





3980

128

v.45

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.







89



ARCHIV  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN.**

HERAUSGEGEBEN

VON

**DR. G. ANTON,**  
Professor in Halle.

**DR. A. HOCHÉ,**  
Professor in Freiburg i. B.

**DR. E. MEYER,**  
Professor in Königsberg.

**DR. K. MOELI,**  
Professor in Berlin.

**DR. E. SIEMERLING,**  
Professor in Kiel.

**DR. A. WESTPHAL,**  
Professor in Bonn.

**DR. R. WOLLENBERG,**  
Professor in Strassburg.

REDIGIRT VON **E. SIEMERLING.**

**45. BAND.**

MIT 10 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1909.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
UNTER DEN LINDEN 68.





# Inhalt.

## Heft I. (Ausgegeben im Dezember 1908.)

	Seite
I. <b>Joh. Haberkant</b> , Dr., Oberarzt an der Bezirks-Irren-Anstalt Stephansfeld i. Els.: Osteomalacie und Dementia praecox. (Hierzu 3 Abbildungen) . . . . .	1
II. (Aus der Pflegeanstalt Rheinau: Direktor Dr. Ris.) <b>K. Gehry</b> , Assistenzarzt: Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. (Hierzu Tafel I) . . . . .	59
III. <b>O. von Leonowa-von Lange</b> , Dr. in München: Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. Das Verhalten der Rinde des Sulci calcarini in einem Falle von Microphthalmia bilateralis congenita. (Neue Beiträge.) (Hierzu Tafel II) . . . . .	77
IV. Aus der psychiatrischen Klinik in München (Prof. Kraepelin). <b>W. Holzmänn</b> , Dr.: Blutdruck bei Alkoholberauschten. (Hierzu 9 Abbildungen im Text) . . . . .	92
V. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hoche). <b>Sam Weiss</b> : Ueber die Infiltrationen der Hirngefäße bei der progressiven Paralyse . . . . .	134
VI. Aus dem chemischen Laboratorium des Instituts für experimentelle Medizin und dem Krankenhaus des Kaisers Alexander III. in Udjelnaja. <b>A. J. Juschtschenko</b> , Dr.: Ueber die Oxydationsprozesse im Organismus der Geisteskranken und die Giftigkeit des Harnes derselben. . . . .	153
VII. <b>W. Plönies</b> in Dresden: Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität in ihren ätiologischen Beziehungen zu den funktionellen Störungen und Reizerscheinungen der Magenläsionen mit Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung . . . . .	192
VIII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). <b>Raecke</b> , Prof. Dr., Privatdozent und Oberarzt der Klinik: Katonie im Kindesalter . . . . .	245

6580  
246  
45  
(RECAP)  
658092

	Seite
IX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>R. Moriyasu</b> , Dr.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen . . . . .	280
X. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>Glasow</b> , Dr., ehemaliger Assistenzarzt der Klinik: Beitrag zur Kasuistik der Gehirngeschwülste . . . . .	310
XI. <b>E. Meyer</b> in Königsberg i. Pr.: Die Prognose der Dementia praecox . . . . .	351
XII. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor Prof. E. Meyer).	
<b>Kurt Goldstein</b> , Dr., Privatdozent: Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutier's „L'aphasie de Broca“ . . . . .	408
XIII. Referate: <b>Raecke</b> , Psychiatrische Diagnostik. — <b>Jacobsohn</b> , Kerne des menschlichen Rückenmarks. — <b>Stier</b> , Akute Trunkenheit. — <b>Ziehen</b> , Intelligenzprüfung. — <b>Remak</b> , Elektrodiagnostik. — <b>Hoche</b> , Gerichtliche Psychiatrie. — <b>Moutier</b> , Aphasie de Broca. — <b>Tuczek</b> , Gehirn und Gesittung. . . . .	441
Kongress für Kriminalanthropologie 1910 . . . . .	446
<b>Heft II.</b> (Ausgegeben im März 1909.)	
XIV. <b>Gierlich</b> , Dr., Nervenarzt in Wiesbaden: Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie (Hoffmann). (Hierzu Tafel III) . . . . .	447
XV. <b>Döblin</b> , Dr. in Buch, städtische Irrenanstalt, zur Zeit Urban-Berlin: Aufmerksamkeitsstörungen bei Hysterie . . . . .	464
XVI. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Greifswald.	
<b>Ernst Schultze</b> : Zur Lehre von der akuten cerebellaren Ataxie. (Hierzu 1 Abbildung im Text) . . . . .	489
XVII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>Renkichi Moriyasu</b> , Dr. aus Japan: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. (Mit 3 Abb. im Text) . . . . .	516
XVIII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>E. Siemerling</b> : Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. (Mit 14 Abbildungen im Text) . . . . .	567
XIX. Aus der Provinzial-Heilanstalt Andernach (Direktor San.-Rat Dr. Landerer).	
<b>O. Kölpin</b> , Dr., Privatdozent und Oberarzt der Anstalt: Multiple Papillome (Adeno-Carciome) des Gehirns. (Mit 4 Abbildungen im Text) . . . . .	595



	Seite
XX. Aus dem path. Inst. des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin. Prosektor: Prof. Dr. von Hansemann, Geh. Med.-Rat. <b>Daniel Groz</b> , Medizinalpraktikant aus Ebingen: Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Gehirn . . . . .	605
XXI. <b>Kühne</b> , Dr., Oberarzt an den städtischen Thiem'schen Heil- anstalten in Cottbus: Die Bezold-Edelmann'sche kon- tinuierliche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt . . . . .	621
XXII. Aus der Universitäts-Kinderklinik der Königl. Charité in Berlin (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. Heubner). <b>Therese Savini-Castano</b> , Dr. und <b>Emil Savini</b> , Dr.: Zur Kennt- nis der pathologischen Anatomie und der Patho- genese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landry'schen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. (Hierzu Tafel IV und 6 Abbildungen im Text) . . . . .	642
XXIII. Aus der II. med. Klinik in München (Direktor: Prof. Fr. v. Müller). <b>Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg</b> : Zwei Fälle von Hemi- anästhesie ohne Motilitätsstörung. (Hierzu Tafel V) . . . . .	683
XXIV. Aus der Provinzial-Heilanstalt und psychiatrischen Klinik in Bonn (Direktor: Prof. Dr. Westphal). <b>Arthur Trapet</b> , Dr. med., Assistenzarzt: Entwicklungs- störungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. (Mit 4 Abbildungen im Text) . . . . .	715
XXV. Bericht über die 14. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. . . . .	730
XXVI. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . . . . .	756
XXVII. Referate: Nonne, Syphilis und Nervensystem. — Spiel- meyer, Trypanosomenkrankheit. — Pelman, Grenzzustände. — Raecke, Manie, Melancholie, Stupor, Katatonie in foro. — Weygandt, Forensische Psychiatrie. — Landström, Morbus Basedowii. — Bouché, Maladie de Friedreich. — Petré, n, Spätheilung von Psychosen. — Karplus, Variabilität am Zentralnervensystem. — Jellinek, Elektrizität. — Gruber und Kraepelin, Alkoholfrage. — Mongesi, Leitfaden der Psychiatrie. — Finkh, Irrenwesen. — Ingegnieros, Musik- sinn. — Voss, Hysterie . . . . .	798

### Heft III. (Ausgegeben im Juli 1909.)

XXVIII. <b>Thomsen</b> , Prof., Dr. in Bonn: Die akute Paranoia . . . . .	803
XXIX. Aus der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe (Direktor: Prof. Dr. Alt). <b>E. Jach</b> , Dr., ordentlicher Arzt der Anstalt: Technik und Ergebnisse der Lumbalpunktion . . . . .	935

	Seite
XXX. Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>Konstantin v. Kügelgen</b> aus St. Petersburg: Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie. . . . .	944
XXXI. <b>E. Meyer</b> in Königsberg i. Pr.: Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems . . . . .	964
XXXII. <b>A. Westphal</b> , Prof.: Ueber einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogenannter <i>Maladie des tics convulsifs</i> einhergehend. (Mit anatomischer Untersuchung.) (Mit 8 Abbildungen im Text und Tafel VI) . .	980
XXXIII. Aus dem neurologischen Institute in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. L. Edinger. Abteilung für Hirnpathologie: Prof. Dr. H. Vogt, Abteilungsvorstand).	
<b>Pietro Rondoni</b> , Dr.: Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. (Hierzu 14 Abbildungen im Text und Tafel VII—IX) . . . . .	1004
XXXIV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Strassburg i. E. (Prof. Dr. Wollenberg).	
<b>Alfons Jakob</b> : Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. (Hierzu Tafel X und 5 Tabellen als Anlage) .	1097
XXXV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
<b>Raecke</b> , Prof., Dr., Privatdozent und Oberarzt der Klinik: Aphemie und Apraxie. Ein kasuistischer Beitrag zur Aphasie-Lehre. . . . .	1229
XXXVI. Berichtigung . . . . .	1246
XXXVII. Referate: Plaut, Serodiagnostik. — Browning, Huntington Number. — Birnbaum, Psychosen und Wahnbildung bei Degenerierten. — Pilez, Gerichtliche Psychiatrie. — Breuer und Freud, Studien über Hysterie. — Jahrbuch für psychoanalytische Forschungen. — Siemerling, Geistes- und Nervenkrankheiten im Greisenalter. — Witasek, Psychologie. Ribot, Aufmerksamkeit . . . . .	1247
XXXVIII. Notizen . . . . .	1254

I.  
**Osteomalacie und Dementia praecox<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. Joh. Haberkant,**

Oberarzt an der Bezirksirrenanstalt Stephausfeld i. Els.

(Hierzu 3 Abbildungen.)

Beziehungen zwischen Osteomalacie und Geistesstörung finden vielfach schon in der älteren psychiatrischen Literatur Erwähnung. Das früher in alten Pflege- und Siechenanstalten öfter beobachtete Auftreten von multiplen Spontanfracturen bei geisteskranken Individuen bildete eine Zeit lang den Gegenstand lebhafter Controversen. Namentlich in England hat man, wie die ältere Literatur beweist, über die Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken viel discutirt. In Deutschland hat Gudden auf die Häufigkeit und practische Bedeutung dieser Knochenbrüchigkeit, die man allgemein als Osteomalacie bezeichnete, wiederholt hingewiesen. Gudden hat auch an einen inneren Zusammenhang zwischen Knochenbrüchigkeit und Irresein gedacht, jedoch zu einer annehmbaren Erklärung nicht gelangen können.

Zweifellos hat es sich bei diesen älteren Beobachtungen nur zum allergeringsten Theil um echte Osteomalacie, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dagegen um senile oder marastische Knochenatrophie (Osteoporose) gehandelt. Seitdem die alte von Kilian vertretene Unterscheidung zwischen Osteomalacia cerea und fragilis aufgegeben ist und man die letztere der Osteoporose zugetheilt hat, gilt als das wesentlichste Merkmal der echten Osteomalacie nicht die Brüchigkeit, sondern die abnorme Biegsamkeit der Knochen. Diese letztere ist durch die Entkalkung bedingt, die bei der Osteoporose fehlt. Von den Verbiegungen abgesehen, sind osteomalacische und osteoporotische Knochen

1) Nach einem auf der XXXVI. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte 1905 in Karlsruhe gehaltenen Vortrage.

äusserlich nicht zu unterscheiden; bei beiden Processen kommt es zu einer Resorption der festen Knochensubstanz, so dass in höheren Graden die compacte Rindensubstanz bis auf eine papierdünne Schicht reducirt wird und das Netz der Spongiosabälkchen ein weitmaschiges Aussehen annimmt. In Folge dessen ist es begreiflich, dass osteomalacische Knochen bei einem starken Schwund der compacten Substanz brüchiger werden müssen.

Jedenfalls nöthigt der Umstand, dass früher beide Processe nicht genügend scharf auseinandergehalten worden sind, zu einer gewissen Vorsicht bei Benutzung der älteren Casuistik.

Die in den Lehrbüchern vielfach erwähnte Knochenbrüchigkeit der Paralytiker hat mit der echten Osteomalacie nichts zu thun. Die ältere gegentheilige Ansicht Gudden's findet wohl kaum noch Vertreter. Diese Knochenveränderungen werden jetzt als Osteoporose aufgefasst<sup>1)</sup>. E. Meyer<sup>2)</sup>, der über die Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken eingehende Untersuchungen angestellt hat, konnte echte Osteomalacie, die sich mikroskopisch durch breite osteoide Säume zu erkennen giebt, in keinem Fall von Paralyse (untersucht wurden 11 Fälle, darunter 4 mit einer gewissen Rippenbrüchigkeit) nachweisen. Unter 27 verschiedenen Geisteskranken sah er echte Osteomalacie nur ein einziges Mal in einem Fall von Paranoia bei einer 77jährigen Frau. Die Psychose soll erst ein Vierteljahr (!) vor der Aufnahme begonnen haben. Es bestanden zeitweise Erregungszustände mit maasslosem Schimpfen in Folge von Hallucinationen. Meyer hält die Knochenveränderungen in diesem Fall für senile Osteomalacie.

Finkelnburg gebührt das Verdienst zuerst die Combination von echter Osteomalacie und Geisteskrankheit beschrieben zu haben. Seine Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1860. Finkelnburg glaubte die Combination durch die Annahme einer Erweichung der Schädelskapsel, die secundär die Gehirnstörung (Psychose) zur Folge hätte, erklären zu können. Im Jahre 1890 beschrieb Wagner von Jauregg fünf weitere Fälle von Osteomalacie bei Geisteskranken und reihte daran einige in der älteren Literatur kurz erwähnte Fälle. Wagner vertrat die Ansicht, dass die Osteomalacie als Stoffwechselkrankheit secundär die Psychose erzeugen könne. 1893 berichtete Bleuler über 18 Fälle von Knochenerweichung aus der Pflegeanstalt Rheinau. Für einen inneren

1) Von Christian wird übrigens eine spezifische Knochenbrüchigkeit der Paralytiker überhaupt geleugnet. Vergl. Note sur la prétendue fragilité des os chez les paralytiques généraux. L'Encéphale. V. 864.

2) Archiv f. Psych. Bd. 29. 1897.

Zusammenhang fand Bleuler keine Anhaltspunkte. Nach seiner Ansicht entwickelt sich die Osteomalacie hauptsächlich bei solchen Geisteskranken, die sich wenig oder gar keine Bewegung machten und nicht genug in's Freie kommen. Hervorzuheben ist noch, dass den einzelnen Beobachtern eine gewisse Gleichförmigkeit der psychischen Krankheitsbilder nicht entgangen ist.

Im Folgenden gebe ich zunächst die Krankengeschichten zweier in Stephansfeld-Hoerdt zur Beobachtung gelangter Fälle. Den zweiten habe ich selbst beobachtet, den ersten älteren Fall kenne ich nur aus der Krankengeschichte und der mikroskopischen Untersuchung eines aufbewahrten Muskelstücks.

1. Frau L., aus dem Kreise Hagenau stammend, geboren 1864, bei der Aufnahme 26 Jahre alt.

Anamnese: Vater litt an Seelenstörung. Soll ein intelligentes Kind gewesen sein. In den Pubertätsjahren kränklich, Periode mit 13 Jahren immer regelmässig. Frühe Heirath. Aus der Ehe stammen 4 Kinder. Vor der vorletzten Geburt (10. Februar 1888) hat die Psychose angefangen. Fluor albus, keine syphilitische Infection. Die Entbindungen verliefen ohne Störung. Patientin hat selbst gestillt. Die Psychose begann mit Depression. „Dann trat nach einigen Tagen plötzlich die Krankheit ein. Es war anfangs etwas Hysterie und Hypochondrie vorhanden“. Es bestand Schlaflosigkeit, Unruhe, bald unsinniges Sprechen, bald Klarheit. Depression und Erregung wechselten miteinander ab.

Bei der Aufnahme am 2. April 1889 hallucinirt Patientin, sieht Schlangen, die ihr den Rücken hinaufklettern, hört ihren Buben schreien. Somatisch: Sehr grosse, gracil gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustande, von blassgelber Hautfarbe. Die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt als die linke. Sonst nichts Auffälliges.

Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt sich Patientin wenig lenksam, abweisend, oft plötzlich gewaltthätig, giebt läppische Antworten. Dazwischen Zeiten ruhigeren Verhaltens. Allmähliche Abstumpfung der ethischen Gefühle.

Januar 1897. Sehr wacklig im Gehen. Klagt über Schmerzen in der rechten Hüfte. Objectiv nichts nachweisbar.

Die Gangstörung entwickelt sich dann im Verlauf von etwa 3 Jahren zu einem watschelnden, schleifenden Gang. Eine Messung der Körperlänge ergibt eine Abnahme um 10 cm gegen die Länge bei der Aufnahme. Im Februar 1897 ist notirt: Schnabelförmig vorspringende Symphyse. Eingesunkene Sacralgegend. Herabsetzung der activen und passiven Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten. Diagnose: Osteomalacie. Therapie: Phosphorleberthran. Beckenmaasse: D. spin. 24, D. crist. 30, D. troch. 32, Conj. ext. 24 cm. Normale Sensibilität, Patellarreflexe vorhanden und beiderseits gleich.

Psychisch widerstrebend, hallucinirend, behauptet, sie könne fliegen und



auf diese Weise fortkommen. Die Wand werde sich von selbst öffnen. Diagnose: Dementia praecox.

20. Juni 1903. Ascites.

28. Juni 1903. Exitus.

Section: Ovale, relativ kleines, ziemlich schweres, symmetrisches Schädeldach. Nähte verstrichen. Diploe gut erhalten, blutreich. Dura nicht adhären, gespannt, auf der Innenfläche ohne Auflagerungen. Die Schädelknochen nicht verändert! Im Gehirn und Rückenmark keine makroskopischen Veränderungen. Wirbelsäule kyphoskoliotisch, Halswirbelsäule gegen den Brusttheil scharf abgeknickt (Convexität nach rechts), Sternum stark gebogen. Die Seitentheile der rechten unteren Rippen stark nach innen gedrängt, weisen zahlreiche Einknickungen auf. Die Festigkeit der Rippen stark vermindert, so dass sie sich mit grosser Leichtigkeit biegen und brechen lassen. An dem aufgesägten Sternum ist das Knochenmark von hellrother Farbe, zum Theil verflüssigt und kann durch Fingerdruck ausgepresst werden. Herz und Leber hochgradig verfettet. Keine Arteriosklerose. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

2. Frau R., Jüdin, aus der Gegend von Colmar. Bei der Aufnahme 29 Jahre alt. Vorher 9 Monate in der Baseler Irrenklinik. Von ihren vier Schwestern soll eine geisteskrank gewesen sein. Sonst ist über Heredität nichts bekannt, ebenso wenig über schwierige Entbindungen unter den weiblichen Verwandten. Ueber Kindheit und Entwicklungsjahre nichts bekannt. Doch sind nach Angabe des Mannes Krämpfe und Rheumatismus, ebenso Wohnen in feuchten oder dunklen Räumen auszuschliessen. Heirath mit 26 Jahren. Aus der Ehe stammt ein gesundes Kind, geboren im Juli 1881. Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett normal. Die Entbindung war kurz und erfolgte ohne Kunsthülfe.

Während der Schwangerschaft allmählicher Beginn der Psychose. Bald nach der Verheirathung erkrankte der Mann und wurde von der Patientin anstrengend gepflegt. Patientin bezichtigte Personen aus der Nachbarschaft der Schuld an der Krankheit ihres Mannes, sowie des Diebstahls, trank zu ihrer Stärkung viel Wein (bis 1 Liter täglich) und Bier. Später wurde sie still, nahm wenig Nahrung zu sich, war zugleich reizbar, hatte Paroxysmen von Aufregung, vernachlässigte sich, äusserte hypochondrische Befürchtungen. In der Baseler psychiatrischen Klinik war sie Tag und Nacht unruhig, ängstlich, oft laut, abweisend, machte sonderbare Bewegungen, wischte ihre Zunge und Kleider, schien Gehörstäuschungen zu haben, speichelte viel. Später stumpfer, apathisch, ausweichend, keine Antwort gebend. Diagnose (Prof. Wille): Hallucinatorisch-chronische Verrücktheit. In Stephansfeld das nämliche Verhalten. Mutacistisch, läuft offenbar hallucinirend im Saal umher, zieht unmotiviert die Kleider aus und wieder an, staunt.

Später vereinzelte sprachliche Aeusserungen mit Verfolgungsideen, ihre Kinder seien gemordet, wird unreinlich, nässt ein, beschmiert Gesicht und Kleider mit Schmutz. Vorübergehend geordnetes Verhalten, dann reinlich und fleissig arbeitend. Bald wieder unzugänglich, unreinlich, völlig schweigsam,

auch beim Besuch des Mannes. Ab und zu leichte Erregungszustände, in denen sie unruhig im Kreise umherläuft, in die Hände klatscht und erregt vor sich hinspricht. Seit 1892 dauernd bettlägerig und allmählich verblödet, giebt Patientin auf Fragen nie eine Antwort, flüstert jedoch beständig



Figur 1.

vor sich hin, das Gesicht meist zu einem Lächeln verziehend. Daneben macht sie unaufhörlich mit den Händen stereotype Reibebewegungen an den Beinen.

Zu welcher Zeit die ersten Anzeichen der Osteomalacie aufgetreten sind, ist aus dem Krankenjournal nicht ersichtlich. Jedenfalls hat Patientin bis zum

Jahre 1896 noch ungestört gehen können, da eine Eintragung von diesem Jahre besagt, dass sie öfters heimlich aufstände und anderen Kranken Essen oder Wein vom Nachttische fortnahm.

Im September 1890 trat Einklemmung einer rechtsseitigen Schenkelhernie auf, die sich bis in die letzte Zeit häufiger wiederholte, aber jedesmal durch Taxis beseitigt werden konnte.

Seit etwa 1900 bestehen ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den Beinen, links stärker als rechts. Allmählich entwickelte sich ein fortschreitender Schwund der Beinmuskulatur, in erster Linie der Glutaeen beiderseits, an den Oberschenkeln der lateralen Beugergruppe des Biceps, an den Unterschenkeln der Wadenmuskulatur. Gleichzeitig eine kyphoskoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Thorax zeigt die Form der Hühnerbrust. Rippen druckempfindlich.

1. April 1904. Adductorencontractur. Unvermögen zu gehen. Stehen und Hüpfen nur auf dem rechten Beine möglich. Die Beine in Hüfte und Knie leicht gebeugt gehalten, das linke stärker befallene Bein vor dem rechten. Patientin kann sich im Bett nicht aufrichten. Oberschenkelumfang links 27, rechts 29 cm. Wadenumfang links 22,5, rechts 24 cm. Patellarreflex fehlt links (Schwund des Quadriceps), rechts noch gut auszulösen, träge. Kein Babinski. Achillessehnenreflex links gesteigert, rechts fehlend. Sohlenreflex beiderseits lebhaft. Die Füße livide, marmorirt, kühl, ödematös. Die Sensibilität intact. Die faradische Prüfung ergibt bei directer und indirecter Reizung normale Verhältnisse, nur ist für die atrophischen Muskelgruppen eine stärkere Stromintensität erforderlich. Die mechanische Muskeleerregbarkeit scheint an der Hinterfläche der Oberschenkel an den noch erhaltenen Muskeln erhöht, an den Wadenmuskeln und über dem Quadriceps gleich Null.

Die Vaginaluntersuchung ergibt fast bis zur gegenseitigen Berührung genäherte Sitzhöcker, so dass ein tieferes Eindringen des untersuchenden Fingers zur Unmöglichkeit wird. Die Beckenmaasse sind: 20,5 (Dist. spin.), 24 Dist. crist., 22 Dist. troch. und 17,5 die Conj. ext.

Am Bauch zwei tiefe Querfalten über dem Nabel (Einsinken der Wirbelsäule). Fibrilläre Zuckungen nie beobachtet. Starkes Schwitzen. Unter allmählicher Kräfteabnahme, Zunahme der Kyphose und Contractur beider Kniegelenke. Exitus am 24. April 1905.

Section: Länglich rundes, symmetrisch gewölbtes Schädeldach. Knochen gleichmässig stark verdickt (bis zu 1 cm Durchmesser), dabei weich, mit dem Messer schneidbar. An der Schädelbasis sind Clivus und Sella turcica so weich, dass das mit wenig Kraft angesetzte Messer tief eindringt. Dura besonders in den mittleren Schädelgruben auf der Innenseite mit rostbraunen Auflagerungen bedeckt. Hydromeningie mässigen Grades. Pia zart durchsichtig, gut abziehbar. Im Uebrigen normaler Gehirn- und Rückenmarksbefund.

Thorax seitlich zusammengedrückt. Manubrium sterni weist eine doppelte Abknickung auf. Alte ausgeheilte Rippenfracturen beiderseits an jeder Axillargegend in zwei schnurgrade nach abwärts verlaufenden Reihen. Rippen und Wirbelkörper mit dem Messer leicht schneidbar.

Beckeneingang kartenherzförmig. Tubera ischii fast zur Berührung einander genähert, ebenso die stumpfwinklig abgelenkten vorderen Enden der horizontalen Schambeinäste. Der Ileopectus atrophisch, strangartig. Hernia cruralis dextra, einen lang ausgezogenen, nicht verwachsenen Netzzipfel enthaltend. Uterus ziemlich gross, weist ein kleines submucöses Myom in der Rückwand auf. Ovarien klein, derb. Oberfläche grauweiss, höckerig.

Sonst ist nur zu erwähnen: Endocarditis valvulae mitralis verrucosa älteren Datums. Starkes Lungenemphysem. Umschriebener bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen.

Glandul. thyreoidea etwa normal gross. Rechter Lappen cystisch verändert, linker Lappen etwas grösser mit erweiterten Gefässen. Kleiner an lang ausgezogenem Stiel sitzender Mittellappen vor der Schildknorpelincisur. Das ganze Organ etwa zu  $\frac{2}{3}$  retrosternal gelagert. Gewicht 20 g. Mikroskopisch zeigte sich das Bindegewebe sehr stark vermehrt, das Lumen der Acini fast durchweg frei von Colloid. Die Lymphdrüsen am Halse geschwellt, hart. Die Bronchialdrüsen nicht vergrössert, schieferig, weich. Die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und prominierend. Plaques im Dünndarm sehr deutlich. Milz klein, schlaff. Fettleber. Pancreas und Nieren ohne Besonderheiten.

Die Betrachtung unserer beiden Fälle ergibt Folgendes als beiden gemeinsam: In beiden Fällen handelt es sich um die katatonische Form der Dementia praecox. Die Psychose trat beide Mal im Anschluss an ein Puerperium auf. Die Osteomalacie entwickelte sich in beiden Fällen ganz allmählich nach jahrelangem Bestehen der Psychose. Zwischen dem Beginn von Psychose und Knochenleiden lagen in einem Falle 9, im andern Falle sogar 19 Jahre. Um diese Zeit traten in beiden Fällen zuerst Lähmungserscheinungen der Beine auf, die bald zu einem vollständigen Gehunvermögen führten. Die Diagnose Osteomalacie konnte schon intra vitam durch die vaginalen Untersuchungen und die immer stärker sich ausbildenden charakteristischen Skelettverbiegungen, besonders des Beckens gestellt werden. Bei der Section zeigten sich die Veränderungen der Knochen noch deutlicher. Veränderungen in der Configuration des Schädels fehlten beide Male; dagegen fand sich in unserem zweiten Falle eine sehr starke Verdickung und Auflockerung der Schädelknochen. Der Durchmesser der Schädelwand betrug von 10—12 mm. Die Corticalis war papierdünn, die Spongiosa fast allein vorherrschend. Sehr auffällig war die stärkere Erweichung der Clivusgegend. Die mikroskopische Untersuchung von Knochenschnitten aus Rippe, Schädeldach, Wirbelkörper ergab überall sehr breite osteoide Säume, die sich elektiv mit Carmin färbten, und die bekannten Gitterfiguren. Aus dem übrigen Sections-

befund ist als von Bedeutung noch hervorzuheben die sehr deutliche, wenn auch nicht hochgradige Hyperplasie der Lymphdrüsen, die retrosternal gelagerte Schilddrüse mit deutlichen Veränderungen des Parenchyms.

Die in beiden Fällen beobachteten Lähmungen der Beine traten als allmählich zunehmender Muskelschwund, der nicht an ein bestimmtes Nervenversorgungsgebiet gebunden war, in Erscheinung. In dem hier abgebildeten zweiten Fall betraf die Atrophie besonders die Glutaei, den Biceps und die Wadenmuskulatur.



Figur 2. Muskelfasern bei Osteomalacie.

Sehr in die Augen fallend und in beiden Fällen übereinstimmend waren die an Zupfpräparaten aus den atrophischen Muskeln wahrnehmbaren mikroskopischen Veränderungen. Neben normalen Fasern fanden sich zahlreiche, deren quergestreifter Inhalt in eine bald feinkörnige, bald mehr homogene Masse umgewandelt war. An einzelnen Fasern war sogar eine feine Längsstreifung sichtbar. Die so veränderten Fasern zeichneten sich sämtlich durch grosse Blässe, etwas gewundenen Verlauf und vor Allem durch ausserordentliche Vermehrung der Kerne aus, die nicht selten reihenförmige Anordnung zeigten. Stellenweise fanden sich auch verschmälerte Fasern, die mit Kernen angefüllt waren, sogenannte Kernschläuche. Der Nachweis fettiger Degeneration war nicht möglich. Auf die grosse Ähnlichkeit der mikroskopischen Bilder von



osteomalacischen Muskelfasern mit solchen, wie sie sich bei der idio-pathischen progressiven Muskelatrophie finden, ist von Friedreich und kürzlich von Jolly hingewiesen worden.

Die osteomalacischen Lähmungen sind myopathischen Ursprungs. Auch in unseren Fällen waren Veränderungen an den peripheren Nerven und im Rückenmark nicht nachzuweisen. Im ersten Falle sind makroskopische Veränderungen am Rückenmark (wie etwa Syringomyelie) nicht gefunden worden. Im zweiten Falle hat auch die mikroskopische Untersuchung nichts Pathologisches ergeben. Ebenso waren direkt durch das Knochenleiden veranlasste Läsionen der austretenden Nerven, etwa durch Verengerung der Foramina sacralia, auszuschliessen. Es bleibt also nur die Möglichkeit, die Muskelaffectio als eine Folgeerscheinung des osteomalacischen Stoffwechsels aufzufassen und anzunehmen, dass dieselbe Noxe, welche das Knochenleiden verursacht, auch zur Erkrankung der Muskeln führt.

Im Folgenden soll zunächst eine Uebersicht über die älteren Beobachtungen von Osteomalacie bei Psychosen und über die früheren Erklärungsversuche dieser Combination gegeben werden.

### Die (2) Fälle Finkelnburg's<sup>1)</sup>.

1. Frau H. S., im Alter von 45 Jahren, am 13. Juli 1858 aufgenommen. Eltern gesund. Bis zum 36. Jahr nie erheblich krank. Litt in diesem Alter 9 Wochen an Variola. Seit 12 Jahren verheirathet, führte ein sorgenvolles Leben. Von 4 Entbindungen erfolgte die letzte vor 4 Jahren. Dieselbe war von starkem Blutverlust begleitet bei im Uebrigen normalem Verlauf des Geburts-actes. 8 Wochen lang hütete Patientin das Bett unter mancherlei wechselnden Krankheitsbeschwerden anscheinend neuralgischer Art. Schon während dieses Krankenlagers bemerkte man zunehmende Gemüthsdepression, aus welcher sich nach Verlauf von 4—6 Wochen unter nächtlichen Gehörs-hallucinationen der Wahn hervorbildete, von bösen Nachbarinnen, dann von Hexen verfolgt zu werden. Zugleich aber entwickelte sich in acuter Weise eine bedeutende Verkrümmung des Rückgrats, von welcher vorher keine Spur vorhanden gewesen. Unter dem Gebrauch grosser Opiumdosen beruhigte sich Patientin nach 2—3 Monaten, besorgte wieder ihre häuslichen Geschäfte und galt für psychisch genesen, während die Verkrümmung der Wirbelsäule noch im Laufe der folgenden Jahre allmählich zunahm. Im Herbst 1857 kehrte die Gemüthsverstimmung wieder und steigerte sich im Laufe des Winters zur früheren Höhe, wiederum mit Verfolgungswahn und Gehörstäuschungen. Diesmal war der weitere Verlauf ein ungünstiger: der Charakter der Depression ver-

1) Ueber Osteomalacie mit Irresein. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XVII.



schwand und an seine Stelle trat ein Wechsel verrückter Serenität mit zorniger Gereiztheit, letztere meist hervorgerufen durch Hallucinationen des Gehörs-, seltener des Gesichts- und des Gefühlssinnes. Auf der Höhe des Affectes völlige Incobärenz, sonst die verrückten Vorstellungen nicht ohne Zusammenhang, mit vorwiegender Tendenz zu religiösem Grössenwahn. Das Gedächtniss für Erlebnisse vor der Krankheit ungeschwächt. In diesem Zustande wurde die Kranke der Anstalt übergeben und zeigte bis zum 3. December, wo sie als unheilbar entlassen wurde, keine Veränderung. Die Knochendeformität hatte keine weiteren Fortschritte gemacht. An der Halswirbelsäule bestand ein hoher Grad von Lordose, sodass die Spinalfortsätze des zweiten und dritten Halswirbels wegen tief versteckter Lage nicht durchzufühlen waren. Ueberhaupt schien der Hals sehr verkürzt. Ferner bestand Skoliose der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule nach rechts mit compensirender Ausbiegung der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeins nach links. Dabei starker Kropf, der in ihrer Heimath endemisch ist. Der Schädel, der nicht gemessen wurde, erschien breit und flach, liess aber eine eigentliche Deformität für das Auge nicht erkennen.

2. Frau J. H., 33 Jahre alt, Tochter eines Schnapstrinkers, sonst nicht belastet. Im kindlichen und Mädchenalter gesund, von schlankem, geradem Wuchse, geistig wohl begabt und von lebhafter, reizbarer Gemüthsart, heirathete sie schon im 20. Lebensjahre. 6 Entbindungen verliefen glücklich, doch litt Patientin jedesmal während des Wochenbettes an Schmerzen im Rücken und in den Beinen, welche sie mitunter zwangen, das Bett zu hüten. Nach der sechsten Niederkunft bemerkte sie selbst, dass sie etwas kleiner geworden und der Rücken ein wenig hervortrete. Der siebenten und letzten Entbindung — im Sommer 1858 — gingen reissende Schmerzen in allen Gliedern voraus, und war Patientin mehrere Monate lang nicht im Stande, sich anders als kriechend umherzubewegen. Nach mehrtägigen heftigen Wehen gebar sie ohne Kunsthülfe, angeblich unter lautem Krachen der Beckenknochen, ein atrophisches, mit eiternden Beulen bedecktes Kind, welches nach wenigen Tagen starb. Von jetzt an nahm die Verkrümmung der Wirbelsäule bei der Patientin rasch zu, während sich zugleich eine schmerzhafteste Steifheit des Kopfes, häufiger Schwindel, Schlaflosigkeit, Gesichtstäuschungen (Farbensehen) und Schwerhörigkeit einstellten. Dazu gesellte sich bald eine auffallende psychische Umwandlung: sie wurde zänkisch, abstossend gegen den Mann, beschuldigte ihn, ihren Kindern und ihr selbst nach dem Leben getrachtet zu haben, und liess sich nur durch ihre lähmungsartige Körperschwäche von gewalthätiger Heftigkeit abhalten. Mehrere Wochen hindurch bestand unwillkürlicher Urinabgang, an manchen Tagen vermochte sie auch die Stuhlausleerung nicht zurückzuhalten. Während der Herbstmonate besserte sich ihr körperlicher und geistiger Zustand so weit, dass sie wieder ihren häuslichen Geschäften nachging. Aber nach dem im März 1859 erfolgten Tode ihrer ältesten Tochter verfiel sie in melancholische Aufregung, welche nach dreimonat-

licher Dauer in consecutive Verrücktheit mit Gehörshallucinationen und periodischer Zerstörungssucht überging. Erst im November desselben Jahres wurde Patientin, nachdem sie sich lange bettelnd umhergetrieben, durch die Polizei der Anstalt zugeführt, in welcher ihr Zustand als unheilbar erkannt wurde. Während der osteomalacische Process die Extremitäten bis dahin verschont hatte, bestand eine Kyphose der Brustwirbelsäule mit compensirender Lordose des verkürzten Halses; der Proc. spin. des Epistropheus ist gar nicht, diejenigen des dritten und vierten Halswirbels nur bei erschlafftem Zustande der Nackenmuskeln in tiefer und abwärts gerichteter Lage durchzufühlen. Skoliose der Lendenwirbel nach links mit compensirender Beckenverschiebung nach rechts. D. spin. 7", Conj. ext.  $6\frac{1}{2}$ " (mithin Conj. vera annähernd 3"). Am Kopf ist die starke Prominenz des unteren Segments vom Hinterhaupte auffallend. Die Durchmesser entsprechen im Uebrigen den Mittelmaassen des weiblichen Schädels.

Patientin leidet an Struma, nach ihrer Versicherung jedoch erst seit dem fünften Wochenbett (1853). Kreislaufs- und Athmungsorgane sind gesund. Die Esslust ist von ungewöhnlicher Stärke; der Urin reagirt stark sauer und ist reich an phosphorsaurem Kalk, welcher schon nach einstündigem Stehen eine milchige Trübung bildet. Unter dem Anstaltsregime wurde Patientin allmählich ruhiger. Die Psychose nahm den Typus heiterer Verrücktheit mit seltenen und schwachen Aufregungen an.

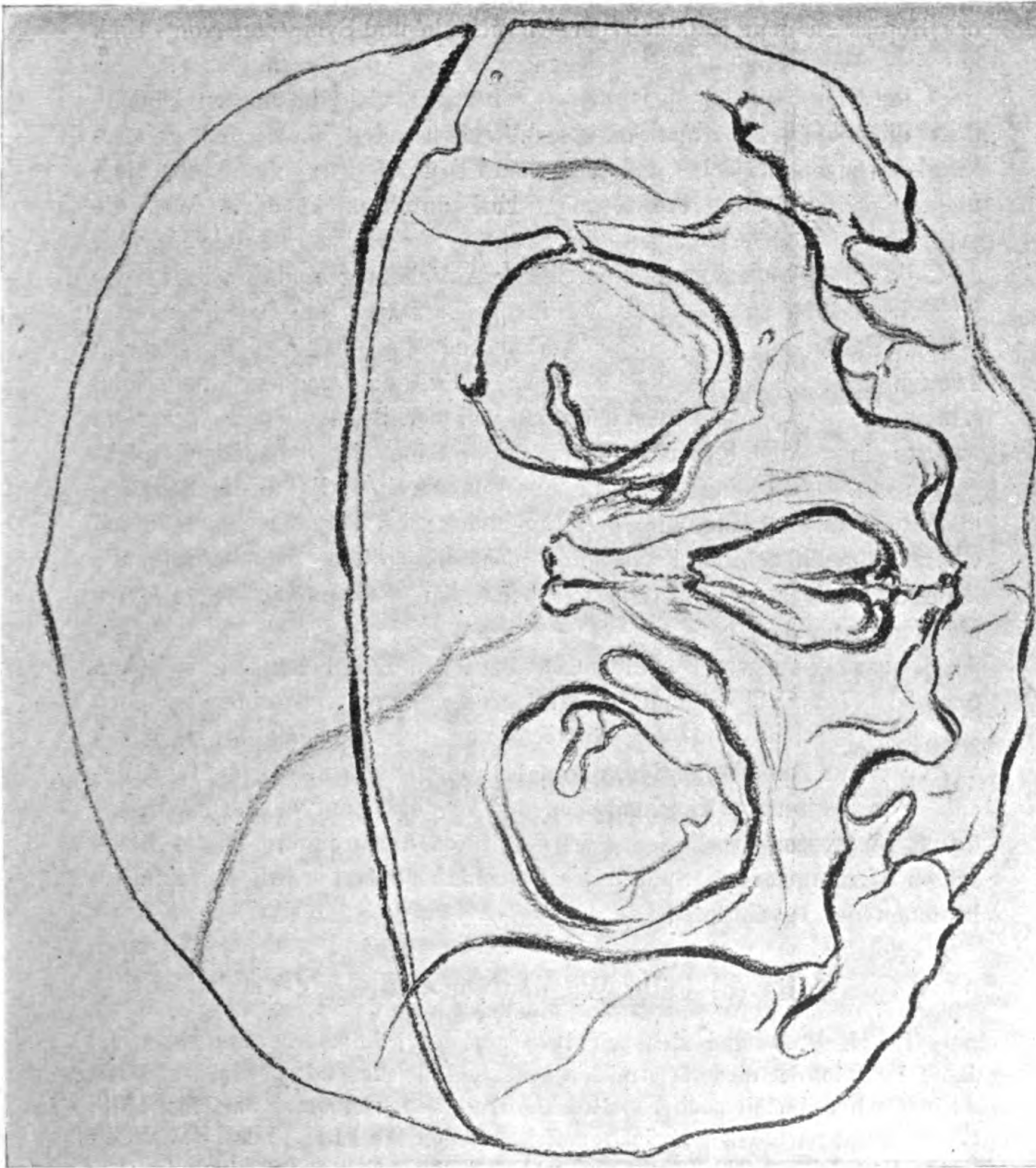
Finkelnburg weist auf die mehrfache bedeutsame Uebereinstimmung der beiden hier beschriebenen Fälle hin und hebt als besonders wichtig hervor: Coincidenz des ersten Beginns der psychischen Störung mit dem acuten Stadium der Knochenerweichung, Mangel anderweitiger genügender Aetiologie der Seelenstörung, namentlich Fehlen einer erblichen Disposition, remittirender Verlauf und endlicher Uebergang von Melancholie in unheilbare Verrücktheit mit vorwiegenden Gehörshallucinationen. Somatisch bedeutungsvoll sind nach Finkelnburg die auffallende Verkürzung des Halses, die vor- und aufwärts gedrängte Stellung der oberen Halswirbel und das tiefe Hinabragen des Hinterhauptes. Finkelnburg glaubte aus diesen Zeichen auf eine Betheiligung der Schädelbasis an dem osteomalacischen Process und eine Hineindrängung der Pars basilaris oss. occip. in den Schädelraum schliessen zu müssen. Hauptsächlich diese basilare Schädelimpression, wie man die Configurationsänderung des Schädels nach dem Vorgange von Virchow genannt hat, hielt Finkelnburg neben der abnormen Beschaffenheit der Kopfknochen, die bei Osteomalacischen stets sehr dick und rein spongiös sind, für die Ursache der Geistesstörung.

Finkelnburg beruft sich auf einen von Lucae beschriebenen Schädel aus der Frankfurter anatomischen Sammlung. Lucae giebt von diesem Schädel in seinem Atlas (Architectur des Menschenschädels,

Tafel VII. Frankfurt 1857) eine ausführliche Beschreibung mit zwei Abbildungen. Der Schädel gehört einer 53jährigen Osteomalacischen an, von der es heisst, sie sei ein „gescheites, bitterböses Weib“ gewesen, von grosser Zungenfertigkeit, aber bis zuletzt in ungestörtem Gebrauch ihrer Geisteskräfte. Neben hochgradiger Verdickung und Auflockerung der Knochen waren speziell die von der Halswirbelsäule gestützten Partien der Schädelbasis in den Schädelinnenraum hinein vorgetrieben, sodass eine relative Senkung der mittleren und hinteren Schädelgrube nach aussen, resp. hinten und unten unter Erhöhung des Türkensattels und Clivus zu Stande kam. Das Foramen occipitale magnum hatte eine fast senkrechte Lage. Lucae erklärte diese Veränderungen aus einer Druckwirkung des Gehirns, welches an dem noch relativ festen Gesichtsschädel und der Wirbelsäule die einzige Stütze fand, in seiner Hauptmasse daher nach hinten und den Seiten herabsank, wobei die erweichte Schädelkapsel ähnlich einer mit Wasser gefüllten und in der Mitte unterstützten Blase entsprechend nachgab. Ausser dem Druck des Gehirns kommt nach Lucae noch der Einfluss der Muskelthätigkeit auf die erweichte Schädelkapsel in Betracht und sind hieraus die Verbiegungen des Hinterhauptes und die starke Wölbung der Schläfenflächen zu erklären.

Wie ein Blick auf die nebenstehende Abbildung lehrt, ist die durch die Knochenerweichung bewirkte Difformität des Schädels in diesem Fall eine sehr hochgradige. Zu bedauern ist allerdings, dass gerade von der Schädelbasis eine Abbildung nicht vorliegt. So deutlich die Zeichen einer inneren und äusseren Druckwirkung an diesem Schädel auch sein mögen, die letzterer von Finkelnburg zugeschriebene ursächliche Beziehung zur Psychose ist auf jeden Fall mehr wie zweifelhaft. Vor allem ist die Coincidenz im Beginn von Osteomalacie und Psychose, auf welche Finkelnburg und später Wagner von Jauregg den grössten Werth legten, keineswegs in allen Fällen vorhanden. In den meisten Fällen geht die Psychose der Entwicklung des Knochenleidens voraus, so in unseren Fällen um 9 bzw. 19 Jahre. Damit wird die Annahme, dass die Schädeldeformation als das Primäre die Psychose bewirke, von selbst hinfällig. Ob in dem Lucae'schen Fall eine Psychose vorgelegen hat, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist eine ähnliche Schädeldeformation bei keinem osteomalacisch gewordenen Geisteskranken bisher beobachtet worden.

Bei einer späteren Gelegenheit (Discussion über einen von Lähr im Berliner psychiatrischen Verein am 15. December 1879 berichteten Fall von Osteomalacie bei einer Geisteskranken) kam Finkelnburg noch einmal auf seine Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Psychose und Schädeldeformation zu sprechen. Er sei, so



Figur 3. Schädel einer 53 jährigen Osteomalacischen nach Lucae.



führte er aus, hauptsächlich in Folge von Lucae's Mittheilung über basilare Impression am osteomalacischen Schädel und nachdem er sich an zwei Bonner und zwei Leydener Schädeln über die Natur dieser Veränderung genauer informirt, zu dieser Annahme gelangt, zumal auch in den beiden von ihm beobachteten Fällen veränderte Lageverhältnisse des Kopfes zu dem Halstheil der Wirbelsäule und Symptome von Druck auf die an der Schädelbasis gelegenen Nerven vorgelegen hätten.

Man wird selbst nach dieser Erklärung nicht behaupten können, dass die Schädeldeformation ausschliesslich oder häufig bei geisteskranken Osteomalacischen zu finden ist. Finkelnburg hat dafür auch nicht einen sicheren, beweisenden Fall anführen können. Was die veränderten Lagebeziehungen des Kopfes zur Halswirbelsäule angeht, so kommen diese ausschliesslich durch Abknickung und Einsinken der Halswirbelsäule zu Stande. Wenigstens erklärte sich so in unseren beiden Fällen die äusserliche Verkürzung des Halses. In unserem zweiten Falle war dieselbe so hochgradig, dass anfangs das Kinn, schliesslich der ganze Unterkiefer dauernd der Brust auflag. Trotzdem war es in beiden Fällen zu einer Impression der Schädelbasis nicht gekommen. Allerdings war in unserem zweiten Falle die Schädelmalakose am stärksten in der Umgebung des Türkensattels und am Clivus Blumenbachii. Es scheint also, dass dieser Schädelpartie die Bedeutung einer Prädilectionsstelle für den osteomalacischen Process nicht abzusprechen ist.

Ebensowenig wie von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Schädeldeformation und Geistesstörung kann von einem solchen zwischen letzterer und der Auflockerung der Schädelknochen durch Vermittelung von Circulationsstörungen die Rede sein. Denn die Coincidenz im Beginn von Knochenleiden und Psychose, auf welche Finkelnburg so grossen Werth legt, ist nur selten anzutreffen. In der Regel zeigen sich die ersten Spuren der Osteomalacie erst nach jahrelangem Bestehen der Psychose.

### Die (5) Fälle Wagner von Jauregg's<sup>1)</sup>.

1. M. M. befand sich seit 1878 auf der Klinik. Sie war schon im Jahre 1868 in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt gewesen und von da in die Irrenanstalt nach Ybbs transferirt worden, von wo sie im Jahre 1878, 55 Jahre alt, nach Wien zurücktransferirt wurde. Sie hatte 13 Jahre vor ihrer ersten Einbringung geheirathet und während dieser Zeit 6 mal entbunden; es ist also möglich, dass der Beginn ihrer Psychose sich an ein Puerperium an-

1) Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrbücher f. Psych. Bd. X.

schloss, worüber aber nichts Bestimmtes zu erfahren war. Ueber den Beginn ihrer psychischen Erkrankung war ebenfalls nichts zu erfahren. Im späteren Verlauf bot sie das Bild einer in das Stadium der Verwirrtheit übergegangenen Verrücktheit dar. Es waren zusammenhangslose Verfolgungs- und Vergiftungs-, sowie Grössenideen vorhanden. Sie sprach von Geldverlusten und Arretirungen, hielt sich den Mund mit einem Tuche zu, um nicht vergiftet zu werden, glaubte, eine Heilige zu sein, hielt alles für ihr Eigenthum etc. Sie hallucinirte sehr lebhaft; dabei war sie ganz verschlossen, jeden Verkehr mit andern abweisend. In den letzten Jahren ihres Anstaltsaufenthalts sass sie meist unbeweglich, hin und wieder Selbstgespräche führend auf einer Bank. Das letzte Jahr brachte sie im Bette und zwar sitzend zu; auch Nachts sass sie meist. Dabei entwickelte sich bei ihr allmählich eine ausgesprochene Kyphose, zum Gehen war sie unfähig. Ueber Schmerzen klagte sie nicht; das war auch bei ihrem wenig mittheilsamen Wesen nicht zu erwarten. Am 11. October starb sie. Die Obduction ergab ausser allgemeinem Marasmus einen vorgeschrittenen osteomalacischen Process an den Rippen, Wirbelsäule und Becken mit Verkrümmungen.

2. H. Sch. Die Kranke, 42 Jahre alt, kam am 2. Juni 1888 auf die Klinik in der Landes-Irrenanstalt, nachdem sie fast 5 Jahre auf der psychiatrischen Klinik im allgemeinen Krankenhause gewesen war. Aus der Anamnese ergab sich, dass sie seit 14 Jahren verheirathet ist, vier Mal schwer entbunden hat, das letzte Mal vor 6 Jahren. Seit dieser Entbindung leidet sie an Schmerzen im ganzen Körper, das Gehen wurde immer schwieriger, seit mehr als einem Jahre ist sie dauernd bettlägerig. Bald nach der Entbindung trat eine Psychose auf, über welche nur wenig mitgetheilt wird. Nach dem Transferirungsparere soll sie an Schlaflosigkeit gelitten haben, ängstlich aufgeregt gewesen sein, Gestalten gesehen haben, Vampyre, die ihr das Blut aussogen; sie hörte ihre Kinder schreien; Nachts glaubte sie von Frauenzimmern überwältigt und genozhüchtigt zu werden. Aus ihrer eigenen Mittheilung geht hervor, dass sie im Beginn ihrer Krankheit durch Hallucinationen beunruhigt war; wenn sie auf der Gasse ging, kam es ihr vor, als würden die Leute über sie flüstern; es war ihr, als hätte sie ein Verbrechen begangen und sollte sich darum ein Leid anthun. Längere Zeit sprach sie in Folge hallucinirter Befehle gar nicht.

Während ihres sechsmonatlichen Aufenthaltes auf der Klinik war sie vollständig klar, geordnet in ihrem Benehmen, frei von Wahnideen, zeigte keinerlei Hallucinationen oder Aufregungszustände. Nach ihrer Angabe wäre sie schon lange in diesem Zustande, was aber nicht plausibel erscheint, weil man sie sonst nicht so lange auf der Beobachtungsstation zurückgehalten hätte.

Während der ganzen Zeit ihres Aufenthalts auf der Klinik war Patientin bettlägerig; ausserhalb des Bettes konnte sie sich nur fortbewegen, wenn sie sich mit beiden Händen stützte, wobei sie abwechselnd den einen und den andern Fuss um ein Minimum vorwärts schob. Im Bette konnte sie die Beine mit Schmerzen etwas bewegen. Sensibilität, Sphincteren, Reflexe, elektrische Erregbarkeit normal. Patientin sass meist im Bette, sie klagte über

Schmerzen im Rücken und an den Sitzknorren; Wirbelsäule, Becken und Rippen hochgradig druckempfindlich. Die Wirbelsäule zeigte einen ziemlichen Grad von Kyphose, die erst während der Krankheit aufgetreten war. Die Krankheit war von den Aerzten, welche die Kranke früher beobachtet hatten, für Ischias gehalten worden. Am 23. December 1888 starb die Kranke. Die Obduction ergab vorgeschrittene Osteomalacie mit Verkrümmung und Erweichung des Beckens, der Wirbelsäule, der Rippen und des Sternum.

3. S. M., eine gegenwärtig 57jährige Bauersfrau, hat zwischen ihrem 19. und 27. Jahre dreimal entbunden. Nach der dritten Entbindung erkrankte sie unter sehr heftigen Schmerzen im Kreuze und den Hüften, so dass sie sogar das Liegen schmerzte. Sie war dadurch über ein halbes Jahr bettlägerig, konnte dann längere Zeit nur mit dem Stocke gehen. Gleichzeitig war sie nach der Entbindung durch einige Zeit, wie lange, lässt sich nicht genauer bestimmen, geisteskrank.

Im October 1885 kam sie zur Aufnahme auf der Klinik. Es ergab sich, dass sie seit ungefähr 3 Jahren, wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem Eintreten des Klimacterium, an einer Geistesstörung vom Charakter der primären Verrücktheit litt. Sie glaubte, von ihren Nachbarsleuten bestohlen zu werden, man wollte ihr schädliche Substanzen in's Essen mischen, sie verhexen. Sie hörte beschimpfende Stimmen; darüber war sie sehr aufgebracht, bedrohte die Nachbarn.

Während ihres Aufenthalts auf der Klinik, der jetzt noch andauert, traten die Verfolgungsideen bald in den Hintergrund, ohne corrigirt zu werden; sie äusserte dieselben aber nur selten, etwa auf Befragen, sie entwickelte sie nicht weiter.

Dabei litt sie bald nach ihrer Aufnahme in die Anstalt an anfangs räthselhaften Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Bald gesellte sich aber Druckschmerzhaftigkeit der Knochen hinzu, besonders stark an der Wirbelsäule, am Becken, an den Rippen, am Sternum; ferner der charakteristische watschelnde Gang. Patientin wurde im leichten Grade kyphotisch und entschieden kleiner als bei ihrer Aufnahme. Gegenwärtig ist sie in ihrer Beweglichkeit ungemein beschränkt, kann sich nur mittels zweier Stöcke mühsam weiter bewegen. Dabei ist die Sensibilität, die Function der Sphincteren, die Reflexthätigkeit und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ganz normal.

4. A. A., 66 Jahre alt, kam am 11. Juli 1888 zur Aufnahme, nachdem sie bereits im Jahre vorher durch 6 Wochen auf der Beobachtungsstation des allgemeinen Krankenhauses zugebracht hatte. Sie ist angeblich hereditär nicht belastet. Sie hatte viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen. Vor 13 Jahren Hämoptoe. Angeblich nie entbunden. Seit 15 Jahren im Klimacterium. Seit dieser Zeit nahm eine leichte Kyphoskoliose, die sie schon von Kindheit auf hatte, beträchtlich zu. Ueber spontane Schmerzen klagte die sehr verschlossene Patientin wenig, doch sind das Becken, die Wirbelsäule, die Rippen druckempfindlich. Psychisch bietet Patientin das Bild einer Verrücktheit im ersten Stadium dar. Sie ist gedrückter Stimmung,



verschlossen, zeigt Beachtungswahn, bezieht oft ganz gleichgültige Aeusserungen als beleidigend auf sich; macht Anspielungen auf ein Herzleid, ein Geheimniss, das sie mitzutheilen sich hartnäckig weigert, weil es nach ihrer Ansicht ohnehin alle wüssten, was sie aus Bemerkungen entnahm, die hier und da gemacht wurden;\* dabei nie erregter, mehr resignirter Stimmung.

5. K. W., derzeit 37 Jahre alt, ledig, hat nie entbunden, sie war von Kindheit auf verschlossen, männerscheu. Diese Charaktereigenthümlichkeiten steigerten sich seit dem 1877 erfolgten Tode ihrer Mutter, sie verlies das Haus gar nicht mehr, doch führte sie noch bis 1882 das Hauswesen für ihren Vater und Bruder. Von da ab zeigten sich die ersten Spuren einer Geistesstörung; Kopfschmerzen zur Zeit der Regeln, an denen sie schon früher gelitten, stellten sich von da an mit besonderer Heftigkeit ein; sie bildete sich ein, die Nachbarparteien verlachten und verspotteten sie, und zwar hörte sie dieselben durch die Zimmerwände und den Plafond. Sie schrie öfter ohne Grund auf, führte leise Selbstgespräche, warf oft um sich mit Gegenständen, die ihr gerade zur Hand waren; später traten auch Vergiftungsideen auf. Neuralgiforme Beschwerden, die anfangs schon bestanden zu haben scheinen, wurden für hysterische gehalten. Dieselben steigerten sich später so, dass Patientin behauptete, vor Schmerzen nicht liegen zu können und die ganze Nacht stehend neben dem Bette zubrachte. Allmählich wurde sie mehr und mehr theilnahmlos und jetzt befindet sie sich in einem Zustande vollständiger Apathie, giebt fast gar keine Auskunft, verkehrt mit Niemandem in ihrer Umgebung, führt nur manchmal leise Selbstgespräche, lacht vor sich hin oder fängt plötzlich laut zu singen an. Nachts jammert sie oft stundenlang wegen Schmerzen, schläft nur auf Hypnotica. Sie hält sich mit Vorliebe im Bette auf, und zwar stets sitzend mit vorgebeugtem Oberleib, auch wenn sie schläft. Wird sie ausser Bett gebracht, so sitzt sie auch stets; nur gezwungen geht sie in gebeugter Haltung mit kleinen, schleppenden Schritten. Die Knochen der Wirbelsäule, des Beckens und der unteren Extremitäten sind druckempfindlich, die Wirbelsäulenkrümmung etwas vermehrt. Solange die Patientin auf der Klinik ist (seit Mai 1889), hat sie nicht menstruiert.

Wagner glaubte zunächst wie Finkelnburg aus der Coincidenz im Beginn von Knochenleiden und Psychose auf einen Zusammenhang beider schliessen zu müssen. Doch ist bei den etwas allgemein gehaltenen Angaben über das Manifestwerden der einzelnen Symptome die Coincidenz nicht gerade sehr in die Augen fallend.

Wichtiger ist der Hinweis Wagner's auf die Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder. Finkelnburg hatte als Eigenthümlichkeiten seiner beiden Fälle den remittirenden Verlauf und den endlichen Uebergang von Melancholie in unheilbare Verrücktheit mit vorwiegenden Gehörshallucinationen, ferner den Mangel anderweitiger ätiologischer Factoren wie erbliche Belastung hervorgehoben. Wagner's

Fälle zeigten sämtlich das Bild „der primären oder chronischen Verücktheit ohne strenge Systematisierung der Wahnideen. Es bestanden nur unzusammenhängende, auf Hallucinationen beruhende Verfolgungsideen“. Auch Finkelnburg's Fälle werden von Wagner als chronisch hallucinatorische Paranoia bezeichnet.

Die chronisch hallucinatorische Paranoia als selbstständige Psychose ist durch den Umwandlungsprocess, welchen die Psychiatrie in den letzten Jahren durch die Arbeiten der Kraepelin'schen Schule erfahren hat, ein überlebter Krankheitsbegriff geworden, der aus unseren Krankengeschichten allmählich verschwunden ist. Die meisten früher so bezeichneten Fälle rechnet man jetzt zur Dementia praecox. Dass die Fälle Finkelnburg's und Wagner's heutzutage diese Diagnose erhalten würden, unterliegt wohl keinem Zweifel. Der ganze Krankheitsverlauf (Beginn mit Depression, Ausgang in gemüthliche Verblödung), das abweisende, bizarre Verhalten der Kranken, das Zusammenhangslose, nicht Systematisirte in den Wahnideen, das beständige unvermittelte Schwanken zwischen „verrückter Serenität und zorniger Gereiztheit“ sind meines Erachtens beweisend genug. Da auch in unseren beiden Fällen eine Dementia praecox vorlag, so erfährt Finkelnburg's und Wagner's Behauptung von der Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder der Osteomalacischen eine neue Bestätigung.

### Die Fälle Bleuler's (18)<sup>1)</sup>.

#### A. Männer.

**Fall 1.** F. A. Aufgenommen 23. Mai 1892, † 14. März 1893. Diagnose: Paranoia, Demenz.

Anamnese: Wurde 1864 wegen Elternmordes (vergiftete Wurst) zu lebenslänglichem Zuchthaus verurtheilt. War eheliches Kind. Eltern waren nicht blutsverwandt. In der Familie keine psychischen Auffälligkeiten. Patient soll nach seiner und seiner Verwandten Angabe lediglich durch seine Braut zu seinem Verbrechen getrieben worden sein, soll im Geschäft aber schon öfter ungeschickte Käufe gemacht haben. Bis zu seiner Versetzung nach Rheinau

1) Bleuler, Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münchener med. Wochenschr. 1893, No. 15. — In dieser Arbeit sind die Krankengeschichten nur auszugsweise und stark gekürzt wiedergegeben. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Director Ris, der mir bereitwilligst die Einsichtnahme der Rheinauer Krankengeschichten ermöglichte, bin ich in der Lage, dieselben ausführlicher, namentlich auch in Bezug auf Heredität, Struma und andere Einzelheiten wiedergeben zu können.

in der Cantonal-Strafanstalt Zürich. Stand bei seiner Verurtheilung im Alter von 20 Jahren. In der Strafanstalt entwickelte sich allmählich hochgradige Osteomalacie, die auch Veranlassung zu seiner Verlegung nach Rheinau wurde. Das bezirksärztliche Gutachten lautete auf Paranoia, Myelitis und Entartung des Knochensystems.

Status som. 23. Mai 1902: Gesicht cyanotisch, im Ganzen besonders an den Augenlidern und Lippen ödematös. Die Augen vorgetrieben, die Zunge angeschwollen und stark belegt. Kann nur stehen, nicht gehen. Extremitäten kühl, cyanotisch, ödematös. Die unteren Extremitäten paretisch, können nur sehr schwerfällig bewegt werden, wobei sich Patient stets stützen muss. Starke Kyphose. Sternum der Symphyse ziemlich genähert. Athmung mühsam, 32 in der Minute. Herz etwas nach unten verschoben und um seine sagittale Axe gedreht, so dass der Herzstoss nach links und etwas nach unten verlagert ist. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des II. Pulmonaltons. Puls 118—120 per Minute. Adductorencontractur. Patient bedient sich zum Uriniren eines Blechrohrs, das er jedesmal an sein Glied legen muss. Urin klar, gelblich, enthält weder Eiweiss noch Zucker, wohl aber viel Phosphate. Augen etwas vorstehend.

Pupillen gleich, von mittlerer Weite, reagiren direct und consensuell. Myopie. Sensibilität ist nirgends gestört. Grösse liegend 137—139 cm, stehend 130 cm. Statur zusammengeknickt. Kopfumfang 55 cm. Nase etwas nach links. Ohren klein, etwas abstehend. Keine Sprachstörung. Keine Struma. Kein Fussclonus, keine Achillessehnenreflexe. Schwache Patellarreflexe r. > l.

Knochen scheinen sehr weich und brüchig, auf Druck schmerzhaft, namentlich die Rippen. Das Sternum unkenntlich zusammengedrückt, das Manubrium ist eingesunken, das Corpus convex vorspringend. Kinn ruht dem Sternum auf. Der ganze Thorax, namentlich vorne, stark zusammengeschoben. Die linke Brusthälfte stärker ausgewölbt als rechts. Auch das Becken steht nicht horizontal, sondern rechts tiefer als links. Leichte Plattfüsse l. > r.

Psychisch: Gedächtniss verhältnissmässig gut, giebt Jahr und Datum seiner Geburt richtig an, ebenso sein Alter, ebenso Datum der Verurtheilung, die Namen von Verwandten und Bekannten. Erinnert sich noch an Erlebnisse seiner Jugendzeit, rechnet und liest gut. Er weiss, warum er criminalisirt worden ist, kennt das Gift, dessen Anwendung er beschuldigt worden und die Folgen des Genusses dieses Giftes. Stellt aber jetzt seine Schuld in Abrede und schreibt die verbrecherische Handlung anderen Persönlichkeiten zu, während er doch seiner Zeit ein umfassendes Geständniss abgelegt haben soll. Bei eingehenderen Fragen danach wird er stumm. Sein körperliches Leiden ist nach seiner Behauptung eine Folge des Einflusses der Elektrizität durch die Luft. Antworten langsam, aber correct. Stumpfe Resignation, Gemüthsleben scheint erstorben. Stimmung gedrückt.

Spricht nur auf Anrede. Wahnideen (glaubt der Druck der Wasserleitung

am Polytechnikum drücke durch Elektrizität auf seinen Rücken. Auch als er von Zürich hierherkommt, sagt er, der Druck lasse nicht nach). Hält sich für unschuldig. Isst und schläft gut, ist reinlich, muss an- und ausgekleidet werden, kann sich nicht die Kleider selbst zu- und aufknöpfen. Steht den ganzen Tag neben seinem Bett, die Arme auf ein Nachttischchen gestützt, den Kopf darauf gelegt, den Oberkörper stark vornüber gebogen. Schimpft nie, jammert dagegen oft vor sich hin.

Wahn physikalischer Beeinflussung. Auch in der Rheinau wirken „Schwerkraft, Elektrizität, Magnetismus“ fort. Ob sie noch von Zürich her oder sonst überall auf ihn einwirken, könne er nicht angeben. In Zürich sei die „Chemie“ daran Schuld gewesen. Feinde habe er nicht gehabt. Auch andere Menschen, die wie er nicht laufen können, sind von der Schwerkraft oder überhaupt von der Chemie so geworden. Etwas Bestimmtes über diese Kräfte kann oder will Pat. nicht angeben. Die Elektrizität äussert sich durch Schmerzen in den Gliedern, das wird von aussen bewirkt. Der Körper des Pat. ist so elend und ausgetrocknet, weil er in Zürich einmal Nachts zu viel Wasser entleeren musste. Wenn er zeitweise so schwer athmen muss, so drückt dann die Schwerkraft stärker auf ihn. Glaubt, es werde wieder besser mit ihm werden und er wieder nach Hause kommen, wo er wieder arbeiten wolle. Er besitze ja Vermögen. Glaubt, wenn er weit fortkäme, so würde es besser mit ihm, will deshalb an seine Verwandten schreiben. Rheinau sei eine Klosteranstalt. Die Leute, die hier leben, müssten Geld haben. Ueber seine Mitpatienten „dürfe er nicht urtheilen“. Dass Geisteskranke hier sind, will er nicht wissen. Es seien ihm schon viele Gesunde hier begegnet. Hält sich selbst nicht für geisteskrank.

Rechnen gut:  $3 \times 17 = 51$ .  $118 + 36 = 154$ .

Kann Zahlen und Gedrucktes richtig lesen, Schulkenntnisse dem Stand entsprechend, wirft einige Schulreminiszenzen durcheinander.

9. December 1892. Pat. wurde im Sommer einige Zeit ins Freie getragen, wehrte sich aber sehr dagegen, weil es ihm Schmerzen mache, dann aber gab er an, er fürchte sich vor den Leuten und war erst zufrieden, als man ihn in einem verborgenen Winkel unter Bäumen placirte. Diese Leutescheu zeigt sich auch auf der Abtheilung dadurch, dass Pat. mit Keinem verkehrt und nur auf Anrede spricht. Kürzlich gab Pat. auf Befragen auch „Stimmen“ zu, die ihn von Zürich riefen. Pat. ist sehr misstrauisch, rückt nur gezwungen heraus und dann noch möglichst wenig. Sehr oft antwortet Pat. in gewählten unklaren Ausdrücken, die er schriftdeutsch vorbringt. Somatisch wenig verändert, sank noch etwas mehr zusammen. Im August einmal plötzlich Diarrhoe, Erbrechen, Collaps, am anderen Tage wieder gut.

14. März 1894. Exitus durch Erstickung. Section ergibt hochgradige Osteomalacie. Die Knochen so weich, dass z. B. das Femur mit einem Messer sich durchschneiden lässt.

Fall 2. E.J., geb. 1833. Hochstapler, hat im Ganzen wenigstens 23 Jahre Zuchthaus abgesessen. Seit 1877 fast beständig in Zuchthäusern. 1889–90



in einer Correctionsanstalt. Von dort kam er ins Cantonspital Zürich, wo seine hochgradige Gehschwäche und seine Schmerzen anfangs als simulirt begutachtet wurden. Anlass zu dieser irrthümlichen Diagnose gab allerdings der an *Pseudologia phantastica* leidende Kranke in genügendem Maasse, indem er von seiner Krankheit manche Merkwürdigkeiten zu erzählen pflegte, z. B. in Rheinau behauptete, dieselbe verschlimmere sich und heile an bestimmten Tagen des Jahres. Leichte Kyphose, Einknickung des Sternums, erschwerter schmerzhafter Gang. Seit Sommer 1892 Besserung der Osteomalacie durch Aufenthalt im Freien.

**Fall 3.** M. F., aufgenommen 15. November 1867, geboren 5. Mai 1838, gestorben 31. December 1888.

Diagnose: Idiotie durch Gehirnkrankheit in der Jugend.

Anamnese: Litt in der Kindheit an Veitstanz und ist, seitdem die Krankheit ihn verlassen, ein Halbnarr, der schon seit Jahren auf Armenkosten erhalten werden musste. Er leidet an Wandertrieb, entschlüpfte, wo er konnte und machte überallhin weite Fussreisen. Ueberall wurde er schliesslich polizeilich wieder in seine Heimath zurückgeführt, die letzte Zeit fast alle 14 Tage, und verursachte dadurch seiner Gemeinde Kosten und Scherereien. Deswegen schliesslich der Anstalt überwiesen. Von Natur gutmüthig, wird er sofort gereizt, wenn man ihm nicht Freundlichkeit erzeigt, schlägt zu, zertrümmert Fenster, läuft Nachts auf die Dorfstrasse und lärmt.

Stat. som. 13. Januar 1887. Grösse 158. Kopfumfang 57. Breite Statur. Schmale, fliehende, stark gewölbte Stirn. Grosser Mund. Zunge breit, rissig. Rinne an Stelle der Raphe des harten Gaumens. Theilweiser Prognathismus. Die unteren Zahnreihen treffen genau auf die oberen. Näselsinde, schwer verständliche Sprache. Gang äusserst unbeholfen und unsicher, mit gespreizten Beinen, hebt sehr oft die Beine nicht, sondern schiebt dieselben auf dem Boden vorwärts. Oft zieht er es vor, auf den Knien herumzurutschen, statt zu gehen.

Rechtes Ohr ganz platt, Helix nicht umgebogen. Schwerhörig.

Kyphose. Phimosis. Zahlreiche Naevi pigmentosi auf dem Rücken.

Kniephänomene rechts sehr schwach, links kaum angedeutet. Tricepsreflexe rechts sehr deutlich, links schwach.

Psychisches Verhalten: Blödsinn mit Aufregungen, zeitweise Monate lang im Bett. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Sitzt am Boden herum, meistens ruhig. Beschäftigt sich mit Lesen; wenn er etwas vorlesen will, macht er meist eigene Wörter, bisweilen liest er richtig. Sehr häufig kürzere und längere Anfälle von Wuth, wenn er etwas nicht bekommt, was er wünscht, wenn Andere Lärm machen, ihm etwas wegnehmen u. dergl. Mitunter auch spontan in der Nacht Wuthausbrüche (Stimmen), zerkratzt sich dann Gesicht, schlägt Scheiben ein. Wahnideen zweifelhaft. Reinlich, zieht sich selbst aus und an, nimmt aber jedes Kleidungsstück erst in den Mund, bevor er es anzieht.

4. October 1887. Diesen Sommer selten aufgeregt. In den letzten Monaten will er nicht aufstehen.

16. März 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Keine sicheren Zeichen von Phthise.

27. October 1888. Status idem.

31. December 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Temperatursteigerung bis 38,3. Schrie viel, gab Schmerzen in der Brust an. Harn trübe, kein Eiweiss, alkalisch.

Heute Exitus.

Sectionsbefund: Nephritis suppurativa sinistra.

Kopfsection 3. December 1888 in Rheinau: Schädeldach flach, vorn etwas schmal, hinten breit. Die linke Coronarnaht kaum sichtbar. Die übrigen Nähte erhalten. Schädel in der vorderen Hälfte bis auf ca. 1 cm verdickt. Knochen äusserst spongiös, enthält viel weisses Mark. Spongiosa anämisch. Fleckige Pachymeningitis haemorrhagica in der mittleren Schädelgrube. In der Mitte der Falx in der rechten Wand ein 1½ cm langes dornförmiges Knochenstück. Mässiger Hydrops der Meningen. Pia fast allenthalben verdickt, verwachsen, blutreich. Windungen wenig atrophisch. Dura des Halsmarks ziemlich fest mit den Wirbeln verwachsen. Hinterstränge des Lendenmarks namentlich in den centralen Partien etwas grau. Um das rechte Hinterhorn des unteren Brustmarks eine auffallend weisse Kappe (Mark? Narbengewebe?). Die in Rheinau vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und Nervenwurzeln ergab nichts Pathologisches. Knochen des Beckens und der Beine lassen sich mit dem Messer leicht durchstechen.

Section der anderen Körperhöhlen im pathologischen Institut: Ziemlich starke Anämie. Beugecontracturen in Hüft- und Kniegelenk. Rechts wird die Tibia beim Strecken gebrochen. Kleiner Decubitus über dem linken Trochanter. Fragilitas ossium (tabetica? Osteomalacie?). Oberschenkel und Knie flectirt, lassen sich nicht vollständig strecken. Im linken Schlüsselbein in der Nähe des Acromion ein quer verlaufender Bruch. Auf der linken Brustwand sind eine Anzahl Rippen von der III. abwärts gebrochen. Bruchstelle der IV. nicht vereinigt. Eitrige Infiltration der Nachbarschaft und entzündliche Verdickung der Pleura darüber. Im Mark der IV. Rippe, das stark roth erscheint, treten eine Anzahl weisslicher Stellen hervor wie Einlagerungen. Kapsel der linken Niere trennt sich leicht. Oberfläche blass, blauroth. Rinde schmal, Papillen kurz. In der grössten Convexität in der Mitte einer Papille ein ½ cm langer, weisslicher Herd, parallel zu den Harncanälchen gestellt. Der Herd entleert auf Druck einen Tropfen dickflüssigen Eiters. Aehnliche Herde an anderen Stellen.

#### B. Frauen.

**Fall 4.** R. M., aufgenommen 7. Septbr. 1867, geboren 3. Novbr. 1827, gestorben 20. September 1891.

Diagnose: Dementia (congen.?). Imbecill von Jugend auf.

Stat. som. 8. Januar 1887. Kopfumfang 54½ cm. Breite Statur, steile

Stirn. Am linken Nasenflügel ein haselnussgrosses Angiom (soll seit einem Abscess vor etwa 6 Jahren entstanden sein). Auch die linke Lippenseite etwas hypertrophisch (ebenfalls durch Gefässerweiterung). Linke Wange etwas voller wie die rechte. Sprache deutlich. Grosse, weiche, parenchymatöse Struma. Sehnenreflexe verstärkt, namentlich an den oberen Extremitäten. Gang sicher, etwas schwerfällig. Keine Menses mehr.

8. Januar 87. In den ersten Jahren gute Arbeiterin, aber nur in der Gemüsehalle und beim Stricken. Soll noch gut gesprochen haben. Jetzt nur noch in der Gemüsehalle zu verwenden. Auf die meisten Fragen bekommt man zur Antwort, ich weiss es nicht. Sehr stark blödsinnig, wieviel Idiotie, wieviel späterer Blödsinn, lässt sich nicht entscheiden. Hält sich selbst in Ordnung, kämmt sich aber nicht selbst. Hallucinationen und Wahnideen nie bemerkt.

4. October 87. Status idem.

7. März 1888. Seit einigen Wochen wegen Schwäche im Bett.

26. Juni 88. Eine Sondirung des Oesophagus ergibt eine nicht ganz zweifellose Verengung in der Gegend der Cardia, die für dickere Hartgummi-sonden nicht permeabel ist. Zeitweise Erbrechen. Wegen Verdacht auf Carcinoma cardiae Decoct. Condurango. Seither merkliche Gewichtszunahme.

29. October 88. Status quo ante.

10. April 1889. Wegen Oedem der Füsse einige Tage im Bett.

6. November 1889. Immer im Bett, da sehr schwach auf den Füssen, kann nicht mehr allein stehen. Immer gereizte Stimmung.

14. März 1890. Stimmung besser, doch nicht immer freundlich.

20. September 1891. Seit einigen Wochen sehr schwach. Kein Appetit. Dunkler Urin, etwas Eiweiss. Mehrmals Erbrechen. Objectiv nichts Besonderes als dünnes Blut mit wenig Körperchen. Genaue Untersuchung wegen Wider-spensigkeit nicht möglich. Kein Fieber. Vor etwas mehr als 8 Tagen fiel Patientin aus dem Bett, Sugillation um die Nase, sonst keine Folgen. Schien sich unter Condurango etwas zu bessern. Gestern Abend auf einmal 40°, heute früh Exitus. Todesursache wahrscheinlich Pneumonie. Die erwartete Rückenmarksaffection fand sich bei der Section nicht.

**Fall 5.** W.C., geb. 17. Mai 1828. Anamnese: Patientin ist ihre ganze Lebenszeit hindurch, vielleicht mit Ausnahme der Kinderjahre, durchaus gesund gewesen. Erbliche Anlage scheint nicht vorzuliegen, doch ist eine Schwester nach Angabe des Hausarztes vor einigen Jahren seelengestört gewesen, vorwaltend in religiös-melancholischer Richtung. Patientin ist von mittlerer Intelligenz, moralische Gebrechen sind von ihr nicht bekannt, sowie auch keine vorherrschenden Neigungen, speciell auch nicht zum anderen Geschlecht. Ist religiös, doch ohne pietistische Hineigung. Die häuslichen Verhältnisse waren wenigstens nicht ärmlich.

Als Ursache der Psychose wird ein depressiver Affect angegeben. Pat. fühlt sich in ihrer Ehre gekränkt, weil man sie des Holzdiebstahls beschuldigt und weil sie deshalb von einem Nachbarn einen Klaps erhalten. Soll von da an nicht mehr so munter gewesen sein, viel geweint haben.

Beginn mit Depression und plötzlicher Aufregung, hörte eine Stimme, sie müsse sterben. Der Zustand wechselte dann, bald arbeitete sie, bald kam sie wieder, um zu lamentiren, man lasse sie nicht in Ruhe u. dergl. Wurde argwöhnisch gegen Jedermann, schloss sich in der Stube ein, führte Selbstgespräche. Diagnose des Bezirksarztes: Partielle Verrücktheit mit einem Anstrich von Melancholie mit Willensaufregung.

19. September 1869. Aufnahme in B.

Ist mit Zwang eingetreten, mit Toben, Geschrei und grossem Widerstand. — Auf der Abtheilung unruhig, aufgeregt, läuft umher, schimpft wüthend auf ihre Verwandten, Gemeindegossen, den Pfarrer etc., fängt mit allen Leuten Streit und Händel an. Aufregung eine ausserordentlich bösertige, ist auf alle Welt gereizt, geht leicht zu Thätlichkeiten über, will vom Arzt nichts wissen, „schickt ihn zum Teufel“, absolut keine Krankheitseinsicht. Beeinträchtigungsideen. Alle Leute ihrer Umgebung machen sich mit ihr zu schaffen, misshandeln, verleumden, malträtiren sie. Sehr viel Gehörstäuschungen (Drohungen, Beschimpfungen, garstige Worte, Zoten, auf welche sie mit Flüchen, Drohungen, Zotenreissen reagirt). Keine Täuschungen des Gesichts und der anderen Sinne. Nimmt nichts ein. Ist jeder Therapie unzugänglich. Hat jedes Interesse für Heimath, Verwandte etc. verloren.

October 1869. Unruhe, namentlich Nachts. Schreien, Fluchen, Singen. arbeitet nicht, läuft an den Abtritt und wäscht sich mit Urin Leib und Gesäss. Exhibirt.

November 69. Tobsüchtig, aggressiv, isolirt. Halluciniert in einem fort. Vermehrter psychischer Verfall. Jeglicher Sinn für Ordnung, Reinlichkeit, Schamhaftigkeit schwindet, hält sich unordentlich, zerreisst Kleider. Schlägt ihre Schwester beim Besuch.

Januar 1870. Zerreisst, schmiert.

Februar. Will von ihrer Heimath, ihren Verwandten absolut nichts mehr wissen, ihrer sie besuchenden Schwester streckt sie die Zunge heraus, zeigt ihr das Gesäss. Schmiert, zerreisst, schlägt blindlings zu. Reagirt stets lebhaft auf ihre Hallucinationen.

August. In der Tobabtheilung der neuen Anstalt. Sitzt den Tag über in einem Winkel und betrachtet ihre Umgebung mit giftigen Blicken, springt dann plötzlich auf und läuft wild alle Thüren zuschlagend auf den Abtritt, um sich mit ihrem Urin zu waschen, schimpft dazu. Isst mit thierischer Gier, wirft hie und da ihre Schüsseln an die Wand. Fängt ein sonderbares Manöver an: zieht die Pantoffeln aus und schiebt sie zwischen Rock und Unterrock nach oben, zum Schlitz des Oberrocks hinaus und so 20 mal hintereinander.

Januar 1871. Eine der schlimmsten Kranken der Tobabtheilung. Beim Besuch der Schwester will sie ihr mit den Nägeln ins Gesicht. Dauernd erregt, zerreisst, schmiert,

Am 10. Juni 71 Versetzung nach Rheinau.

Diagnose: Allgemeine Verrücktheit, Demenz.

11. Febr. 87. Am Hals leichte parenchymatöse Struma. Menopause.



Patientin ist seit Jahren immer gleich. Sie sitzt am Boden, spricht mit sich selbst, läuft fort, wenn man mit ihr sprechen will. Sie schimpft, wenn man sie nicht fortgehen lässt, und auch mit sich allein fast immer das gleiche seit Jahren eingeübte: Geh weg du Kaib, mit dir red' ich nicht, du Kaib u. s. w.

Jedenfalls noch hallucinatorische Wahnideen. Seit letztem Sommer wiederholte Versuche, sie zur Arbeit zu bringen, doch zerreisst sie Näharbeit und dergl. Es ist aber gelungen, sie in die Gemüsehalle zu bringen, wo sie, wenn auch dann und wann aussetzend, ordentlich arbeitet. Seitdem ist sie etwas weniger unsauber, hat auch angefangen ihr Bett selbst zu machen.

Reinlich, hält sich selbst in Ordnung.

30. September 1887. Im Sommer nicht mehr in der Gemüsehalle, sie entlief immer in den Speicher, wo sie auf dem Boden kauerte, sonst Status idem.

4. October 1896. Arbeitet schon lange gar nicht mehr, unthätig umhersitzend, schimpft und flucht, wenn man in ihre Nähe kommt.

13. März 1890. Etwas ruhiger, nicht arbeitend.

18. October 1891. Etwas ruhiger. Sitzt manchmal auf der Bank, statt am Boden.

30. November 1892. Arbeitet ein wenig, nach B. versetzt, damit sie an die Luft komme, konnte nicht mehr recht gehen, hatte Schmerzen. In B. jetzt viel besser, doch arbeitet sie nicht mehr.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spinae 25, Crist. 27. Troch. 32. Conj. extern. 18.

27. Februar 1894. Hat sich gut erholt. Psych. Stat. idem.

11. November 1895. Status idem. Strickt etwas.

24. August 1895 bis 14. October 1898. Status idem. Unthätig, abweisend, verdrossen.

29. Juni 1899. Lief fort, als sie Besuch bekommen sollte.

23. April 1900 bis 28. Januar 1904. Immer stereotype Abwehrbewegungen, wenn man nur in die Nähe des Tisches tritt, an welchem sie sitzt.

25. November 1905. Status idem.

**Fall 6.** P. V., aufgenommen 18. Septbr. 1886, geboren 27. Januar 1846. Diagnose: Dementia (cong.?), Hydrocephalus.

Anamnese: Leidet nach Angabe des Bezirksarztes an Dementia secundaria. Ueber Entstehung und Ursache der Krankheit ist nichts bekannt. Wie lange die Krankheit besteht, ist ebenfalls unbekannt. Patientin konnte schon seit mehr als 20 Jahren nichts mehr arbeiten (danach hätte die Krankheit im Pubertätsalter begonnen!). Sie hat während ihrer Krankheit die meiste Zeit das Bett hüten müssen und wurde von ihrer Mutter gepflegt. Später kam sie in Armenpflege und in die Armenanstalt. Hier sehr unreinlich, ist „zu faul und apathisch, um auf den Abtritt zu gehen“.

Status 11 Februar 1887: Grösse 150. Breite Statur. Kopfumfang 54 cm. Kopfform hydrocephalisch. Gesicht langbreit, Wangen hängend. Stirn stark gewölbt, hoch. Breiter Gaumen. Vorstehende Zähne. Sprache deutlich. Kyphose der Brustwirbelsäule. Braune Pigmentflecken an der linken Brustwarze. Gang schlüpfend. Keine Menses.

Psychisch hochgradiger Blödsinn, sitzt an ihrem Platze, ist unreinlich, lacht, wenn sie angesprochen wird, giebt oft ganz unpassende, unvernünftige Antworten. Wiederholt oft die Frage. Muss in der Nacht aufgenommen werden, dennoch oft unreinlich, manchmal widerspenstig, schlägt, reisst die Wärterin an den Ohren, zerreisst Kleider. Lärmt nicht, zieht sich selbst an.

4. October 1887. Status idem, nur weniger widerspenstig, fast immer fröhlich.

17. März 1888. Behauptete vor ca. 2 Monaten, als sie wegen geschwollener Füsse im Bett war, nicht gehen zu können, hielt sich an Betten und Stühlen. Objectiv nichts nachweisbar.

9. Februar 1889. Status idem.

1. December 1890. Status idem, abgesehen von Intertrigo unter den Mammae.

25. November 1892. Status idem; zerschlug unmotiviert einen Teller, sonst ruhig.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spin. 22. Crist. 26. Troch. 27. Conj. ext. 18. Kyphose.

26. Februar 1894. In letzter Zeit etwas aufgeregt, spricht viel, bettlägerig.

13. März 1899. Status idem. Erwidert den Gruss immer wörtlich „Gruetzi Jgfr. Pfister“.

25. October 1901. Plötzliche Temperatursteigerung bis 39,6. Erbrechen. Diarrhoe. Dämpfung R. H. U. Crepitirendes Rasseln. Kein Bronchialathmen. Kein Husten. Flüssige Kost.

28. October. Deutliche zahlreiche Roseolen auf der Brust-Bauchgrenze. Flüssiger Stuhl.

4. November. Hatte nur zwei Tage Diarrhoe. Auch die Temperaturerhöhung ging rasch wieder zur Norm zurück. Die Roseolen sind aber sehr zahlreich, auch auf dem Rücken, Rasseln R. H. U. Kernes lab. Wenig Husten, kein Auswurf. Keine Typhuszone. Diagnose: Bronchopneumonie (Tbc.?).

14. November 1902. Status idem. Reicht gern die Faust zum Gruss.

23. November 1905. Unverändert.

**Fall 7.** E. A., geboren 6. December 1833.

Diagnose: Idiotie mit Aufregungen und Hallucinationen.

Anamnese: Von Jugend auf blödsinnig, so dass sie keine Schule besuchen konnte. Doch verhielt sie sich ruhig und still. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr (1855) indess sind maniakalische Anfälle eingetreten der Art, dass sie ihre Umgebung zu misshandeln sucht, schreit und wüthet. Eine besondere Ursache ist nicht bekannt, ebenso wenig etwas von Heredität. Lebte mit ihrer verwittweten alten Mutter zusammen. Wegen ihrer immer häufigeren und heftigeren Tobsuchtsanfälle in die Rheinau am 22. April 1875.

Status som. 3. Januar 1887. Grösse  $146\frac{1}{2}$  cm. Kopfumfang 52. Statur gracil. Bartanflug. Breite kurze Nase mit tiefliegender Wurzel. Näselsinde, schwer verständliche Sprache. Thyreoidea normal (früherer Kropf war mit Jodinjektionen vertrieben worden).

Sehnenreflexe normal.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Schwerfällig, hält beim Gehen den Kopf gesenkt.

Steht oder geht meist herum, strickt etwas, liefert keine brauchbare Arbeit, spricht mit sich selbst, hört offenbar Stimmen, wird in der Nacht von Jemandem geplagt. Schimpft häufig sehr laut, rennt umher, schlägt die Thüren zu, weicht Aerzten und Wärterinnen aus. Schlägt andere Kranke, stiehlt Kleider, Lappen, Seife und Nadeln und verbirgt alles in ihrem Bett. Grad der Idiotie schwer zu bestimmen, da Patientin fast nie Antwort giebt. Hält sich reinlich, isst.

5. April 1887. Arbeitet, ist fleissig, ruhig, näht. Mürrischer Gesichtsausdruck.

4. October. Patientin liess sich mehrere Male bei Aufregung durch blosses Handauflegen beruhigen und in hypnotischen Zustand versetzen.

4. October 1889. Im Sommer mehrmals im Bett ohne sichtbaren Grund.

12. November 1892. Hat mehrmals geschwollene Knie, besonders rechts, blieb dann von selbst im Bett. Kein Fieber. Die Knieschwellungen gingen rasch vorüber ohne Therapie.

7. October 1893. Beckenmaasse: Dist. spin. 20. Crist. 25. Troch. 26. Conj. ext. 18.

25. Mai 1894. Status idem. Voriges Jahr deutliche Osteomalacie, daher die häufigen Klagen über Gliederschmerzen. Schwierigkeit des Ganges. Deutliche Verbiegung der Wirbelsäule nach vorn.

17. Mai 1896. In letzter Zeit gelbgrüner Ausfluss aus Vagina. Vagina theilt sich ca. 8 cm von der Oeffnung. Rechte Seite endet sofort blind, linke hat eine für den Finger nicht durchgängige Oeffnung. An Stelle des Uterus ein ca. haselnussgrosser weicher Knoten. Vaginalschleimhaut soweit sichtbar, normal. Sublimatausspülungen.

28. October. Hatte jedenfalls stark onanirt, bei der Ausspülung ein Mal Speisereste in der Vagina. Jetzt kein Ausfluss mehr.

7. Januar 1901. Fractur der linken Clavicula.

8. Januar 1904. Hartnäckiges allgemeines Ekzem. Schwefelsalbe.

13. August. Sucht Gegenstände zu entwenden.

14. November 1905. Sehr decrepide. Viel Diarrhoen.

28. November 1905. Exitus.

**Fall 8.** H. L., geboren 21. Mai 1845.

Diagnose: Dementia secundaria.

Anamnese: Keine Heredität. Krank seit ca. 1863. Psychose begann als Melancholia religiosa, ging dann in Mania erotica über und in allgemeine Manie, wegen der sie 1½ Jahr in der Irrenanstalt in Zürich erfolglos behandelt wurde. Patientin konnte keinen Widerspruch ertragen, bekam dann furibunde Delirien, wurde aggressiv gegen ihre Angehörigen. Früher auch Selbstmordversuch, sprang vom 2. Stockwerk zum Fenster hinaus. Soll danach mit etwas gebeugtem Rücken gegangen sein.

Eintritt in die Rheinau. 17. Mai 1869.

Status. 27. Januar 1887. Grösse 137 cm. Statur schwächlich. Kopfumfang 55 cm. Kindliche Gesichtszüge. Zähne fehlen vollständig. Sprache deutlich. Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts in Folge einer Spondylitis.

Patientin lag in den Jahren 1876—77 viele Monate im Bett, zum zweiten Mal 1880. Menses regelmässig. Patientin war im Anfang ihres Aufenthalts sehr fleissig. Immer abgeschlossen für sich. Nach und nach verblödete sie, seit mehreren Jahren strickt sie nur ein wenig, geht früh zu Bett, masturbirt. Spricht selten, nie spontan. Vollkommen ruhig, gleichgültig gegen alles. Kann noch etwas rechnen, giebt keine Auskunft mehr über ihren psychischen Zustand.

19. October 1887. Status idem. Oft spontan lachend oder gereizt. Hallucin.?

8. December. Aufgeregt, schlug Mitkranke, warf Teller vom Tisch.

6. März 1888. Magerer geworden.

26. October. Körperlich und geistig schwächer. Arbeitet nichts mehr.

5. April 1889. War vor einiger Zeit 14 Tage im Bett wegen sehr schweren Gehens. Objectiv nihil. Patientin giebt keine Schmerzen an.

22. März 1890. Oft den ganzen Tag im Bett.

22. November 1892. Im März Decubitus am Kreuzbein und den Schulterblättern, der sehr allmählich wieder zuheilte.

26. Februar 1894. Osteomalacie scheint kein Fortschritte zu machen, scheint weniger Schmerzen zu haben.

14. September. Knochen nicht mehr druckempfindlich. Mitte April Pneumonie, die sie merkwürdig gut überstand. Allmähliche Ausbildung einer Kyphose der Brustwirbelsäule und Einknickung des Brustbeins.

23. Mai 1895. Anfang Mai Apoplexie. Rechte Seite gelähmt, spricht nicht mehr. Ausgedehnte trophische Störungen. Decubitus an Kreuzbein, Rücken, Ellenbogen, Kinn. Protrahirte Bäder. 23. Mai Mittags neue Apoplexie und Exitus.

**Fall 9.** I. K., Aufgenommen 19. Februar 1886, geboren 12. Januar 1859.

Diagnose: Paranoia, Dementia.

Anamnese: Grossvater Potator, sonst keine Heredität. Pat. war ein stilles, eingezogenes Mädchen von normaler Intelligenz, aber etwas unverträglichem Charakter. Keine körperlichen Krankheiten. Nach der Confirmation ging Patientin zu den Methodisten. Im Jahr 1882 wurde sie auffallend menschenscheu und verschlossen, las eifrig religiöse Bücher, machte öfter ganz befremdende Aeusserungen z. B. nächsten Sonntag 12 Uhr muss ich sterben. Im Sommer 1884 acute Häufung wahnsinniger Aeusserungen und Unlust zur Arbeit. Patientin war acht Wochen in M., kam ganz verändert zurück, war lustig und fröhlich, wurde aber bald wieder unruhig, klagte, man verachte sie, wolle sie vertreiben, kein Mensch meine es gut mit ihr, meinte schliesslich, man wolle ihren Vater tödten, wurde sehraufgeregt, zertrümmerte einen Schemel.



Patientin wurde am 9. März 1885 in die Anstalt Burghölzli gebracht, wo sie lange Zeit mit gekreuzten Armen herumsass mit blödsinnig verrücktem, etwas selbstzufriedenem Ausdruck. Patientin äusserte sich fast nie, sagte aber einmal, sie sei der Teufel, sie sei nicht mehr die gleiche wie früher, der Arzt hätte nicht zu richten, sie habe ihm nichts gethan, sie müsse nicht für alle sprechen. Patientin liess sich nach einigen Wochen zum Arbeiten bringen, beschäftigte sich theils mit Stricken, theils in der Küche, war den Sommer über in der Stephansburg, arbeitete seitdem wenig mehr. Zur Zeit sitzt sie meist herum, hört Stimmen, über die sie keine Auskunft giebt, glaubt sich verfolgt, beschimpft die Aerzte oft sehr laut. War noch nie thätlich, hält sich reinlich, schläft gut. Aufnahme in die Rheinau. 19. Februar 1886.

Status: 10. Februar 1887. Grösse 150 cm. Gracile Statur. Kopfumfang:  $53\frac{1}{2}$  cm. Somatisch nichts Besonderes. Menses regelmässig.

Psychisch. Die ersten Tage relativ ordentlich, doch wollte sie am ersten Tage nicht ins Bett, verlangte fort. Arbeitet fast immer fleissig und gut. Spricht nichts. Manchmal schimpft und flucht sie mit den Aerzten. Gänzlich Ignoriren ist das beste Mittel sie ruhig zu halten. Reinlich, hält sich selbst in Ordnung.

4. October 1887. Im Sommer theilweise Nahrungsverweigerung, dann Blutungen in die Unterschenkel. Granulome um alle Zähne und Zahnstümpfe. Alle Stümpfe werden ganz leicht ausgezogen mit sehr geringer Blutung. Das Zahnfleisch bildet eine weiche, eindrückbare Masse. Patientin wurde dann einige Male gefüttert, nahm von selbst nachher kräftige Nahrung und Säure, worauf die Tumoren am Rande eine Epitheldecke bekamen und dann verschwanden (September). Jetzt ist Patientin noch meist im Bett, sehr schwach, weniger gereizt, nur mit sich beschäftigt, keine Antwort gebend, widerstrebend.

15. März 1888. Seit Monaten auf, ruhig, etwas nährend. Hat noch 2 mal 4 dl. Milch zur Verhütung eines Recidivs. Keine neuen Symptome von Skorbut.

27. October. Schon lange nichts mehr gethan, ruhig.

5. April 1889. Im Januar wegen Pernionen einige Zeit im Bett.

7. October. Ruhig, nichts Besonderes.

3. März 1892. Lief seit langem immer schlechter, jetzt deutliche Kyphose mit convexer Knickung des Sternums, offenbar aus Knochenweichheit: Bett, Calc. phosph.

15. November. Phosphor bis Mitte April gebraucht, schien einige Besserung zu bewirken. Patientin wurde den ganzen Tag aufgenommen, musste aber im August wieder ganz zu Bett, schien sich wieder stärker zusammengekrümmt zu haben. Wurde dann im September ins Freie gebracht, was entschieden gut that; jetzt immer dreiviertel Tag auf.

7. October 1893. Beckenmasse: Dist. spin. 19. Cristar. 26—27. Trochant. 25. Conj. ext. 20.

26. Februar 1894. Im Sommer besser, sitzt unthätig und ohne zu sprechen an ihrem Platz.

15. August 1904. Unappetitliche Manieren, z. B. bohrt den ganzen Zeige-

finger in einem Nasenloch auf und nieder. Fängt, wenn man sie anspricht, sofort unflätig an zu schimpfen.

18. Januar 1905. Status idem.

22. November. Oedem der Füsse.

**Fall 10.** K. M., Aufgenommen 12. Mai 1880, geboren 5. November 1847. Diagnose: Idiotismus mit Verrücktheit.

Anamnese: Aufnahme in die Irrenanstalt wird nachgesucht wegen Geisteskrankheit (impulsives Irresein), welche zu schon bestehender Geistesschwäche (Idiotismus) hinzugetreten ist.

Der krankhafte Zustand besteht seit Anfang Juni d. J. Wahrscheinliche Ursache getäuschte Liebeshoffnungen. Der Idiotismus hat seinen Grund in der Trunksucht des Vaters, welcher mehrmals Delirium tremens durchgemacht haben soll und an den Folgen des Trunkes gestorben ist. Eine Schwester ebenfalls von Geburt an geistesschwach. Häusliche Pflege nicht mehr möglich, weil Patientin regelmässig die Nachtruhe der Angehörigen stört und mit Selbstmord und Brandlegung droht. Im September 1879 versuchsweise vier Wochen im Burghölzli, für unheilbar erklärt.

7. Januar 1887. Status. Grösse 146. Schädelumfang 52. Mittlere Statur. Strabismus convergens. Grosser Mund. Lippen hypertrophisch. Prognathie. Sprache stark nälend. Gang etwas wackelnd.

Leichte Struma. Menses vorhanden.

Psychisch: Patientin ist gutmüthig, schüchtern. Lächelt nur, wenn sie angesprochen wird, ist mit Mühe zu halblauten Antworten zu bringen. Arbeitet in der Gemüsehalle, obgleich sie früher gut stricken konnte. Kann lesen und versteht die einfachsten Rechenoperationen. Soll confirmirt sein.

Schimpft gelegentlich mit Stimmen. Wahnideen zweifelhaft. Hält sich selbst in Ordnung, doch zieht sie das Hemd über den Rock an u. dergl.

15. März 1888. Arbeitet im Nähsaal.

6. Februar 1889. Wegen Bronchitis längere Zeit zu Bett.

7. November. Im Frühjahr längere Zeit mehrmals im Bett wegen Schmerzen und Schwäche, namentlich des linken Beines. Objectiv nichts. Geht jetzt noch wie wenn es ihr an Kraft fehlte, jedoch bedeutend besser.

22. Juli 1890. Nach und nach schwächer. In letzter Zeit ganz im Bett.

1. Juli. Seit Sommer wieder auf, doch wenig Kraft in den Beinen.

9. Juli 1891. In letzter Zeit wegen Schmerzen in den Beinen ohne Befund im Bett.

16. November. Mehr unrein.

3. Juli 1892. Status idem. Fast immer im Bett.

21. November. Patientin erhielt einige Wochen Phosphor, da man bei zunehmendem Einknicken der Statur an Osteomalacie dachte, wie es schien ohne Erfolg. Im Sommer 1892 Entwicklung einer mässigen Kyphose. Im Mai



entzündete sich ein Finger an der Spitze, Umschläge ohne Erfolg, allmählich entpuppte sich eine Spina ventosa und im August (22) wurde das vorderste Glied exarticulirt in Narkose. Die Wunde heilte sehr schlecht und langsam. Jetzt ist das zweite Fingerglied wieder roth und geschwollen. — Pat. hatte bisweilen Erbrechen, lag dann etwas zu Bett, sonst den ganzen Sommer auf.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spinae 21. Cristae 25. Troch. 27. Conj. ext. 20.

26. Februar 1894 bis 11. Juni 1895. Status idem.

7. Juni 1895. Seit 3 Tagen Erbrechen. Gespannter, aufgetriebener Bauch. Schmerzen. Diagnose: Ileus oder Peritonitis; Klysmata, auch hohe Einläufe helfen nichts. — Keine Hernie. Wird rasch schwächer; subnormale Temperatur, Cyanose, schlechter Puls. Exitus heute früh.

**Fall 11.** W. A., aufgenommen 19. August 1882, geboren 1845.

Diagnose: Idiotie.

Patientin ist geistesschwach (hört sehr schwer, scheint wenig sprechen zu können), auch körperlich nicht gehörig entwickelt und wenig arbeitsfähig. Charpiezupfen und etwas Stricken ist die einzige Arbeitsleistung. War bis 9. August 1874 bei ihren Eltern in Thun. Nach deren Tode vorübergehend einige Wochen im Burghölzli, dann in Privatpflege. Die Geistesschwäche ist angeboren.

5. Januar 1887. Status: 149 Grösse. Kopfumfang 55. Schwächliche Statur. Breite, hohe Stirn, Nase etwas nach rechts abweichend. Unterlippe hängend. Schneidezähne oben nur in 3 Zahl entwickelt. Rechte Gesichtshälfte schmaler als die linke. Taubstumm. Schwerfälliger sicherer Gang. Apfelgrosse, glatte Struma. Sehnenreflexe nicht verstärkt.

Menses vorhanden.

Ruhiger, einfacher Blödsinn, kann ziemlich schön nähen. Doch muss man ihr alles in die Hand geben, da sie sonst verkehrte Dinge macht. Hält sich selbst in Ordnung. Arbeitet im Nähsaal.

Lief früher Nachts umher und nahm anderen die Kleider weg.

13. Juli 1889. Wegen Bronchitis einige Tage zu Bett. Geht sehr schlecht, hinkend; beim Gehen meist das linke Bein schonend, mit demselben nicht auftretend. Steht aber manchmal ganz gut und sicher darauf.

4. November. Geht wieder besser, hinkt nicht mehr.

13. März 1890. Wird schwächer auf den Beinen, viel Husten. Deshalb im Bett. Phthise fraglich. Allmähliche leichte Kyphose mit Verbiegung des Sternums.

30. November 1892. Etwas Darmkatarrh und geschwollene Füße, der linke einmal entzündet, sonst körperlich eher besser daran, den ganzen Tag auf.

7. October 1893. Beckenmaasse normal.

27. Febr. 1894. Im Winter schlecht auf den Beinen, Schmerzen. Erholt sich im Sommer.

20. Januar 1901 bis 24. November 1905. Keine Aenderung.

**Fall 12.** S. A., aufgenommen 9. Novbr. 1868, geboren 10. Juli 1828, gestorben 14. November 1893.

Diagnose: Hydrocephalus. Paranoia.

Anamnese: Keine erbliche Anlage. Von Jugend auf geistig beschränkt, leidet an Gehörshallucinationen und dadurch bedingten Wahnideen, glaubt sich verfolgt. Zeitweise, meist in Folge von Digestionsstörungen, gesellen sich dazu auch andere Wahnvorstellungen, sie habe ein „Säuli“ im Leibe. Die Kranke ist in Folge ihrer Sinnestäuschungen melancholisch, hält fast fortwährend Selbstgespräche, verweigert jede Arbeit und geräth, zu solcher angehalten, auch wohl in Exaltationszustände, in denen sie sich an ihrer Umgebung thätlich vergreift. Der Zustand datirt seit ca. 1863 und hat sich seitdem fortlaufend gesteigert. Seit 6 Jahren im Spital in Winterthur, hier immer störrischer.

Status: 9. Februar 1887. Grösse 146 cm. Breite Statur. Kopfumfang 58 $\frac{1}{2}$ . Schädel hydrocephalisch (Uebergang vom Stirnbein zu den Scheitelbeinen plötzlich, besonders links oben starker Höcker. Stirn breit, stark gewölbt. Stirnhöcker stark hervortretend.) Nase nach links. Leicht näselnde Sprache.

Arbeitet seit einigen Monaten den ganzen Tag, näht gut, aber langsam. Meist ruhig, manchmal flucht sie laut. Giebt so unpassende Antworten, dass man nicht recht weiss, was in ihr vorgeht. Meint lächelnd, sie habe Mäuse im Leib, vielleicht auch ein Säuli. Hallucinirt wahrscheinlich.

1. October 1887. Im letzten Sommer einige kurzdauernde Ohnmachten ohne bekannte Ursache (Hirnerweichung?).

20. März 1888. Etwa ein oder zwei Ohnmachten in diesem Winter.

18. October 1891. Manchmal Blutungen aus Varicen der Vulva.

29. November 1892. Mehrmals bettlägerig wegen Blutungen, nimmt körperlich langsam ab.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spinae 23, Crist. 27, Conj. ext. 18.

15. Octbr. 1893. Vorletzten Sommer Zeichen von Osteomalacie, die sich besserte, als Patientin mehr ins Freie gebracht wurde. Im letzten Frühjahr Fall auf ebener Erde. Patientin konnte noch einige Tage, wenn auch mit Schmerzen (im rechten Oberschenkel), gehen. Dann plötzlich (anscheinend ohne weiteres Trauma) vollkommene Fractur des rechten Oberschenkels mit starker Verkürzung. Gypsverband, Extension scheiterten an dem unzweckmässigen Verhalten der Kranken.

Schliesslich Heilung in Verkürzung.

Psychisch zufrieden, glücklich, blöde.

14. November 93. Seit einigen Monaten wurde Patientin gelbblass. In letzter Zeit leichte Oedeme, namentlich im Gesicht. Im Urin eine Spur Eiweiss. Blut: wenig blasse Erythrocyten. In den letzten Wochen copiöses Erbrechen, etwas Magendilatation. Tod an Schwäche 14. November 93.

**Fall 13.** K. U., aufgenommen 6. October 1862, geboren 16. April 1825, gestorben 22. März 1892.

Diagnose: Paranoia. Geisteskrank seit 1862. Zeugnis Dr. Wille, Director der Rheinau, 22. Juni 1869: Leidet an periodischen, hochgradigen, hysterischen bis epileptischen (?) Krampfanfällen, in deren Folge jedesmal ein mehr weniger langdauernder deliranter Zustand eintritt.

11. März 1887. Patientin war die ersten zwei Jahre ihres Hierseins ruhig, zufrieden, arbeitete. Als ihr wie den anderen das Zimmer geschlossen wurde, hatte sie sich mit einem Stück Holz bewaffnet und schlug gegen die Thür. Verlegt, seitdem unzufrieden. Meist ruhig, fing jedoch bei geringen Anlässen an zu toben, zerschlug namentlich die Fensterscheiben. Glaubte sich schliesslich von allen Personen ihrer Umgebung misshandelt. Sehr eigensinnig.

Als Ref. kam, war sie in einer Zelle, weil sie ihr Zimmer demolirt hatte, erklärte, dasselbe nie verlassen zu wollen. Schimpfte auf Alle, die mit ihr in der Anstalt zu thun gehabt hatten. Bewies ein brillantes Gedächtniss auch für die Zeiten ihrer Aufregung. Erzählte das thatsächlich Beobachtete durchaus richtig, zog aber falsche Consequenzen, erzählte z. B., wie die Aerzte sie einmal untersucht hätten, um sie zu verhöhnen (dieselben hatten offenbar während der Untersuchung aus irgend einem Grunde gelacht), schob überall feindliche Motive und Pläne unter.

Etwa alle 4—10 Wochen Anfälle von Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, grösserer Empfindlichkeit und zuletzt Fluchen und Schimpfen über die Anstalt und alle ihre früheren unangenehmen Erlebnisse. Spontane Besserung nach 8—14 Tagen.

Die Anfälle von stärkerem Verfolgungswahn kamen häufiger, z. B. gab ihr eine neue Wärterin, weil sie die Empfindlichkeit der Patientin kannte, etwas mehr Suppe als den anderen. Daraus schloss Pat., dass die Wärterin ihr sagen wollte, sie sei eine Fresserin. Sprach oft von Scheibeneinschlagen, behauptete, sie müsse sich immer zusammennehmen. Die Idee, Fenster einzuschlagen, verfolgte sie in einem fort. Man liess deshalb Pat., als sie nach einem unangenehmen Vorkommnis wieder kategorisch nach der Zelle verlangte, dorthin gehen.

Anfangs Frühling hatte Patientin sich überreden lassen, in ihr altes Zimmer nach E. zu gehen. Als sie vor der Thüre stand, lief sie plötzlich wieder zur Zelle zurück, sagte nachher, sie habe gemeint, es sei nicht ihr Zimmer, man habe sie zum Narren halten wollen, sie sei an dem ganzen Tag nicht ganz bei Sinnen gewesen.

Hervorstechend in ihrem Charakter ist eine grosse Eitelkeit. Will man sie zum Essen auffordern, so muss man eine Stunde vorher bei ihr sein, ihr lange zureden, ihr helfen sich anziehen etc. Will ausgezeichnet sein. Ist dankbar, soweit Wahnideen es erlauben.

Hallucinationen nicht nachweisbar. Also handelt es sich offenbar um primäre Wahnideen. Gedächtniss sehr gut. Intelligenz innerhalb der gewöhnlichen Gedankenkreise ordentlich. Logik gut, nur hält sie eben ihre Erklärungsversuche von Thatsachen bestimmt für wahr.

28. März 1887. Somatisch ist zu bemerken, dass Patientin, obgleich sie sehr fein und sicher strickt, beständige, ziemlich langsame Zuckungen der

Finger, namentlich der Daumen hat. Ist in den letzten Jahren beträchtlich kleiner geworden.

4. October 87. Lange dauernde Aufregung eingeleitet und begleitet wie immer von Schwindel. Einmal Scheiben und das Bett zerschlagen. Nachher Abbitten.

15. März 1888. Immer Reue nach den Aufregungen.

27. October 88. Den Sommer über nur einmal etwas zerrissen.

6. April 1889. Seit etwa 10 Wochen schlechter Laune, klagt seit drei Wochen über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, namentlich beim Gehen.

7. October 89. Immer schwächlich, im Cabinet.

22. März 1890. Hat eine circa 14 Tage dauernde Aufregung überstanden, die wieder stärker war, doch ohne Zerstören. Nimmt stark ab, hat geschwollene Beine, lässt sich aber nicht untersuchen und nicht behandeln.

1. December. Einige Zeit später liess sich Patientin untersuchen. Es fand sich nur Kyphose der Wirbelsäule, jedenfalls sehr weiche Knochen. Codein besserte die Schmerzen. Im Sommer weniger aufgeregt als früher. Körperlich auch etwas besser, geht jedoch nicht weit von ihrem Bette weg.

9. März 1891. Psychisch recht gut. Schmerzen in der letzten Woche geringer. Verbiegung des Sternums im oberen Theil.

16. Novbr. Den Sommer über immer schwächer (Osteomalacie), konnte kaum mehr aus dem Bette, Aufregungen seltener und schwächer. Wollte sich das letzte Mal verhungern lassen, weil man sie nicht füttern könne, wozu sie zu schwach sei. Ass nach acht Tagen wieder von selbst.

3. März 1892. Immer schwächer, auch psychisch. Isst viel und schluckt gern. Ist Schuld an allem Unglück. Körperliche Schmerzen gering, schreit aber sonst viel, kann nicht mehr allein aufstehen. Nässt ein.

22. März. Allmähliche Kräfteabnahme. Nachts Paraldehyd schon seit längerer Zeit. Gestern Abend schluckte Patientin sehr schlecht. Oefter unrein. Exitus heute früh, ganz ruhig, ohne dass die nebenan schlafende Wärterin etwas hörte, während sonst die Kranke in der Nacht öfter laut schrie und klagte. Todesursache Athmungsinsufficienz in Folge Weichheit des Thorax.

Psychisch war Pat. in der letzten Zeit mehr und mehr verwirrt mit Wahnvorstellungen, die sich offenbar aus dem körperlichen Befinden herleiteten. Z. B. die Mauern rückten immer näher zusammen und erdrückten sie, starrte dabei in die Luft hinaus. Daneben vielfach Versündigungswahn, die Leute werden ihretwegen lebendig begraben, kleine Kinder werden in's Wasser geworfen, die ganze Welt klagt sie an und verspottet sie. Oefter noch sehr unruhig, fortwährend in Bewegung, kroch in den letzten Tagen noch aus dem Bett, blieb dann am Boden liegen, riss das Bett auseinander. Später zu schwach dazu. Ass im Ganzen noch ordentlich, schimpfte wenig mehr, behauptete vor kurzer Zeit stets noch, man man habe sie „verpanasirt“, damit der Teufel um so mehr Gewalt über sie habe.



Nachtrag: Ein beim Journal befindlicher selbstgeschriebener Brief der Kranken zeichnet sich durch läppische Ueberschwenglichkeit bei nichtsagendem Inhalt und durch Wortspielereien und Klangassociationen aus.

**Fall 14.** L. E., geboren 21. August 1823.

20. Juni 1874. Leidet an allgemeiner Verrücktheit (*Démence*), hervorgegangen aus einer schon vor 15 Jahren begonnenen Melancholie. Unfähig zu jedem tieferen Affect mit fast völliger Gleichgültigkeit sowohl gegen ihre Umgebung wie gegen ihre nächsten Verwandten (Ehemann, dessen Tod sie nicht im geringsten afficirte etc.). Gedächtniss reducirt, von früheren Vorstellungen werden nur wenige mehr reproducirt.

Bei der Aufnahme 50 Jahre alt, seit 14 Jahren psychisch krank. Im Juli 1859 wurde Patientin ohne ärztliche Hilfe von einem Knaben entbunden. Während der Schwangerschaft und Geburt keinerlei psychische Störung wahrzunehmen. Nach dem Wochenbett fiel der Umgebung Gedächtnisschwäche auf, bald stellte sich immer mehr zunehmende Theilnahmslosigkeit ein, zeitweise Aufregung. Bekümmerte sich nicht mehr um ihre häuslichen Angelegenheiten. „Man hatte hier wahrscheinlich ein Bild von *Melancholia cum excitatione*“. Heredität ist nicht nachzuweisen.

Der gegenwärtige Krankheitszustand ist folgender: Patientin ist unfähig für jeden Affect. Unregelmässiger Wechsel der Gemüthsbewegungen. Die Willensreaction hat den Charakter des Flüchtigen und Schwankenden. Das Gedächtniss ist sehr schwach. Die Vorstellungen beziehen sich meist nur auf frühere Perioden. Pat. leidet an Geruchshallucinationen. Dagegen zeigen sich keine consequent ausgebildeten Wahnvorstellungen. Pat. kann oft einige Augenblicke ganz vernünftig sprechen, ist aber nicht im Stande, die Gedanken festzuhalten und so besteht das Gespräch oft aus widersinnigen Antworten. *Obesitas*. Läuft etwas schwerfällig.

Gestorben 13. Mai 1886. Sectionsbericht des patholog. Instituts:

Starke Hirnatrophie. *Obesitas universalis*. *Cor adiposum* mit Dilatation (besonders rechts). Atrophie des Myocards. *Pleuritis fibrino-purulenta*. Compression der Lungen. Lungenödem. Braune Induration. Geringe beginnende Lobulärherde des Unterlappens. Diffuse Bronchiektasien mit katarrh. Atrophie des Darms. Osteomalacie. Rippen von cartonähnlicher Beschaffenheit.

**Fall 15.** V. V., aufgenommen 1. December 1862, geboren 17. April 1823, gestorben 22. Mai 1892.

Diagnose: Idiotie, Epilepsie.

5. Januar 1887. Grösse 116 cm. Schädelumfang 54. Statur: kräftig, plump. Bart: starke Behaarung von Mund und Kinn. Augen: *Conjunctivitis*. Nase: starke Ozaena, klein. Mund: Lippen stark entwickelt. Mund meistens offen stehend. Zähne: defect. Gang: langsam, sicher. Besondere Merkmale: Ohrläppchen verwachsen. Nussgrosse glatte Struma. Haut des Gesichts hypertrophisch. Hält beständig mit der rechten Hand die Lider auseinander. Menses früher normal.

Sitzt meistens auf ihrem Platz auf einer Bank. Seltener geht sie herum oder sitzt irgendwo auf dem Boden. Seit ca. 2 Jahren sperrt sie beständig mit

Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand das rechte Auge auseinander, sodass das obere Lid invertirt wird. Spricht nur selten und fast nur einzelne Worte. Auf Fragen bekommt man keine passende Antworten. Arbeitet garnichts. Muss angekleidet werden. Schlägt nur wenn gereizt. Recht unrein. Macht keinen Lärm.

1. October 1887 bis 4. November 1889. Status idem.

14. März 1890. War vor wenig Wochen unwohl, erbrach, schien einige Tage ganz kraftlos. Keine Lähmungen.

4. December 1890 bis 9. Juni 1891. Status idem. Zweimal wegen Bronchitis und wegen Conjunctivalkatarrrh im Bett.

18. November 1891. Status idem. Einmal im Herbst ein epileptischer Anfall, viel im Bett.

31. Juni 1892. Beständig im Bett. Isst nicht mehr selber. Kann nicht mehr stehen. Seii 1890 langsamer, kraftloser Gang unregelmässig sich bessernd und verschlimmernd, später auch Schmerzen.

9. Mai. Bis Mitte Mai Status quo ante; bisweilen Abführen, stets zu Bett, einmal aufgenommen und in den Stuhl gesetzt. Am 18. Mai konnte Pat. nicht mehr recht schlucken, die linken Extremitäten waren gelähmt, auch schien der Mundwinkel links etwas hängend; die Bulbi konnten wenig nach links abweichen, resp. folgen. Am 19. Mai Lähmung, namentlich im Gesicht deutlicher, auch der Stirnast des Facialis scheint links afficirt. Kein Fieber; Stuhl und Urin angehalten, doch spontan gelöst. Pat. beisst die Zähne zusammen, schluckt garnichts, in den nächsten Tagen nur etwas Wasser oder Suppe. — Patellarreflex links stärker als rechts.

22. Mai 1892. Exitus ohne neue Erscheinungen. Keine Section.

**Fall 16.** D. E., aufgenommen 2. Februar 1888, geboren 19. December 1826, gestorben 23. Februar 1893.

Diagnose: Paranoia.

Anamnese: Stammt aus psychopathischer Familie (mehrere Glieder schwermüthig). Seit mehr als 20 Jahren geistig abnorm, wechselnd Zeiten grosser Depression mit solchen heiterer Stimmung. War im Jahr 1872 in der Irrenanstalt Zürich. Aerztliche Diagnose lautete damals auf Verrücktheit. Bis zu ihrer folgenden Aufnahme arbeitete Pat. unregelmässig, sie fing an sehr gehässig gegen ihre Umgebung zu werden, angeblich, weil dieselbe sie verfolge, glaubte von ihren Renten leben zu können.

Die zweite Aufnahme erfolgte am 1. September 1874. Pat. gab selbst zu, an „Einflüsterungen“ zu leiden und daraus die Grössen- und Verfolgungswahnideen zu abstrahiren. Sie lässt sich dieselben nicht ausreden, bald aber fängt sie an anzugeben, dass sie sich geirrt, sie wolle nicht mehr daran glauben, wenn man sie aus der Anstalt entlasse. Ab und zu schimpft und lärmt sie, arbeitet aber ruhig. Im Lauf der beiden folgenden Jahre bildet sich mehr und mehr Grössenwahn aus, obgleich sie sich in ihren diesbezüglichen Aeusserungen sehr in Acht nimmt. (Sie besitzt 25 Millionen Vermögen, ist die Helvetia etc.). Pat. wird am 31. Mai 1876 gebessert entlassen.



Kommt am 19. September 1876 wieder ins Burghölzli, „um Schutz vor den Verfolgungen zu finden“. Ist hier meist ruhig, ohne Einsicht in ihren Zustand, leugnet Hallucinationen. Im Jahr 1878 öfters roh schimpfend auf Grund von Hallucinationen, die sie in einem Brief an die Angehörigen zugiebt. In den folgenden Jahren beständig Gehörshallucinationen und entsprechende Reaction, zunehmende Verblödung. Körperliches Befinden stets gut. Reinlich, von Zeit zu Zeit etwas unruhig. Diagnose: Primäre Verrücktheit. — (Prof. Forel).

Am 2. Februar 1888. Ueberführung nach Rheinau.

Status som. Mittlere Statur. Grösse 156,5 cm. Kopfumfang 53 cm. Kopf rundlich, hohe Scheitelgegend, in der Gegend der kleinen Fontanelle starke Eindellung. Dicke, breite, fleischige Nase. Sehr defektes Gebiss. Nussgrosse, tiefliegende, linksseitige Struma. Innere Organe intact. Macht häufig kauende Bewegungen mit Unterkiefer und Lippen.

7. März 1888. Im allgemeinen ruhig, meistens arbeitend. Flüstert öfters leise vor sich hin, als Antwort von Stimmen von oben herab, von einer bekannten Frau, welche ihr Leiden aller Art zuwende. Allerlei blöde Wahnideen, sie sei sonst gesund, nur schlage man ihr immer mit einer „Zinn-giesserei“ auf den Kopf; bei Aufnahme des körperlichen Status weitere Verfolgungswahnideen, behauptet, sie habe nicht gestohlen, obgleich die Stimmen von Zürich und ein gewisser Schmid ihr es beständig zurufen, sie habe zweihundert Franken gestohlen. Keine Gesichtshallucinationen, keine Grössenwahnideen. Reinlich.

25. October 1888. Zeitweise einige Stunden lang sehr laut schimpfend. Strickt. Meist ruhig.

12. November 1892. Status idem. Schimpft arg, wenn man sie anhält, die Thüren zu schliessen.

23. Februar 1893. Tod an Volvulus. Erst bei der Section wurde geringgradige Osteomalacie der Rippen constatirt.

**Fall 17.** S. E., aufgenommen 24. Juli 1886, geboren 8. December 1830, gestorben 25. Januar 1892.

Anamnese: Bezirksärztl. Zeugniß vom 29. April 1886 giebt zunächst an: Exploranda muss ihrer eigenen, freilich sehr confusen Erzählung nach sich viel in katholischen, aber auch methodistischen Anstalten und Spitälern herumgetrieben haben, sie sei dann mit den Katholiken katholisch, mit den Reformirten reformirt gewesen. 1879 kam sie wegen Geisteskrankheit ins Burghölzli, wurde von dort am 20. Januar 1882 als unheilbar entlassen und hat sich seitdem in einer Privat-Pflegeanstalt befunden.

Hier in den ersten Jahren äusserst trübsinnig, deprimirt und apathisch, redete kein Wort, antwortete mit keiner Silbe, konnte zu keiner Arbeit und bisweilen nur mit Mühe zum Essen beredet werden. Mit der Zeit hellte sich der Zustand etwas auf, sie redete wieder, wurde etwas mittheilsamer, aber ein finsterer, am Leben verzweifelnder Trübsinn hielt sie beständig umfassen.

Von Januar bis April 1885 litt sie an Ascites und Hydrops der Extremitäten. Sie ertrug ihre Beschwerden mit Apathie, bat dringend ihr etwas zum

Sterben zu verordnen. Im Frühjahr 1885 Genesung von ihrer körperlichen Krankheit, arbeitete seitdem wieder etwas, gab in der Regel Rede und Antwort und zeigte ihren Trübsinn, ihre Todessehnsucht nie spontan, sondern nur wenn man die Rede darauf brachte. Verweigert bisweilen jede Antwort. In der Unterhaltung zeigt sie kein richtiges Verständniss für ihre Umgebung und für ihre Verhältnisse. Daneben ist die Zusammenhangslosigkeit ihrer Vorstellungen bemerkenswerth. „Die Art ihrer Geisteskrankheit glaube ich als auf Schwachsinn basirende, mit Melancholie complicirte Verwirrtheit bezeichnen zu sollen, von welcher schwerlich noch Heilung zu erwarten ist“.

Mutter des Vaters melancholisch, starb durch Sprung aus dem Fenster. Der Vater starb im Alter schwermüthig. Eine Schwester tabisch, ein Bruder epileptisch. Als Kind immer etwas verschlossen, aber sehr intelligent. Anfangs der zwanziger (!) Jahre wollte sie nicht mehr arbeiten, nur aus weissem Geschirr essen, meinte, das Wasser, die Speisen seien vergiftet (Geschmackshallucinationen?), ging nicht auf den Abtritt, sondern in den Wald (Hallucinationen?). Nach einigen Jahren kam sie in's alte Spital, kam nach einem Jahre anscheinend geheilt zurück, arbeitete als Näherin, hatte zwei Lehrtöchter, lebte ganz zurückgezogen. Ca. 1876 kamen wieder die gleichen Symptome, aber dazu noch Aufregungen, schimpfte, war dann im Burghölzli ca. 6 Jahre. Dort ungeheilt entlassen und in die Privatpflegestalt in Mönchhof transferirt. Dort immer ganz ruhig, menschenscheu, sehr arbeitssam, keine Conamina suicidii. Aufnahme in die Rheinau am 24. Juli 1886.

16. Februar 1887. Status som. Grösse: 156 cm. Mittelkräftige Statur. Anämisches Aussehen. Kopfumfang 53 cm. Etwas nieselnde Sprache. Sicherer Gang. Menopause.

16. November. Hält sich ganz zurückgezogen, still, spricht kein Wort, wenn sie nicht muss. Wenn sie nicht arbeitet, dreht sie gern den anderen den Rücken zu und sitzt unbeweglich da. Kümmert sich überhaupt absichtlich nicht um die anderen. Das Leben ist ihr verleidet, weil sie früher so verschimpft und geplagt worden ist. Wie, sagt sie nicht. Gutes Gedächtniss. Rechnet noch etwas. Kennt ihre Umgebung. Sagt alles ohne jeden Affect.

Warum sind Sie in's Burchhölzli gekommen? Man hat überhaupt gesagt, man baue jetzt Anstalten und da müssen Leute arbeiten, aber nicht mehr auf dem Felde. Gott will, dass man arbeite, sonst würde sie Stunden lang sich nicht bewegen.

Will nicht wissen, wann sie geboren ist, lebt schon mehr als hundert Jahre. Würde sich vergiften, wenn sie Gift bekäme.

Reinlich, sehr fleissig (Hausgeschäfte, Nähen), ordentlich, ganz affectlos.

1. October 1887. Status idem.

20. März 1888. Vor mehreren Monaten Schmerzen in den Beinen und Oedeme. Wollte nicht im Bett bleiben. Patientin geht sehr langsam an einem Stock, wie sie sagt, unter Schmerzen. Kniephäno-

mene etwas verstärkt, namentlich links. Sensibilität normal. Patientin giebt an, früher schon einmal längere Zeit in den Beinen gelähmt gewesen zu sein.

Psychisch. Status idem. Versteht noch etwas französisch und italienisch. Schimpft über den Herrgott, der die Leute plage, ist über 100 Jahre alt, hat schon andere Namen gehabt. Hypnoseversuch: Wollte nicht fixiren, die Lider zitterten sofort und fielen zu. Behauptete die Augen nicht mehr öffnen zu können, machte auch Versuche. Sonst gelangen keine Suggestionen, als dass Patientin den Vorderarm in der Höhe behielt. Ferner gab sie Verschwinden der Schmerzen im Kreuz an. Die Gehversuche besserten sich nicht. Da Patientin nach 14 Tagen nicht tiefer zu hypnotisiren war, wurden die Versuche aufgegeben.

9. Januar 1889. Im Lauf des Sommers allmähliche Besserung der Lähmung. Doch ist dieselbe seit einigen Wochen wieder deutlich.

11. April. Klagt viel über Schmerzen in den Beinen. Täglich 1 Strychninpille 0,01.

4. November. Status idem. Strychnin ohne Wirkung.

17. März 1890. Selten Schmerzen, ist aber, wenn auch wechselnd, doch meistens so lahm, dass sie nur entlang den Betten gehen kann.

4. December. Sommer über schwächer geworden. Atrophie der Beine. Die Arme werden auch schwach. Sehr viel Schmerzen. Auch Berührungen schmerzhaft, namentlich an den Beinen. Jodkali wirkungslos. Seit längerer Zeit Jodkali + Quecksilber, das ihr aber bei der Unmöglichkeit Patientin zu baden und zu reiben nur in Form von Ungt. hydrarg. ciner.-Auflage auf den linken Vorderarm und die rechte Clavicula, wo sie Knochenauftreibungen hat, gegeben wird.

18. November 1891. Im Sommer wurde Hg und JK. ausgesetzt. Allmähliche Zunahme der Schwäche und Abmagerung. Im October glitt sie aus, als sie auf den Nachtstuhl wollte, und zog sich ein Hämatom am linken Ellenbogen zu.

25. Januar 1892. Der linke Arm schwoll ab (Jodkalisalbe), wurde allmählich wieder bewegt, aber äusserst vorsichtig und ängstlich. Mitte November Decubitus am Kreuzbein. Patientin nahm stetig langsam ab, bekam mehrmals leichte Diarrhoe. Seit Beginn 1892 rascherer Kräfteverfall ohne irgend welche Krankheitssymptome als zunehmende Unbeweglichkeit und Schmerzen bei Berührungen der Glieder. Am 25. Januar 1892 in der Nacht todt aufgefunden, als die Wärterin andere Zimmergenossen besorgen wollte. Hatte gar keine Zeichen des nahen Endes gegeben. Psychisch war Patientin unverändert, sprach fast nichts, wenn man nicht fragte, klagte dann aber viel, wollte stets gern sterben, verlangte ein Mittel dazu.

In letzten Monaten allmähliche Kyphosenbildung. Section: Alle Knochen auch die des Schädels biegsam. An dem nervösen Centralorganen ausser etwas Atrophie nichts Besonderes.

Fall 18. W. S., aufgenommen 22. März 1880, geboren 19. November 1824. † 13. Juli 1891.

Diagnose: Dementia von Jugend auf.

12. Februar 1887. Grösse: 139 cm. Statur schwächlich. Kopfumfang: 55 cm. Nase: vorderer Theil der Nasenflügel fehlend, Ozaena. Gaumen: Mittelpartie des harten Gaumens etwas hervorragend. Zähne: oben sehr defect. Ohren: Schwerhörigkeit. Hals: verkalkte, walnussgrosse Struma. Sprache: näselnd. Gang: mit linkem Bein hinkend. Folge einer Fractur des Collum femoris sinistri.

Hochgradig dement. Hat nie etwas gearbeitet. Ist aber gemüthlich, will die Aerzte verheirathen, wünscht übrigens selber zu heirathen, sie „hat lieber junge Burschen als die Wärterin“, der Herr Verwalter ist ihr Vetter. Die Oberwärterin die Frau Doctor. Hat immer Angst, man versetze sie in ein anderes Zimmer, in die Spannweid. Spricht Nachts. Sonst ruhig. Kleidet sich selbst an, reinlich.

30. September 1887. Steht selten auf, sonst Status idem. Im Sommer einmal Hernie eingeklemmt. Taxis und mehrmals andauernder Darmkatarrh.

20. September 1888. Kein Darmkatarrh mehr, hat zugenommen.

8. Januar 1889. Status idem.

13. August. Klagt viel über Schmerzen in einem Bein, wird eingerieben mit Camph. Ist meist zu Bett.

25. Mai 1890. Hat im Jahre 1886 den linken Schenkelhals gebrochen, indem sie von einer anderen Patientin einen Stoss erhielt und umfiel. Heilung sehr langsam. Patientin blieb kraftlos auch mit dem anderen Bein. Gehen schmerzhaft, wobei die Schmerzen nicht allein in dem gebrochenen Bein geklagt werden.

Vor wenigen Wochen wurde Patientin von 2 Wärterinnen in's Bett getragen, indem die eine sie unter den Armen, die andere an den Oberschenkeln hielt. Ohne jede andere Gewalteinwirkung dabei Fractur der linken Clavicula etwas innerhalb der Mitte. Gute Heilung mit ziemlich grossem Callus.

4. December 1890. Nichts Neues.

13. Juli 1891. Im Frühjahr einmal Katarrh, sonst Status idem. Vor 14 Tagen leichte Apoplexie, Patientin wurde schläfriger als sonst, konnte nicht mehr allein auf den Nachtstuhl von ihrem Bodenbett aus. Die linke Körperseite scheint schwächer als früher. Herz schlecht, unregelmässig (Digitalis). Erholte sich wieder etwas, doch plötzlich wieder Insufficienz des Herzens; allmählich Hypostase der Lunge, Rasseln hinten unten beiderseits, leichtes Oedem der Arme. Zunehmende Schwäche, bisweilen Aufflackern der Kräfte. Pneumonie fortschreitend, Herzschwäche.

Exitus 13. Juli 1891. Keine Section.

Bleuler fand seiner Zeit keine Anhaltspunkte für eine besondere Disposition der Kranken selbst. Sämmtliche 18 Kranke waren schwach-sinnig oder verrückt. Dieser Umstand hat aber nach Bleuler's Meinung nur die Bedeutung, dass die Geisteskrankheit die Kranken vom Hinausgehen abhielt. Es handelt sich ausschliesslich um Kranke, die sich wenig oder gar keine Bewegung machten und selten oder nie ins Freie gingen. Es gelang Bleuler durch regelmässigen Aufenthalt im



Freien in 5 Fällen Besserung, ja 3mal innerhalb einiger Monate sogar Heilung der Osteomalacie zu erzielen. Damit ist für Bleuler die wichtigste Ursache der nicht puerperalen Osteomalacie festgestellt. Calcium und Ol. Phosph. blieben wirkungslos. Wasser und Nahrung waren ätiologisch auszuschliessen.

Uns interessirt am meisten die Frage, um welche Psychosen es sich in Bleuler's Fällen gehandelt hat. Es wird als Diagnose angegeben Paranoia 8mal (Fall 1, 5, 9, 10, 12, 13, 14, 16), Demenz von Jugend auf 2mal (Fall 4 und 18), secundäre Demenz 2mal (Fall 6 und 8), Pseudologia phantastica 1mal (Fall 2), Idiotie 4mal (Fall 3, 7, 11, 15) und 1 Fall (17) wird als „auf Schwachsinn basirende, mit Melancholie complicirte Verwirrtheit“ charakterisirt.

Was an dieser Liste auffällt, ist, dass auch hier die Krankheitsbezeichnungen Paranoia und Demenz an erster Stelle stehen. Selbstverständlich ist mit Paranoia die chronisch hallucinatorische Paranoia gemeint. 5mal hat dieselbe ihren Ausgang in secundäre Demenz genommen (Fall 1, 5, 9, 14, 16). Schon dieser Verlauf lässt entnehmen, dass wir es hier mit alten Fällen von Dementia praecox zu thun haben. Verdächtig ist es auch, dass die Psychose in einzelnen Fällen (Fall 1 und 9) jugendliche Individuen befiel, die dem Pubertätsalter sehr nahestanden (20 bzw. 23 Jahre). Von den übrigen Fällen darf vermuthet werden, dass der Beginn der Psychose doch in das dritte oder vierte Lebensdezenium zu verlegen ist.

Die Dementiapräcoxnatur der hier beschriebenen angeblichen Paranoiafälle lässt sich des weiteren noch wie folgt darthun:

Fall 1. Beginn der Psychose vor dem 20. Lebensjahr, physikalischer Verfolgungswahn, Hallucinationen, keine Gedächtnissabnahme, Sichabschliessen gegen die Umgebung, „gewählte, unklare Ausdrücke“.

Fall 5. Beginn mit Depression und plötzlicher Aufregung. Diagnose: „partielle Verrücktheit mit einem Anstrich von Melancholie und Willensaufregung“. Wüste Unruhe, Hallucinationen, Maniren, stereotype Abwehrbewegungen, gemüthliche Verblödang.

Fall 9. Ausbruch der Psychose im 23. Lebensjahre. Gereiztes Wesen, Haltungsstereotypien.

Fall 10. Pfropfhebephrenie („impulsives Irresein, welches zu schon bestehender Geistesschwäche hinzugetreten ist“), leichte Struma.

Fall 12. Pfropfhebephrenie (?), infolge Sinnestäuschungen melancholisch, störrisches Wesen, Hallucinationen, Ohnmachtsanfälle.

Fall 13. Gereiztes Verhalten, Schwindelanfälle, Eitelkeit. Intelligenz und Gedächtniss gut. Haltlosigkeit, selbstgebildete Termini. Briefe



in geordnetem Satzbau, Predigtstyl, rhythmisches Wiederholen bestimmter Satzanfänge.

Fall 14. Puerperalkatatonie, Affectlosigkeit, unregelmässiger Wechsel der Gemüthsbewegungen, gemüthliche Verblödung.

Fall 16. Verworrene, nicht systematisirte Grössen- und Verfolgungs-ideen.

Aber auch in den meisten übrigen Fällen dürfte unbedenklich eine Dementia praecox anzunehmen sein.

Im Fall 17 charakterisirt schon die schwerfällige Krankheitsbezeichnung „auf Schwachsinn basirende, mit Melancholie complicirte Verwirrtheit“ die Psychose zur Genüge. Der Krankheitsverlauf, Beginn anfangs der zwanziger Jahre mit Melancholie, das starre, abweisende Verhalten, die Affectlosigkeit, der gelegentliche Mutacismus, die Zerkahrenheit bei Erhaltenbleiben des Gedächtnisses beseitigen auch hier jeden Zweifel.

Keine Schwierigkeiten macht die Beurtheilung der beiden als secundäre Demenz bezeichneten Fälle. In Fall 8 kommt die Psychose im 18. Lebensjahr als Melancholia religiosa zum Ausbruch, geht dann in Mania erotica und allgemeine Manie über, um bei fortwährender grosser Reizbarkeit, Agressivität, gelegentlicher Suicidneigung und abweisendem Verhalten in allmählich fortschreitender Verblödung zu enden. Der typische Verlauf einer Dementia praecox. Das Gleiche gilt von Fall 6. Auch hier Beginn der Psychose im Pubertätsalter, Endausgang hochgradiger Blödsinn. Daneben Widerspenstigkeit, Gewaltakte, unpassende, unvernünftige Antworten, Echosymptome.

Die beiden Fälle mit Demenz von Jugend auf gehören mit den Idiotiefällen in eine Gruppe.

Fall 4 war imbecill von Jugend auf, später stark verblödet. „Wieviel davon Idiotie, wieviel späterer Blödsinn, war nicht festzustellen.“ Die Widerspenstigkeit und gereizte Stimmung sprechen auch hier für eine Dementia praecox auf imbeciller Grundlage. Im Fall 18 ist wenigstens die Möglichkeit einer Dementia praecox nicht ausgeschlossen, wenn auch die Symptome (Hallucinationen, läppisches Wesen, Schwachsinn) allein noch nicht ausreichend sein mögen.

Der Idiot in Fall No. 3 leidet an Wandertrieb und Blödsinn mit Aufregungen. Ausser heftigen Wuthanfällen, Agressivität zeigt er Manieren beim Lesen und Kleideranziehen. Fall 7 betrifft ein idiotisches Mädchen, das in der Jugend ein stilles, ruhiges Verhalten zeigte, bis im Alter von ca. 40 Jahren heftige Erregtheit sich einstellte mit Aggressivität gegen die Umgebung, Schreien, Wüthen, abweisendem Verhalten, Sammelwuth. Es ist keineswegs nöthig, in diesen beiden Fällen

eine auf Idiotie gepfropfte Dementia praecox anzunehmen. Vielmehr kann es sich sehr wohl wie in Fall 11 und 15 um einfache nicht complicirte Idiotie gehandelt haben.

Bleibt der schwieriger zu beurtheilende Fall von Pseudologia phantastica (Fall 2) ausser Betracht, so lässt sich das Ergebniss der Bleuler'schen Arbeit dahin resumiren, dass Osteomalacie ausschliesslich bei Idiotie und Dementia praecox und den Combinationen beider Psychosen zu finden ist.

Zahlreich sind, wie schon in der Einleitung dieser Arbeit erwähnt, die Angaben über Osteomalacie bei Geisteskranken aus der älteren, namentlich englischen Literatur. Aber diese Angaben beschäftigen sich grösstentheils nur mit der abnormen Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken und machen zwischen echter Knochenerweichung und seniler bzw. marastischer Knochenatrophie keinen Unterschied. Sicher sind aber dabei auch echte Fälle von Osteomalacie mituntergelaufen.

M'Intosh (Mollities ossium in insanity. Edinb. med. Journ. Aug. 1862 cit. nach Virchow-Hirsch Jahresbericht) beobachtete im Perth Asylum zwei Fälle von Osteomalacie. Beide betrafen Frauen, die zu einer gewissen Zeit an Melancholie mit Selbstmordtrieb gelitten hatten, deren Krankheit diesen primären Charakter auch später durchblicken liess; eine war bereits in tiefe consecutive Demenz versunken (also Dementia praecox?). Die Erkrankung trat bei der einen im Alter von 22, bei anderen von 56 Jahren auf. Beide waren etwa 10 Jahre seit ihrer letzten Aufnahme in der Anstalt, hatten früher eine sitzende Lebensweise geführt und waren unverheirathet.

Learder (Journ. of ment. science 1871, citirt nach Wagner von Jauregg) untersuchte die Rippen von 20 im Jahre 1870 im Carmathen Asylum verstorbenen Geisteskranken. Bei neun davon fand er abnorme Knochenbrüchigkeit. Davon waren 8 im Alter von 52 bis 70 Jahren, nur eine im Alter von 36 Jahren und zwar eine Puerperalmanie. Höchstwahrscheinlich hat es sich in diesem Fall, wie auch Wagner annimmt, um echte Osteomalacie gehandelt, während die anderen Fälle Marasmen waren. Die Psychose kann eine Puerperalkatatonie gewesen sein.

Lindsay<sup>1)</sup> beobachtete eine Kranke von 49 Jahren mit chronischem

1) Cit. nach Laehr, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 37, der einen Fall von Osteomalacie bei einer Geisteskranken erwähnt, welcher durch das Vorhandensein eines das Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Sarkoms der Schädelbasis complicirt war. Dieser Fall muss deswegen und weil bei der Section nur der Schädel, nicht das ganze Skelett, besonders auch nicht das fracturirte Femur untersucht werden konnte, aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Wahnsinn, die in den letzten 7 Jahren an Schmerzen in den Gliedern und allgemeiner Schwäche litt. Sie starb an acuter Tuberculose. Erst nach dem Tode entdeckte man eine Osteomalacie hohen Grades.

Howden (Journ. of ment. science 1882, Aprilheft). Eine schwächliche Frau hatte zweimal entbunden. Nach jeder Entbindung war sie drei Monate lang bettlägerig. Im 26. Lebensjahre erkrankte sie (? ob im Anschluss an ein Puerperium) an Melancholie mit Selbstmorddrang. Nach 2 Jahren wurde sie geheilt entlassen. Später gebar sie noch zweimal, hatte nach jeder Entbindung ein längeres Krankenlager zu überstehen. Zehn Jahre nach ihrer ersten Erkrankung erkrankte sie wieder psychisch, blieb dann fast ununterbrochen bis zu ihrem Tode 10 Jahre in der Anstalt. Sie bot das Bild eines religiösen Wahnsinns mit hartnäckigem Selbstmordtrieb und zeitweiliger Abstinenz dar. Die letzten fünf Jahre brachte sie im Bett zu, klagte über Schmerzen im ganzen Körper, zeigte eine allgemeine Hyperästhesie. Bei der Section ergab sich eine sehr weit gediehene Osteomalacie des ganzen Skeletts.

Auch in den beiden letzten Fällen hat die Annahme einer Dementia praecox wohl eine gewisse Berechtigung.

Dagegen scheint es sich bei den meisten Beobachtungen von Osteomalacie bei Paralytikern nur um abnorme Knochenbrüchigkeit, nicht Knochenweichheit gehandelt zu haben. Dies gilt namentlich von den beiden Fällen Gudden's<sup>1)</sup>. Gudden will daneben noch Osteomalacie bei einer periodisch tobsüchtigen Kranken und leichtere Grade von Knochenerweichung bei den verschiedensten Formen von Seelenstörung gefunden haben, ohne dass er in der Erkenntniss ihrer Entstehungsursachen durch die Vergleichung der Fälle zu sicheren Resultaten gelangt wäre. Nur ein Fall wird ausführlicher erwähnt, und dieser hat mit den in dieser Arbeit zusammengestellten Fällen eine gewisse Aehnlichkeit.

Aufgenommen in die Anstalt wurde die ungefähr seit ihrem 56. Lebensjahr seelengestörte Kranke im Jahre 1857. Sie zeigte ausser „Mangel an Einsicht“ und grosser Indifferenz in Bezug auf einen draussen von ihr im Zustand grösster Gereiztheit verübten Totschlag nur wenig Spuren von Seelenstörung, war ruhig, verträglich und zufrieden, half gern und fleissig den Wärterinnen bei den häuslichen Arbeiten, bewegte sich in und ausserhalb der Anstalt. Die Osteomalacie begann zu Anfang des Jahres 1859 unter Magenbeschwerden, ziehenden Schmerzen im ganzen

1) Vgl. Gudden, Die Ohrblutgeschwulst. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 19 und über Rippenbrüche bei Geisteskranken dieses Archiv Bd. II.

Körper und Mattigkeit. Hierzu gesellten sich im nächsten Jahre Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Das Singen, Schreien und Klopfen der Kranken veranlasste ihre Isolirung. Die Schmerzen steigerten sich und dauerten fast bis zum Lebensende, ebenso die trotz jener meist lustig ausgelassene Stimmung. Nachdem im Jahre 1863 Schwäche und Unbeholfenheit überhand genommen hatten, die Beine durch das beständige Liegen contract geworden waren, trat unter völliger Erschöpfung im April 1864 der Tod ein. Bei der Section fand sich ein hoher Grad von Osteomalacie. Auch das Becken war charakteristisch verbildet, daneben zahlreiche Fracturen der Rippen, die an jeder Seite des Brustkorbs zwei fast schnurgerade Linien, die eine mehr vorn, die andere mehr seitlich verlaufend, einhielten. Dass hier ein Fall von echter Osteomalacie vorgelegen hat, ist zweifellos. Was die Psychose anlangt, so ist deren Beurtheilung bei der Unvollständigkeit der Angaben schwierig. Doch liegt auch hier eine Dementia praecox durchaus im Bereich der Möglichkeit.

(S. umseitige Tabellen.)

Ueberblickt man die hier gesammelten 34 Fälle von echter Osteomalacie bei Psychosen, so ist bei aller Lückenhaftigkeit der Krankengeschichten die Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder überwiegend erkennbar. Aus dem vorliegenden Material ergibt sich zum Mindesten so viel mit Sicherheit, dass die Osteomalacie ausser bei den angeborenen geistigen Schwächezuständen am häufigsten bei der Dementia praecox auftritt. Ich rechne dahin vor Allem die zahlreichen Fälle, die von den älteren Autoren als Paranoia mit consecutiver Demenz bezeichnet worden sind. In dem bekannten Lehrbuch Ziehen's liest man, dass zuweilen sich eine chronisch hallucinatorische Paranoia Hand in Hand mit einer Osteomalacie zu entwickeln scheine. Trotzdem hält Ziehen die Bedeutung der Osteomalacie für die Entstehung von Psychosen für zweifelhaft. Dieser Zweifel ist gewiss berechtigt, so lange man nicht im Stande ist, aus einem Symptomencomplex wie der chronisch hallucinatorischen Paranoia Beziehungen zwischen Psychose und Knochenleiden abzuleiten. Ersetzt man aber die Krankheitsbezeichnung chronisch hallucinatorische Paranoia durch die Dementia praecox — und wir haben, wie gezeigt wurde, dazu alle Veranlassung —, so sind Wechselbeziehungen zwischen Knochenleiden und Psychose eher begreiflich, wenngleich zuzugeben ist, dass das Meiste über die Aetio-logie beider sich noch völlig im Stadium der Hypothese befindet.



A u t o r	Psychische Krankheitsform	Alter bei Ausbruch der		Heredität	Basedow- symptome	Beziehungen zum Generationsgeschäft
		Psy- chose	Osteo- malacie			
Finkeln- burg	Melancholie mit Ausgang in se- cundäre Ver- rücktheit	41	—	Keine	Struma	Gemüthsdepression u. Osteo- malacie im Anschluss an die 4. Entbindung.
„	dito	33	—	Vater Schnaps- trinker	Struma, seit dem fünftes Wochenbett	Ausbruch der Psychose im 7. Wochenbett. Neural- gische Schmerzen während der früheren Schwanger- schaften.
M'Intosh	Tiefe, secundäre Demenz nach Melancholie	—	22	?	?	Unverheirathet.
„	dito	46	56	?	?	Unverheirathet.
Gudden	Gemüthliche Ver- blödung, Aufge- regtheit	56	—	?	?	—
Learder	Puerperalmanie	36	?	?	?	Puerperium, Ursache der Psychose.
Lindsay	Chronischer Wahnsinn	49	—	?	?	—
Howden	Melancholie mit Selbstmorddrang, später religiöser Wahnsinn mit zeitweiliger Ab- stinenz	26	40	?	?	2 mal psychisch erkrankt. Die erste Psychose wahr- scheinlich im Anschluss an ein Puerperium. Nach 2 Jahren geheilt entlassen. Danach noch 2 Partus, im ganzen 4. Nach jeder Ent- bindung längeres Kranken- lager. 10 J. nach der 1. Psy- chose zum zweiten Mal psy- chisch erkrankt, blieb dann bis zu ihrem Tode in der Anstalt. Die letzten 5 Jahre manifeste Osteomalacie.
Wagner von Jauregg	Chronisch hallu- cinatorische Pa- raanoia	45	—	?	?	Puerperium möglicherweise Ursache der Psychose.
„	dito	36	—	?	?	Vor 6 Jahren Puerperalpsy- chose. Osteomalacie im Klimakterium.
„	dito	—	—	?	?	Puerperalpsychose vor dem 27. Lebensjahr. Osteo- malacie u. zweite psychi- sche Erkrankung im Kli- makterium.
„	dito	—	—	Keine	?	Psychose und Osteomalacie im Klimakterium.
„	dito	30	—	Keine	?	Ledig. Störungen der Men- struation.



A u t o r	Psychische Krankheitsform	Alter bei Ausbruch der		Heredität	Basedow- symptome	Beziehungen zum Generationsgeschäft
		Psy- chose	Osteo- malacie			
Diese Arbeit	Puerperalkata- tonie	25	34	Vater litt an Seelenstörung	?	Unregelmässige Men- struation.
"	dito	26	45	Schwester geisteskrank	Anämie, Schweisse. Post mortem bindege- webige Ent- artung der Thyreoida	Unregelmässige Men- struation.
Bleuler	Paranoia-Demenz	20	48	Keine	Keine Struma Leichter Ex- ophthalmus, Tachykardie ?	} Männliche Individuen.
"	Pseudologia phant.	?	57	?	—	
"	Imbecillität mit Wuthanfällen	?	48	?	—	
"	Imbecillität mit zunehmendem(!) Blödsinn	30	61	?	Grosse weiche Struma	—
"	Paranoia, zu- nehmende De- menz	41	64	Schwester geisteskrank	Leichte Struma	—
"	Dementia secun- daria	40	42	?	—	Keine Menses. Psychose im Pubertätsalter.
"	Idiotie mit Auf- regungen und Hallucinationen	—	56	?	Frühere Stru- ma war mit Jodinjectio- nen vertrie- ben worden	—
"	Paranoia, starke Verblödung	18	31	Keine	—	—
"	Paranoia, De- menz	23	32	Grossvater Potator	—	Regelmässige Menstruation.
"	Idiotismus mit Verrücktheit	33	42	Vater Potator	Leichte Struma, tro- phische Stö- rungen	Menses vorhanden.
"	Idiotie	angeb.	44	?	Apfelgrosse glatte Struma	Menses vorhanden.
"	Paranoia, Demenz	40	—	Keine	—	—
"	Paranoia	37	61	?	—	—
"	Allgemeine Ver- rücktheit (De- menz) nach einer Melancholie vor 15 Jahren	35	—	Keine	—	Puerperalpsychose.

A u t o r	Psychische Krankheitsform	Alter bei Ausbruch der		Heredität	Basedow- symptome	Beziehungen zum Generationsgeschäft
		Psy- chose	Osteo- malacie			
Bleuler	Idiotie	angeb.	67	?	Kleine Struma	—
"	Paranoia	42	66	Mehrere Glieder d. Fa- milie schwer- müthig	Mässig grosse, tiefliegende, linksseitige Struma	—
"	Paranoia	20	57	Vater und dessen Mutter melancho- lisch. Schwe- ster tabisch, Bruder epi- leptisch	—	—
"	Paranoia, Demenz von Jugend auf	?	?	?	Verkalkte, walnuss- grosse Struma	—

Wenn man sich erinnert, dass Osteomalacie auch bei Morbus Basedowii<sup>1)</sup> und Myxödem<sup>2)</sup> vorkommt, so ist diese neue Combination von Dementia praecox und Osteomalacie besonders interessant im Hinblick auf die Uebereinstimmung der Pathogenese beider Krankheiten. Bekanntlich nimmt Kraepelin als letzte Ursache der Dementia praecox Stoffwechselstörungen an, die im Zusammenhang mit Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen und zu einer Art Selbstvergiftung des Organismus führen sollen. Speziell der Katatonie werden von ihm nähere Beziehungen zum Fortpflanzungsgeschäft des Weibes zugeschrieben. Andererseits betont Kraepelin das gelegentliche Vorkommen von Basedow-Symptomen im Verlauf der Dementia praecox. Blum gelang es bei seinen Experimenten an thyreodectomirten Hunden, die durch den Schilddrüsenausfall hervorgerufene Autointoxication durch Milchküderung abzuschwächen. Die so behandelten Thiere boten das Bild einer seelischen Störung dar, das in gewisser Hinsicht an Katatonie erinnert. Es sind also noch dunkle Vorgänge sowohl in den Keimdrüsen wie in der Schilddrüse, Störungen der inneren Secretion, die man als letzte Ursache der Dementia praecox in Verdacht hat. Man nimmt gewöhnlich an, dass normale Abbauprodukte des Organismus in

1) Hoennicke, Ueber das Wesen der Osteomalacie. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankh. V. Bd. Heft 4, 5.

2) Moebius, Friedr., Combination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Diss. Göttingen 1899.

Folge einer Functionsstörung gewisser Drüsen sich im Körper ansammeln und zu einer Vergiftung des Gehirns führen. Die Erfahrungsthat-sachen, von welchen diese Annahme ausgeht, sind bekannt. Die operative Ausschaltung der Schilddrüse und Eierstöcke hat psychische Störungen im Gefolge, die als Myxödem und als psychische Ausfallserscheinungen des künstlichen Klimakteriums bekannt sind. Blum gelang es sogar an thyreodectomirten Hunden, die er mit Milchkütterung behandelte, katatonieartige Zustandsbilder zu erzeugen. Dagegen haben die organtherapeutischen Versuche bei der Dementia praecox noch keineswegs die eindeutigen Erfolge wie beim Myxödem aufzuweisen.

Bessere Unterlagen für die Begründung der Autointoxications-Hypothese der Dementia praecox scheint die Erforschung ihrer somatischen Complicationen bieten zu können. Von diesen sind es vor Allem zwei Stoffwechselstörungen, die Osteomalacie und der Morbus Basedowii, bei denen innere Beziehungen zur Dementia praecox möglich sind.

Ovarium und Thyreoidea spielen sehr wahrscheinlich auch in der Pathogenese der Osteomalacie eine wichtige Rolle. An jedes dieser Organe knüpft eine Erklärungshypothese an. Bis vor Kurzem erfreute sich die Fehling'sche Hypothese der meisten Anerkennung. Ausgehend von der heilenden Wirkung der Castration nimmt sie als Ursache der Osteomalacie vasomotorische Störungen in den Knochen an, die von den Ovarien aus reflektorisch durch Vermittlung des Sympathicus ausgelöst werden. Die krankhafte Thätigkeit der Ovarien soll zu einer Reizung der Vasodilatoren führen. So kommt es zu einer venösen Stauungshyperämie des Knochensystems, die ihrerseits zur Einschmelzung durch Auflösung der Kalksalze führt. Fehling hält die Osteomalacie für eine durch Erkrankung der Ovarien hervorgerufene Trophoneurose der Knochen. Die vasomotorische Störung ist dabei das Primäre, die Veränderung der Blutzusammensetzung das Secundäre. Die Castration bringt durch Fortfall der menstrualen Congestion Heilung.

Dieser Sympathicustheorie ist neuerdings ein Gegner erstanden in einer Hypothese, welche die osteomalacische Stoffwechselstörung allein für das Primäre hält und in Beziehung zur inneren Secretion gewisser Drüsen bringt. Latzko sieht in der Osteomalacie eine Blutdrüsenkrankheit, in einer abnormen inneren Secretion die Quelle des Uebels. Zwischen innerer Secretion der Ovarien und Thyreoidea beständen Wechselbeziehungen, so dass Störungen der einen Function solche der anderen nach sich zögen. So erkläre sich das Zusammentreffen von Osteomalacie und Basedow, eine Combination, die Latzko unter

150 Osteomalacischen 6 mal fand.<sup>1)</sup> Hoennicke hält die Osteomalacie für eine reine Schilddrüsenkrankheit, die einer Ueberschwemmung des Körpers mit Schilddrüsenensaft ihre Entstehung verdanke. Eine primäre Erkrankung der Thyreoidea führe durch Störung des Phosphorstoffwechsels zur Osteomalacie. Als Beweise führt er an erstens, dass die geographischen Verbreitungsgebiete von Osteomalacie und Kropf sich decken, zweitens, dass er bei 33 Osteomalacischen aus der Würzburger Frauenklinik nur 4 mal keinen Anhaltspunkt für eine abnorme Beschaffenheit der Schilddrüse finden konnte, und drittens die nicht seltene Combination von Osteomalacie mit echten Schilddrüsenkrankheiten, wie Morbus Basedowii und Myxödem. Bei der geringen Anzahl anatomischer Befunde an Schilddrüsen Osteomalacischer ist der mikroskopische Befund in unserem zweiten Fall (bindegewebige Entartung und starke Abnahme des Colloids der Schilddrüse) nicht ohne Interesse und im Sinne von Hoennicke's Hypothese verwendbar.

Ob aber damit die Bedeutung der Ovarien für das Zustandekommen der Osteomalacie, wie Hoennicke will, abgethan ist, muss zur Zeit noch fraglich erscheinen. Abgesehen von den vielfach behaupteten Wechselbeziehungen im Sinne eines Antagonismus zwischen Keimdrüsen und Thyreoidea, über deren Natur wir noch gänzlich im Unklaren sind, haben bisher nur Curatulo's Thierexperimente den Nachweis erbracht, dass durch die Castration eine plötzliche gewaltige Aenderung im Stoffwechsel vor Allem eine Abnahme der Phosphorsäureausscheidung herbeigeführt wird. Diese auch von anderen Autoren wenigstens theilweise bestätigten Forschungsergebnisse Curatulo's erklären vielleicht die Erfolge der Castration und deuten auf das Vorhandensein einer inneren Secretion der Ovarien. Für die letztere sprechen weiter die bekannten psychischen Ausfallerscheinungen des künstlichen Klimakteriums, die nach den Angaben der Gynäkologen bei etwa  $\frac{2}{3}$  der castrirten Frauen zu beobachten sind. Zumeist handelt es sich um Depression und Reizbarkeit. Aber auch schwere maniakalische Formen werden erwähnt mit Abschwächung des Verstandes und Gedächtnisschwäche, die jahrelang bestehen können. Die klinische Stellung der Castrationspsychosen ist noch völlig unklar. Theoretisch liegt es nahe, an Beziehungen zur Dementia praecox oder Rückbildungsmelancholie zu denken.

Vielleicht liesse sich die Fehling'sche Hypothese dahin erweitern, dass eine primäre Störung der inneren Secretion der Ovarien die Ursache der Osteomalacie sein könnte. Offenbar weisen die tro-

1) Jahrbücher f. Psych. 1901. S. 410f.

phischen Störungen der Musculatur und die psychischen Veränderungen der Osteomalacischen auf eine gemeinsame Grundursache als Quelle des Uebels hin, ein im Blute kreisendes Gift, das seine deletären Wirkungen am frühesten an dem empfindlichsten Organ, dem Centralnervensystem hervorruft. So ist das späte Manifestwerden der Osteomalacie bei Geisteskranken erklärlich. Es scheint eher die Regel zu sein, dass die psychischen Veränderungen den Knochenveränderungen vorausgehen.

Dankenswerth sind Hoennicke's Mittheilungen über den Geisteszustand Osteomalacischer. Die bisherige Ansicht, dass bei diesen bis auf seltene Ausnahmen die geistigen Kräfte bis zuletzt ungeschwächt bleiben, erfährt durch Hoennicke eine gewisse Einschränkung. Er fand unter seinen 33 Osteomalacischen zwar keine ausgesprochen Geisteskranken, wohl aber viele in einer leicht excentrischen Stimmungslage, entweder gehemmt, deprimirt oder mehr hypomanisch, ausgelassen, beständig am Sprechen und zu kleinen Witzen aufgelegt. Daneben bestanden jäher Stimmungswechsel, Energielosigkeit, Unschlüssigkeit, Reizbarkeit, wechselnde Grade von Gedächtnisschwäche, in manchen Fällen auch eine intellektuelle Abschwächung. Hoennicke rechnet diese Störungen in die Gruppe des thyreogenen Irreseins, indem er die Ursache der Osteomalacie in einer Ueberschwemmung des Organismus mit Schilddrüsenensaft im Sinne der Möbius'schen Hypothese erblickt. Den Beweis sieht er vor allem in dem Vorkommen von Osteomalacie bei Morbus Basedowii und Myxödem.

In der That ist eine gewisse Analogie in der körperlichen Symptomatik des Morbus Basedowii und der Osteomalacie unverkennbar. Sieht man von der Thatsache der Combination selbst ab, so finden sich bei beiden Krankheiten Schilddrüsenveränderungen, umschriebener oder allgemeiner Muskelschwund, Anämie, Diarrhoen, abundante Schweisse, Tremor und Herzklopfen. Bei der Section sowohl Osteomalacischer wie Basedowkranker findet man häufig eine allgemeine Lymphdrüsenanschwellung. Askanazy hat beim Basedow eine diffus verbreitete Muskelatrophie nachgewiesen mit Kernwucherung und Verlust der Querstreifung, deren Beschreibung an die Bilder von osteomalacischen Muskelfasern erinnert<sup>1)</sup>. Askanazy sieht sich deshalb für den Basedow zu

1) Nach Askanazy beruht die Muskelerkrankung bei Basedow'scher Krankheit auf fettiger Entartung der Muskelfasern. Ueber die Natur der osteomalacischen Muskelveränderung herrscht unter den Autoren keine Uebereinstimmung. Eine fettige Entartung der eigentlichen Muskelfasern bei der Osteomalacie ist jedenfalls zweifelhaft. In unseren beiden Fällen war der mikrochemische Nachweis von Fett in den Muskelfasern nicht möglich.



der Annahme eines im Blut kreisenden, direkt auf die Muskeln wirkenden Gifts gezwungen, wobei er darauf hinweist, dass Langhans bei Cretins eine ganz ähnliche Muskelerkrankung nachgewiesen hat. Im Zusammenhang damit scheint mir der Schilddrüsenbefund in unserem zweiten Osteomalaciefalle bedeutungsvoll. Die Thyreoidea zeigte makroskopisch etwa normales Aussehen bis auf eine kleine Cyste im rechten Lappen, sonst nur geringe Verkleinerung und vermehrte Consistenz. Mikroskopisch aber fand sich eine starke bindegewebige Entartung des Organs, die colloide Substanz stark reducirt, nur in wenigen Acini in Gestalt von Klümpchen und Körnchen nachweisbar. Die Acini selbst stark verkleinert, meist mit einem zelligen Inhalt aus abgeschilfertem Epithel an Stelle des Colloids erfüllt. Derartige Befunde sind vom Myxödem bekannt, kommen aber auch in älteren Basedowfällen zur Beobachtung (Hezel, Dinkler, Farner)<sup>1)</sup>. Alles das legt die Vermuthung nahe, dass Osteomalacie, Basedow'sche Krankheit und Myxödem verwandte Krankheitsprocesse, vielleicht nur verschiedene Erscheinungsformen des Thyreoidismus sind.

Interessant ist, dass auch die psychischen Krankheitsbilder des osteomalacischen, myxödematösen und Basedowirreseins unter sich mannigfache Aehnlichkeiten aufweisen, die auf ein natürliches Verwandtschaftsverhältniss hinzudeuten scheinen.

Was zunächst die Frage eines specifischen Basedowirreseins anlangt, so wird ein solches von vielen Autoren überhaupt geleugnet. Das hat seinen Grund vor Allem in der Unsicherheit der bislang vorherrschenden und noch heute vielfach verbreiteten Nomenclatur, die sich auf eine rein symptomatologische Betrachtung unserer Psychosen stützt. So erklärt sich die ausserordentliche Buntheit der Bezeichnungen für die Basedowpsychosen. Es ist alles beschrieben worden Manie, Melancholie, circuläres Irresein, Amentia, Paranoia, Hysterie u. a. Dann erschienen Zusammenstellungen, die wie die Doctorarbeiten von Schenk, Homburger und Gause<sup>2)</sup> sich auf ein Auzählen der psychischen Diagnosen beschränkten und beschränken mussten. Das Resultat war dann immer ein negatives: die Geistesstörungen beim Morbus Basedowii sind sehr verschieden, zeigen häufig ganz entgegengesetzte Zustandsbilder,

1) Hezel, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. — Dinkler, Archiv f. Psych. — Farner, Virch. Archiv. Bd. 143.

2) Schenk, Geisteskrankheit bei Morbus Basedowii. Diss. Berlin 1890. — Homburger, Psychosen und Psychoneurosen bei Morbus Basedowii. Diss. Strassburg 1899. — Gause, Die Psychosen bei Morbus Basedowii. Diss. Marburg 1902.

wie Melancholie und Manie. Es giebt folglich kein specifisches Basedowirresein. Und doch heben wieder andere Autoren im Gegensatz hierzu die Gleichförmigkeit der psychischen Krankheitsbilder hervor und betonen, dass es sämmtlich atypische Formen des Irreseins, also keine reinen Manien und Melancholien sind. So fand Hirschl<sup>1)</sup> unter 49 Basedowpsychosen Manie 25 mal. Doch ist nach ihm diese Manie keine reine, sondern nur ein „Zerrbild von Manie“, eine Manie, der der Stempel der Degeneration aufgedrückt ist durch die hochgradige Reizbarkeit, welche oft die heitere Grundstimmung verdeckt. Hirschl findet, dass diese eigenthümliche Manie in abgeschwächter Form oft dem Geisteszustand von Basedowkranken überhaupt entspricht und deshalb die Dignität eines psychischen Aequivalents besitze. Melancholie fand Hirschl 8 Mal und hebt als charakteristisch für sie Angstzustände hervor. Steen<sup>2)</sup> hat neuerdings diese Melancholia agitata als die eigentliche Basedowpsychose bezeichnet. Aber die so bezeichneten Fälle entsprechen nur wenig dem Bilde einer reinen Melancholie, da Sinnes-täuschungen, Verwirrtheit und Verfolgungsideen vorherrschen, während Versündigungsvorstellungen sehr zurücktreten. Dagegen hat schon Savage<sup>3)</sup> als charakteristisch für die Basedowpsychosen mit Recht hervorgehoben, dass sie mit einer Melancholie begännen, die gewöhnlich einen argwöhnischen Charakter habe, und dass dieser initialen Melancholie eine Manie sehr stürmischer und heftiger Art folge.

Diese Bemerkung erinnert an die Verlaufsweise der Dementia praecox. Mit der Aufstellung natürlicher Krankheitseinheiten in der Psychiatrie, wie sie die Kraepelin'sche Schule anstrebt, tritt die Frage nach einem specifischen Basedowirresein in ein neues Stadium um so mehr als Kraepelin selbst auf die gelegentlich im Verlauf der Dementia praecox auftretenden Basedowsymptome hinwies. Zwei instructive Fälle dieser Art kamen uns kürzlich zur Beobachtung.

Der eine Fall betrifft eine Patientin, die uns zweimal durch Vermittlung der Strassburger Klinik zugegangen ist, das erste Mal (Zeit der älteren Nomenclatur) mit der Diagnose Verworrenheit, maniakalische Erregung und jetzt mit der Diagnose Dementia praecox. Es entwickelten sich in diesem Fall bald nach der Aufnahme ausgesprochene Basedowsymptome (Exophthalmus, Tremor, Tachykardie bis über 120). Nur die Struma fehlte. Psychisch zeigte Patientin unstäten Bewegungsdrang,

---

1) Jahrbücher für Psychiatrie 1894.

2) Journ. of Mental sc. Januar 1905.

3) Klin. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Deutsch von Knecht. 1887.

äusserst reizbare und jäh wechselnde Stimmung, Neigung zu Gewaltthätigkeiten. Ausser rasch wechselnden Beeinträchtigungsideen und Hallucinationen bot sie gelegentlich Sprachverwirrtheit und manierirte Schreibweise. Patientin stammt aus hereditär schwer belasteter Familie. Ein Bruder war wegen einer Jugendpsychose, wahrscheinlich *Dementia praecox*, in Stephansfeld. Nachdem im Verlauf einiger Monate die Basedow-symptome etwas zurückgegangen, sind auch die psychischen Symptome milder geworden, zur Zeit treten nur noch prämenstruelle Erregungszustände auf. Antithyreoidinbehandlung schien nicht ungünstig zu wirken.

Der zweite Fall betrifft ein männliches Individuum, dessen Schwester wegen einer im Anschluss an ein Puerperium ausgebrochenen *Dementia praecox* sich schon in der Anstalt befindet.

Welches sind nun aber die Symptome des specifischen Basedowirreseins? Nach Möbius handelt es sich immer um Zustände veränderter Stimmung, Benommenheit, Unorientirtheit, Verwirrtheit mit oder ohne Sinnestäuschungen. Fast alle Basedowkranken zeigen eine erhöhte Reizbarkeit. Sie werden leicht zornig, sind äusserst schwankend in ihrer Stimmung, lachen und weinen oft in einem Athem. Schon Basedow hatte auf den Zustand unberechtigter Heiterkeit hingewiesen, der nach Möbius nicht als manisch zu bezeichnen ist. Mit dieser erhöhten Reizbarkeit verbindet sich eine eigenthümliche Unruhe, die sich von der der Neurasthenischen dadurch unterscheidet, dass sie eine innere ist, nicht durch äussere Veranlassungen zu Stande kommt, auch nicht mit beunruhigenden Vorstellungen verknüpft ist und meist anfallsweise auftritt, während es im Wesen des neurasthenischen Zustandes liegt, dass unbedeutende äussere Anlässe verstärkte Erregung hervorrufen. Interessant ist ferner ein mitunter beobachteter Parallelismus in der Intensität der psychischen und Basedowsymptome [Witkowski, Savage, Séglas, Thoma<sup>1)</sup>].

Meines Wissens ist bis jetzt erst ein Fall von Katatonie bei Basedow'scher Krankheit durch Gause aus der Marburger Klinik beschrieben worden. Dagegen enthält die Literatur zweifellos nicht wenige Fälle von *Dementia praecox*, die unter einem anderen Namen als Basedowpsychosen beschrieben sind. Dahin gehören zum Beispiel von Hirschl's Beobachtungen Fall 1, 2 und 6, die ausser bizarrem Verhalten Manieren, Negativismus, Reiterativerscheinungen, Sprechen in

1) Witkowski, Herzleiden bei Geisteskranken. Allg. Ztschr. f. Psych. 1875. — Thoma, ebenda. 1895. S. 590. — Séglas, Annal. méd. psych. 1890. Série VII. Tome 12.

Reimen darboten. Die Beschreibungen anderer Fälle erwähnen Grismassiren [Boettger<sup>1)</sup>], wunderliches Wesen, impulsive Handlungen, Muskelsteifigkeit, Mutacismus, starre Haltung (Séglas), apathisches Hindämmern, — Widerspänstigkeit. Fast immer waren Hallucinationen vorhanden, gelegentlich wurden Ohnmachten und epileptiforme Krämpfe beobachtet [Séglas, Johnstone, Kurella, Soukhanoff, Lührmann<sup>2)</sup>]. Noch bedeutsamer erscheint der öfter erwähnte Ausgang von Basedowpsychosen in secundäre Schwächezustände, die durch Bezeichnungen angedeutet wird wie Manie mit secundärer Verrücktheit, secundäre Dementia (Fälle von Boedecker, Vorster, Favre, Gadelius und Maude). Auch Homburger, der in seiner klinisch-kritischen Studie die Frage eines specifischen Basedowirreseins bestimmt verneint, findet als gemeinsamen Zug fast durchweg eine Tendenz zu einem rapideren Verlauf im Sinne eines Ruins des geistigen Lebens. Es besteht also oft genug eine deutliche symptomatische Aehnlichkeit zwischen dem Basedowirresein und der Dementia praecox.<sup>3)</sup> Ja noch mehr, es scheint, als ob die Dementia praecox die einzige bei Morbus Basedowii auftretende Psychose ist, die in reinen, nicht atypischen Formen auftritt.

Es mag gewagt erscheinen, auch das myxödematöse Irresein mit dem osteomalacischen und Basedowirresein in Vergleich zu bringen. Aber auch beim Myxödem sind Combinationen mit Symptomen von Basedow'scher Krankheit und Osteomalacie beobachtet. Der so oft betonte Gegensatz zwischen Basedow'scher Krankheit und Myxödem scheint mehr ein äusserlicher, scheinbarer zu sein.<sup>4)</sup> Was die psychischen Symptome anlangt, so pflegen nach Kraepelin beim Myxödem in einem Drittel der Fälle zu dem Verblödungsprocess sich noch andere psychische Störungen zu gesellen, Aengstlichkeit, Selbstvorwürfe, Suicidgedanken, starke Unruhe, Jammern, sinnloses Widerstreben, Verwirrtheit, Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Auch kann der anatomische Befund der Myxödemschilddrüse aus dem der Basedowschilddrüse hervorgehen. Sollier sah in 2 Fällen von Combination Basedow'scher

1) Versamml. des Psychiatrischen Vereins zu Berlin, 15. März 1876, in der Allgem. Zeitschr. f. Psych.

2) Johnstone, Journ. of ment. sciences. 1884. p. 521. — Kurella, Centralbl. f. Nervenheilk. 1891. S. 395. — Vorster, Allg. Ztschr. f. Psych. 1894. S. 753. — Die übrige Casuistik nach den Schmidt'schen Jahrbüchern.

3) Von trophischen Störungen, die auch bei Basedow'scher Krankheit häufig sind, ist mir Raynaud'sche Krankheit bei 5 verblödeten Katatonien zu Gesicht gekommen.

4) H. Williams (Brit. med. journ. 1893, 15. April) sah Uebergang von Basedow'scher Krankheit in Myxödem.



Krankheit mit Myxödem bei einer 31 bzw. 39jährigen Frau deutliche Schilddrüsenatrophie.

Das allen diesen ätiologisch noch dunklen Symptomencomplexen Gemeinsame ist die Störung im Generationsstoffwechsel. Diese aber wird beim weiblichen Geschlecht besonders deutlich. Osteomalacie und Basedow'sche Krankheit, Myxödem und Katatonie bevorzugen nicht nur das weibliche Geschlecht, sie werden anscheinend durch das weibliche Generationsgeschäft auch specifisch beeinflusst. Von diesem Gesichtspunkte aus hat die Frage nach einem specifischen puerperalen Irresein specielles Interesse.

Hallervorden<sup>1)</sup> hatte zuerst im Jahre 1889 einen specifischen Einfluss von Gravidität und Puerperium auf das Centralnervensystem behauptet durch als Nervengifte wirkende Stoffwechselproducte. Er hat dann 1897 seine Ansicht auf's Neue dahin formulirt, dass Melancholie, Manie und Wahnsinn aus den toxischen Einflüssen des Puerperiums als Ptomain- oder Leukomainpsychosen entstehen können, ebenso unter ähnlichen toxischen Bedingungen ausserpuerperal. Nach Hallervorden giebt unsere Statistik die Zahl der „Generationspsychosen“ zu gering an. Er ist überzeugt, dass dem Generationsgeschäft eine specifische Wirkung auf das Nervensystem zukomme, die natürlich nichts mit der febrilen Infection zu thun habe. Diese Anschauung ist von Aschaffenburg wegen des Mangels beweisender Unterlagen bekämpft worden. Allein es fragt sich sehr, ob sie nicht vielleicht doch einen berechtigten Kern enthält, der sich auf pathologische Thatsachen stützen lässt. So ist es bekannt, dass eine Dementia praecox nicht so selten bei der ersten Menstruation zum Ausbruch gelangt und dass Störungen der Menstruation gerade bei dieser Psychose häufig sind.

Man weiss ferner längst, dass schon die normale Schwangerschaft am Knochensystem Veränderungen hervorruft wie die seit Rokitansky bekannten Osteophyten an der Innenfläche des Schädels. Aber erst Hanau entdeckte, dass es eine physiologische Schwangerschaftsosteomalacie giebt, die namentlich das Becken befällt und nach Ablauf der Schwangerschaft wieder verschwindet. Er fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Knochen Schwangerer häufig aussergewöhnlich breite und zahlreiche osteoide Säume, die in ihrer Stärke abhängig waren von der Ausbildung des puerperalen Schädelosteophyts, und die bekannten Recklinghausen'schen Gitterfiguren an der Grenze der kalksalzhaltigen und entkalkten Zone. Ob dieser Befund bei allen Schwangeren

1) Allgem. Zeitschr. für Psych. 1897. S. 661.



zu finden ist, ist noch nicht ganz sicher. Jedenfalls ist er häufig genug, um eine so bestimmte Namengebung zu veranlassen.

Nun muss als die Hauptform der Puerperalpsychosen die Katatonie gelten. Ihre Häufigkeit unter den Puerperalpsychosen wird angegeben von Meyer zu 31, von Aschaffenburg zu 39, von Herzer zu 48 und von Münzer zu 53 pCt. Das mit den Jahren progressive Ansteigen der Procentzahlen ist nicht ohne Interesse. Kraepelin fand, dass bei 24 pCt. seiner weiblichen Katatonien die Psychose im Anschluss an Schwangerschaft oder Puerperium zum Ausbruch kam. Auch scheint es mir kein Zufall, dass in unseren beiden Eingangs dieser Arbeit beschriebenen Fällen eine Osteomalacie sich gerade im Verlauf einer puerperalen Katatonie entwickelte. Jedenfalls gewinnen die schon von Ripping und Wagner von Jauregg vermutheten Beziehungen zwischen puerperalem Irresein und Osteomalacie mit der Hanau'schen Lehre eine gewisse Grundlage, d. h. es scheint nicht ausgeschlossen, dass der osteomalacische Stoffwechsel in der Aetiologie der puerperalen Katatonie vielleicht eine Rolle spielt.

Einen weiteren Aufschluss über die Frage verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen den hier besprochenen Krankheiten dürfte von der Familienforschung zu erwarten sein. Bekanntlich neigen sowohl Morbus Basedowii wie Dementia praecox zu gleichartiger Vererbung und familiärem Auftreten. Aus den Zusammenstellungen von Buschan und Homburger scheint sich die Möglichkeit hereditärer Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Alkoholismus (Epilepsie) zu ergeben.

Die erbliche Veranlagung bei der Dementia praecox schätzt Kraepelin auf 70 pCt.; Evensen<sup>1)</sup> fand Erblichkeit in 75 pCt., Trunksucht des Vaters in 5 pCt. der Fälle. Nach Wolfsohn<sup>2)</sup> dagegen betrifft die Belastung durch Alkoholismus in der Ascendenz 17 bzw. 18 Procent der überhaupt hereditär belasteten Katatoniker und Hebephrenen. Nach unserem Material erweist sich der Alkoholismus der Ascendenz in 15,8 pCt. aller erblich belasteten Fälle (538) wirksam. Diese Zahl scheint für die wirklichen Verhältnisse eher zu niedrig gegriffen. Wie dem auch sei, möglicher Weise haben wir es hier mit einer der Endursachen der Dementia praecox zu thun. Im Sinne der Kraepelin-

---

1) Evensen, Dementia praecox. Christiania 1904, citirt nach Mendel's Jahresbericht.

2) R. Wolfsohn, Die Heredität bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1907.

schen Hypothese wäre dieselbe in einer toxischen Schädigung der Keimplasmas zu suchen. Es ist an sich nicht unwahrscheinlich, dass der Alkohol analog wie er die sexuelle Functionsschwäche der Trinker verschuldet, auch in deren Nachkommenschaft die Organe des Generationsstoffwechsels schädigt. Die deletäre Wirkung des Alkohols grade nach dieser Richtung wird vielleicht am besten illustriert durch den von Bunge statistisch geführten Nachweis, dass die ungenügende Befähigung zum Stillen eine Folge der chronischen Alkoholvergiftung der Ascendenz ist.

Zum Schluss sei noch hervorgehoben, dass die Osteomalacie im Verlauf einer Dementia praecox, wenn auch kein zufälliges, so doch ein im ganzen seltenes Vorkommniss zu sein scheint. Ob die betreffenden Fälle eine Untergruppe darstellen, die zum echten Basedowirresein Beziehungen hat, bleibt bis jetzt blosse Vermuthung. Auf jeden Fall aber verdient auch das Studium dieser somatischen Erscheinungen der Dementia praecox Beachtung, da es die Möglichkeit giebt, unsere Erkenntniss zu vertiefen und neue klinische Fragen zu stellen.

---

## II.

(Aus der Pflegeanstalt Rheinau: Director Dr. Ris.)

### **Zur Histopathologie der tuberculösen Meningitis.**

Von

**K. Gehry,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I.)

Der Antheil, welcher der Grosshirnrinde bei der tuberculösen Meningitis zukommt, hat in der umfangreichen Literatur dieser Erkrankung bisher weniger Beachtung gefunden, als er verdient. Die Befunde einiger älterer Autoren werden wir im Folgenden Gelegenheit haben kennen zu lernen.

In der letzten Zeit wurden bei der tuberculösen Meningitis [von Luisada (1), Spielmeyer (2)] ähnliche Bilder beschrieben, wie sie neuerdings von Alzheimer und Nissl (3) in auf sehr umfassenden Untersuchungen beruhenden und mit reichlichen Abbildungen documentirten Publicationen bei der progressiven Paralyse festgestellt wurden. Der gesammte Befund der Veränderungen bei der progressiven Paralyse ist eine complicirte Combination von Läsionen der verschiedenen Gewebsantheile der Hirnrinde. Einzelne Elemente dieses Befundes werden von einem Theil der späteren Autoren als pathognomonisch für die progressive Paralyse angesehen, während sich gerade Alzheimer und Nissl in dieser Hinsicht vorsichtig ausdrücken. Es handelt sich im Wesentlichen um Infiltrate der Gefässcheiden, in denen Plasmazellen eine wichtige Rolle spielen, um regressive Veränderungen an den nervösen Elementen und regressive und progressive Veränderungen an der Neuroglia. Vor kurzem wurden entsprechende Beobachtungen bei der Schlafkrankheit gemacht; Spielmeyer (4) nennt als die wichtigsten unter den gemeinsamen Merkmalen der Trypanosomiasis und der progressiven Paralyse: die diffuse Infiltration der Meningen und Gefässe mit Plasmazellen und lymphocytären Elementen, vor allem die Auskleidung der Rindenkapillaren mit Plasmazellen, die Wucherung der

Intima- und Adventitiazellen, Gefässsprossbildungen, das Vorkommen zahlreicher Stäbchenzellen und die degenerativen Veränderungen an der functionstragenden Nervensubstanz mit entsprechender Vermehrung der Neuroglia. Man hat daraus den Schluss gezogen, dass die genannten Erscheinungen allen chronischen Entzündungen des Gehirns eigen sind und bei genauer Kenntniss dieser Processe nicht mehr zu einer Differentialdiagnose verwendet werden können. Es ist aber einleuchtend, dass der Begriff des „Pathognomonischen“ hier nicht zu eng gefasst werden darf. Man würde sicher fehlgehen, wollte man aus dem Vorhandensein einer bestimmten Kategorie von Zellen oder Zellveränderungen (etwa der Plasmazellen, Stäbchenzellen, Gliarasen) schon allein die Diagnose stellen; das Pathognomonische liegt für diese Art Hirnkrankheiten in der Combination der Merkmale, und es wird eine lohnende und reizvolle Aufgabe sein, nachzuforschen, welche Combination für jede der verschiedenen in Betracht fallenden Infectionen die charakteristische ist. Unter diesem Gesichtspunkt möchte ich den Beitrag betrachtet wissen, in welchem ich in einigen Zeichnungen die bedeutendsten Befunde in einem Fall von tuberculöser Meningitis wiedergebe und analysire; daneben ist beschrieben, was sich an nicht gezeichneten Stellen Besonderes findet. Der Fall schien durch die ziemlich seltene, starke Betheiligung der Convexität des Gehirns sehr geeignet zur Vergleichung mit Paralysebefunden und darum zur Illustration der soeben erwähnten Fragestellung.

### Krankengeschichte.

M. E., 58 Jahre alt, befand sich wegen Dementia paranoides seit 1889 in der Pflegeanstalt Rheinau. Sie litt 1899 an klimakterischen Beschwerden, war seit 1900 körperlich gut. Am 14. August 1905 erkrankte sie mit Husten und Fieber bis 38,5. Die Auscultation ergab überall saccadirtes Athmen, die Percussion deutliche Dämpfung beiderseits. Man erhielt geringe Mengen von geballtem, bodenständigem Sputum, dem hie und da mässige Mengen Blut beigemischt waren. Vom 23. August an war Patientin beständig delirös, wachte nur selten und für ganz kurze Zeit auf. Da sie fast nichts mehr genoss, trat rascher Kräfteverfall ein. Am 3. September erlitt Patientin einen apoplektischen Insult, der Parese der linken Körperseite, der rechtseitigen Augenmuskeln und der Zunge zur Folge hatte. Der Puls war am Abend klein, frequent, ca 100 pro Minute. Cheyne-Stokesches Athmen war deutlich. Im Lauf der nächsten 2 Tage schwand die Parese bis auf die der Zunge. Patientin blieb somnolent bis zum Tod am 7. September 1905. Die Hirnkrankheit hatte also vom 23. August bis 7. September, 15 Tage gedauert.

Die Section ergab im allgemeinen Miliartuberculose beider Lungen und der Nieren; Tuberkulose des 3. und 4. Brustwirbelkörpers mit Senkungsabscess.

Gehirnsection nach Meynert, am 8. September 1905.

Das Schädeldach zeigt sich beim Abnehmen dünn und leicht; es besteht eine nicht bedeutende Asymmetrie durch Abflachung des linken Os parietale. Die Diploe ist reichlich vorhanden. Alle Nähte sind gut erhalten. Die Gefässfurchen sind mittelreif. Tiefe Gruben bestehen für die Pacchionischen Granulationen. Die Oberfläche der Dura mater erweist sich trocken; im Verlauf der Arteriae meningae mediae, über den beiderseitigen Stirnlappen erscheint sie gelblich verfärbt und verdickt; sie lässt sich leicht abziehen. Die Innenfläche ist feucht, glatt, glänzend. Der Sinus longitudinalis und die Sinus der Basis enthalten wenig Blutserum. Die Pia mater der Basis ist über beiden Stirn- und Schläfenlappen, rechts stärker, über Pons und Medulla oblongata fleckig gelbroth injicirt; im Gebiet der stärksten Injection erscheint sie auch leicht graulich getrübt. An diesen Stellen sitzen sehr zahlreiche, etwas abgeflachte, graulich durchscheinende runde Knötchen, die alle unter 1 mm gross sind. Ueber beiden Fossae Sylvii, die rechte Seite ist wieder stärker afficirt, zeigt die Pia starke Trübung; sie ist durchsetzt von einer Menge etwas grösserer, grauer Knötchen. Diese finden sich auch in der Tiefe der Sulci an der Convexität des Gehirns. Die Gefässe der Basis sind zartwandig. Das Hirngewicht ist 1185 g.

Sofort nach der Section wurden zur mikroskopischen Untersuchung kleine Stücke in Alkohol und Formol eingelegt, und zwar aus dem Operculum, der obern Stirnwindung vorn, mittlern Stirnwindung hinten, vorderer Centralwindung oben, hinterer Centralwindung Mitte, Fissura calcarina und Kleinhirn sowie von der Pia des linken Stirnlappens, der Spitze des rechten Schläfenlappens und der Fossa Sylvii.

Die hauptsächlichsten Beobachtungen wurden an alkoholfixirten Präparaten gemacht, die mit Methylenblau oder Toluidinblau nach Nissl gefärbt waren. Zu Controlpräparaten kamen Färbungen mit Hämatoxylin, Safranin und nach van Gieson in beschränktem Maasse zur Anwendung, geben sie doch fast durchwegs weniger instructive Bilder als sie mit der Nissl'schen Methode erzielt werden.

Unsere Untersuchung wird umfassen: 1. die Pia mater mit den sie durchsetzenden Knötchen, 2. die Gefässe der Hirnrinde, 3. die Ganglienzellen, 4. die Neuroglia.

1. Die Pia erscheint schon makroskopisch und an ungefärbten Präparaten bis zu 1 mm und darüber verdickt. Eingelagerte runde oder etwas abgeflachte Knötchen geben ihr ein eigenartiges Gepräge. Das mikroskopische Bild eines solchen im linken Schläfenlappen, wo sie besonders gut abgegrenzt sind, ist auf Fig. 1 in der grösseren Parthie rechts wieder gegeben. Die Peripherie dieses Tumors wurde in der Zeichnung etwas vernachlässigt, damit der kleine Tumor links vollständig in das Gesichtsfeld falle. Sie wird gebildet von massenhaften Lymphocyten und ziemlich reichlichen Plasmazellen; als solche bezeichnen wir Zellen, die sich durch reichliches, mit Methylenblau oder Toluidinblau metachromatisch gefärbtes Protoplasma in grobkörniger oder



scholliger Structur, durch Radspeichenstructur des Kerns und einen hyalinen Hof zwischen Kern und Protoplasma auszeichnen. Als ganz vereinzelt Bestandtheile notiren wir polynucleäre Leukocyten. Weiter gegen das Centrum zu finden wir protoplasmareiche Zellen mit ziemlich grossem ovalem, seltener rundem Kern, die wir als epitheloide Zellen betrachten müssen. Gewisse Formen mit 2—3 Kernen werden Uebergänge darstellen zu den Riesenzellen, die 20 bis 30 Kerne in kranz- oder hufeisenförmiger Anordnung enthalten. Eine Zone mit zahlreichen tief dunkelblau tingirten Kernen schliesst das Centrum des Knötchens ein; dieses ist von einer diffus gefärbten hyalinen Masse gebildet, worin in geringer Zahl runde, blassblaue Kerne und eine Menge tiefblauer Krümel liegen. Gefässe fehlen in dem Tumor vollständig. Dieses Bild lässt nur 2 Deutungen zu: in erster Linie denken wir an Epitheloidzellentuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen und beginnender centraler Verkäsung. Es sollen aber auch miliare Gummiknoten genau so aussehen können. Kuss (5) hat in seinem Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberculose und der Lues des Centralnervensystems auf die weitgehende Uebereinstimmung aufmerksam gemacht und gleiche Urtheile von anderen Autoren beigebracht.

Wir verfügen indessen nicht über eigenes Material, bei dem eine solche Verwechslung möglich wäre. Was unsern Fall anbetrifft, so war die Patientin M. E. 16 Jahre unter ärztlicher Controle in der Anstalt, ohne dass je etwas von einerluetischen Affection beobachtet wurde; dagegen ergab die Section unzweifelhaft Tuberculose verschiedener Organe ausser dem Gehirn. Vor Allem waren durch die Caries der Brustwirbelsäule die Bedingungen zur hämatogenen Entstehung einer tuberculösen Meningitis gegeben. Es scheint diese dadurch sichergestellt, trotzdem in grossen Serien von Schnitten Tuberkelbacillen weder mit den gebräuchlichen Methoden noch nach dem Vorgehen Hoche's (6) (1—2 Tage Färben in Fuchsin-Carbolsäurelösung) nachgewiesen werden konnten. Der Nachweis ist nicht nur hier misslungen: Villaret und Tixier (7) haben speciell die tuberculöse Meningitis auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen geprüft und oft bei der directen Untersuchung sowie beim Thierversuch negative Resultate erzielt. Sie schliessen daraus, dass die entzündlichen Erscheinungen in diesen Fällen auf Rechnung der Toxinwirkung zu setzen seien. Was ich daraus ableite, ist nur das, dass die Bacillen, welche immer im Tuberkel sind, nicht immer sich finden lassen.

Kehren wir, nachdem die Diagnose der tuberculösen Meningitis gesichert ist, zu den Bildern zurück, die sie hervorbringt. Der oben beschriebene Tumor geht in einem verhältnissmässig schmalen Band ohne jede erkennbare Grenze in einen kleineren über, der die Partie links auf Fig. 1 einnimmt. Zu beiden Seiten des Verbindungsstückes sehen wir eine ganz schmale zellarme Zone mit spärlichen Bindegewebsfasern. Was unmittelbar links daran anschliesst, hat die gleiche Structur wie der Tumor rechts. Gegen die Peripherie wird das Gewebe lockerer; es treten auffallend grosse Zellen durch gute Sichtbarkeit und scharfe Umgrenzung des sehr protoplasmareichen Leibes hervor. Zu äusserst vermischen sich die Tumorzellen ohne bestimmte Abgrenzung mit nervösen Elementen und Gliazellen der Rinde. Links unten ist ein Gefäss an-

geschnitten, auffällig durch reichliches, stark tingirtes Protoplasma. Es handelt sich um ein Uebergreifen des pialen Tuberkels auf die plexiforme Schicht der Hirnrinde [für die Bezeichnung der Hirnschichten schliesse ich mich Ramon y Cajal (8) an]. Durch Wucherung der epitheloiden Zellen zwischen den Bälkchen der Pia und Einlagerung von Infiltratzellen wird das bindegewebige Stroma an der Grenze gegen die Gehirnoberfläche rareficirt und schliesslich durchbrochen. Die Tumorzellen dringen in die Rinde ein, lagern sich aber nicht mehr so eng aneinander, wie im Stammtuberkel, so dass sie runder und grösser erscheinen. Die in der Figur wiedergegebene Stelle macht wie manche andere unserer Präparate in frappanter Weise den Eindruck des Durchbrechens einer Schranke durch die tuberculöse Wucherung.

Fig. 2 giebt einen Ausschnitt aus der Peripherie des vorigen Präparates bei stärkerer Vergrösserung wieder. Plasmazellen mit grösseren Mengen Protoplasma sind ausserhalb der Pia selten geworden; Lymphocyten stellen ein grosses Contingent an die Zellenmassen. In der Hauptsache finden wir epitheloide Zellen; eine äussere Zone ist fast ausschliesslich von ihnen gebildet. Es ist hier deutlich, dass sie durch den lockeren Bau des Tumors an Grösse zugenommen haben und sich abrunden. Sie stossen mit Elementen zusammen, die gleiche Kerne und ähnlichen Zelleib besitzen, jedoch durch zackige Contourirung sich unterscheiden. Je mehr wir gegen die Rinde hinaus gehen, um so ausgesprochener finden wir die Zacken als spinnenartige Protoplasmafortsätze. Sehr schöne Exemplare dieser Art liegen im eigentlichen Rindengewebe, zwischen zu Grunde gehenden, durch Kerne mit wenig dunkel gefärbtem, unregelmässig angeordnetem Plasma repräsentirten Ganglienzellen. Wir haben es mit wuchernden, zu Spinnenzellen gewordenen Gliaelementen zu thun. Wo sie mit den epitheloiden Zellen sich mischen, kann man vielfach die einzelnen Exemplare nicht bestimmt dem einen oder andern Typus zuweisen. Es macht den Eindruck, dass die Gliazellen durch den Reiz des auf die Hirnrinde übergreifenden Tuberkels in Wucherung gerathen und seinem weiteren Vordringen einen Wall entgegenzusetzen suchen. Gelegentlich wird das färbbare Protoplasma an solchen Zellen so umfangreich, dass man fast von der Bildung von Gliarasen sprechen kann.

Es erübrigt noch, auf vereinzelt auftretende Zellen mit feiner Gitterzeichnung des grossen Leibes einzugehen; es sieht aus, wie wenn sie aus lauter kleinen Vacuolen bestehen würden. Sie liegen vorzüglich im Grenzgebiet zwischen Tumor und Rinde. Die Kerne, excentrisch gelegen, sind verhältnissmässig klein, häufiger oval als rund. Wir müssen diese Zellen als „Gitterzellen“ bezeichnen, ohne damit etwas Bestimmtes über ihre Function oder ihr Zustandekommen sagen zu wollen. Nissl (3) hat Gitterzellen, stark regressiv verändert, in der Umgebung älterer tuberculöser Herde gesehen und fasst sie als Producte einer lebhaften Wucherung von Gefässwandzellen (Endothelien der Intima oder Adventitialelemente) auf, die aus Gebieten zerstörter centraler Substanz mit Zerfallsproducten beladen zu den adventitiellen Scheiden der Gefässe wandern. Andere Erklärungen sind ihm nicht ausgeschlossen; ich bin nicht in der Lage, dies zu discutiren.

Nur in wenigen Präparaten finden sich wie in der Mitte rechts auf Fig. 2 intensiv blau gefärbte Körner zu regelmässigen Häufchen angeordnet. Diese haben die Grösse von Leukocytenkernen und repräsentiren wohl auch Leukocyten in einem Zerfallsstadium, wo allein noch das Chromatin des Kerns in stark chromophilem Zustand vorhanden ist. Ganz entsprechende Gebilde hat Berger (9) bei einem Fall von acuter Encephalomyelitis auf dem Boden einer Influenza (?) gezeichnet; sein Fall hat mit dem unsrigen insofern eine engere Beziehung, als bei beiden Bacillen und ihre Toxine die pathologischen Erscheinungen verursachen. An den von Berger reproducirten Stellen treten die zu Körnergruppen degenerirten Leukocyten nicht so isolirt auf, sondern zeigen alle Uebergänge zu typischen Leukocyten.

Nach Stroebe (10) können sich oberflächliche oder auch etwas in der Tiefe liegende anscheinend discontinuirliche Herde im Gehirn entwickeln, welche graurothes, tuberculöses Gewebe mit Verkäsungen und ödematöse, hämorrhagische, erweichte, von zellig-fibrinösem Exsudat durchsetzte Gehirnsubstanz umfassen. In allen von uns untersuchten Präparaten fehlt ein Herd im Gehirn ohne Zusammenhang mit Tuberkeln der Pia. Oefters wurden Tuberkel in den Wandungen der pialen Gefässe beobachtet; auch solche waren hier nicht zu eruiern. In der Nähe eines Tumors freilich stossen wir meist auf ein Gefäss, zum Zeichen, dass wir es mit einer Verbreitung der Tuberculose auf dem Blutwege zu thun haben. Die Gefässe sind ziemlich weit, von rothen Blutkörperchen erfüllt. Dicke Mäntel von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben sie, und zwar ist die Adventitia der Arterien und Venen gleichermaassen von der Infiltration betroffen. Die Intima der gröberen Stämme ist unverändert; an den feineren Aesten, die zur Rinde abzweigen, sind mancherorts die Endothelzellen gewaltig vergrössert und zeigen vielfach zwei Nucleolen als Vorbereitungserscheinung zur Theilung. Von Verschluss der Lumina durch Endarteriitis oder Thrombose wie öfters erwähnt wird, ist hier nichts zu constatiren.

Wie zu erwarten war, zeigt die Pia auch ausserhalb der ausgebildeten Tuberkelknötchen nicht normalen Befund. Wo die Pia dem unbewaffneten Auge intact erscheint, fassen wenigstens die parallel der Hirnoberfläche sich hinziehenden Bindegewebszüge ein paar Reihen grösserer und kleinerer Lymphocyten in sich. Anderswo liegt weniger Infiltration als vielmehr starke Wucherung des Bindegewebes vor, so dass es bei Gieson-Färbung mit seinem leuchtenden Roth das Bild beherrscht. Der Wiedergabe eines eigenthümlichen, häufigen Befundes in der Pia abseits von der Reactionszone eines Tuberkels ist Fig. 3 gewidmet. (Auf die Bildung von Spinnenzellen und Zerfall von Ganglienzellen in der angrenzenden plexiformen Schicht möge nebenbei geachtet werden.) Eine ziemlich derbe Lamelle von Bindegewebe schliesst das Präparat gegen die Dura mater ab; in dieser Zone sind spärliche Lymphocyten eingelagert. Bindegewebige Bälkchen von geringerer Dicke bilden die Scheidewand gegen die Rinde; hier finden sich neben den Lymphocyten Plasmazellen, mehrfach in Exemplaren, bei denen der Zellleib den Kern an Grösse bei weitem übertrifft. Die beiden Lagen von Bindegewebe fassen in Reihen angeordnete

Zellen von besonderem Typus zwischen sich: sie fallen sofort durch bedeutenden Umfang auf, der durch einen sehr protoplasmareichen Zellleib bedingt ist. Ihre Peripherie ist fast durchweg dunkel gefärbt, so dass sie gegen die Umgebung gut abgegrenzt erscheinen. Den Kern umgiebt eine hellere Zone. In der überwiegenden Mehrzahl der Zellen findet sich ein runder Kern in excentrischer Lage. Einzelne enthalten zwei Kerne, und zwar treffen wir diese vorwiegend in der Nähe von Tuberkeln. Ein Uebergangstypus ist durch Zellen mit einem gelappten Kern gegeben. Die Tinction der Kerne variirt von hell- bis dunkelblau. Ein grösseres Kernkörperchen und wenige gegen den Rand des Kerns liegende kleinere Chromatinkörperchen sind die Regel. Wenn wir näher an den Tuberkel herangehen, nimmt die Zahl solcher Zellen zu; sie werden dabei kleiner, verlieren in Folge des gegenseitig auf einander ausgeübten Druckes ihre runde Gestalt und werden abgeflacht. Wir haben oben gesehen, wie umgekehrt die epitheloiden Zellen des Tuberkels gross und rund werden, wo sie in den auf die Hirnrinde übergreifenden Partien ihren Zusammenhang gelockert haben. Mit ihnen zeigen die eigenthümlichen Infiltratzellen der Pia so weitgehende Uebereinstimmung in Form und Structur, dass der Schluss nahe liegt, sie gehören beide der gleichen Kategorie von Zellen an. Die besprochenen Zellen der Pia werden also, wie für die epitheloiden Zellen allgemein angenommen ist, aus den fixen Bindegewebszellen entstammen. Dr. Ranke hat, wie Nissl in der citirten Arbeit (3) ausführt, diese Zellform im Laboratorium des letzteren speciell studirt und in allen Fällen von tuberculöser Meningitis gefunden. Nissl spricht die Ansicht aus, dass sie Abkömmlinge der Belegzellen der Pialbalken seien und durch Kernvermehrung ohne nachfolgende Zelltheilung zu Riesenzellen werden. Friedmann (11) hat jedenfalls diese Zellen auch gesehen, wenn er sagt, dass bei der tuberculösen Form der Meningoencephalitis in den oberflächlichen Hirnschichten besondere Zustände vorkommen, Auftreten ansehnlich grosser, zum Theil mehrkerniger und etwas polymorpher, doch wohl epitheloider Elemente. Zwischen derartigen Zellen finden sich einzelne Exemplare, die den Typus der Gitterzellen tragen; besonders schön ist er ausgeprägt bei Zellen in der Nähe von Gefässen, die mit einer stark infiltrirten, trichterförmigen Scheide in die Rinde sich einsenken.

2. Die Gefässe der Hirnrinde zogen am frühesten die Aufmerksamkeit derer auf sich, welche sich mit der Untersuchung von tuberculösen Meningitiden beschäftigten. Ich gebe die im Wesentlichen übereinstimmenden Resultate von Hüttenbrenner(12), Hoche(6), Huguenin(13), mit den Worten des letztern wieder: „Im Ependymsaum der Rinde findet man weisse Blutkörperchen in grösster Zahl, welche wohl von der Pia eingedrungen sein mögen. Aber viel wichtiger ist die Auswanderung, welche sich aus den Gefässen, die die Rinde durchziehen, bis in die weisse Substanz der Hemisphären hinein etablirt. Allenthalben farblose Blutkörperchen in den Gefässwänden, der perivascularä Lymphraum mit ihnen angefüllt, im unmittelbar angrenzenden Gliagewebe dichtgedrängte Massen letzterer, weiter nach aussen dieselben an Zahl und Dichtigkeit schnell abnehmend, so dass an dem Wege, den die Zellen von der Gefässwand



in das Gewebe hinein beschrieben haben, kein Zweifel mehr bleiben kann“. Mit näherer Präcisirung der Art der Infiltratzellen lässt sich dies auf gewisse Parteen der Rinde in unserm Fall übertragen. Fig. 4 zeigt ein entsprechendes Bild: ein Gefäss mit ziemlich weitem Lumen zieht von der Pia in den linken Schläfenlappen hinein; wir treffen es in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Die Endothelkerne sind etwas vermehrt; denn sie liegen, stellenweise wenigstens, näher beisammen als in normalen Gefässen. Die adventitielle Lymphscheide ist mit Zellenmassen erfüllt; gut drei Vierteile davon tragen Protoplasmakappen ein- oder beidseitig; zum Theil sind es wohl ausgebildete Plasmazellen mit allen angeführten charakteristischen Attributen, zum Theil handelt es sich um Lymphocyten mit mehr oder weniger reichlichem Protoplasma. Dazu kommen kleine Lymphocyten und Leukocyten. Die Dicke des Infiltratmantels übertrifft den Durchmesser des Gefässes. Eine Ganglienzelle ist mitten darin eingeschlossen; ob einige Gliakerne darunter sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Die Gliakerne im angrenzenden Gebiet sind durch einen deutlichen Plasmaleib ausgezeichnet.

Das Verhältniss der Plasmazellen zu den Lymphocyten ändert sich zu Gunsten der ersteren bei Gefässen geringeren Kalibers. Ein Vergleich von Fig. 4 mit Fig. 5 lässt das sehr gut erkennen. Die beiden Präparate zeigen im Princip die gleichen Veränderungen; doch lässt dasjenige aus dem Operculum rechts, das Fig. 5 zu Grunde liegt, die Plasmazellen schöner studiren. Das violett gefärbte Protoplasma umgiebt die Kerne bald regelmässig, bald in der Weise, dass es wie eine Kappe dem Kern einseitig aufsitzt und nur feine Ausläufer an die Seiten des Kerns schickt. Dann wieder ist es zu beiden Seiten des Kerns aufgehäuft und fasst ihn durch kaum sichtbare Verbindungsstreifen zwischen sich. Immer besteht eine oft schmale, hellere Zone. Mehrfach ist der Zellleib viel grösser als der Kern. Die Kerne sind rund bis oval, von mittlerer bis starker Tinction. Sie besitzen meist einen Nucleolus, seltener deren zwei, und eine Reihe von Chromatinkörperchen an der Peripherie. In das gezeichnete Gesichtsfeld fallen mehrere in Zerfall begriffene Ganglienzellen und Gliazellen, die bis auf zwei Exemplare einen sichtbaren Protoplasmaleib vermissen lassen; sie werden in eigenen Abschnitten eingehendere Beachtung finden.

Niemandem kann die Uebereinstimmung dieser Bilder mit solchen, die wir in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse zu sehen gewohnt sind, entgehen; die Identität ist eine vollständige. Dennoch werden wir einer Verwechslung der beiden Krankheitsprocesse entgehen, wenn wir die Vertheilung derartig veränderter Gefässe über die Hirnrinde beachten: Bei unserm Fall finden wir sie völlig an die Nähe von Tuberkeln gebunden. Wo deren relativ schmale Einflusszone sowohl in tangentialer als in radialer Richtung zur Hirnoberfläche zu Ende ist, finden wir sie nicht mehr; während sie sich bei der progressiven Paralyse in beiden Richtungen diffus auf die Rinde zerstreuen und nur allmählich an den Grenzen grösserer Rindengebiete sich verlieren, sofern nicht die ganze Rinde gleichmässig von dem paralytischen Process befallen ist. Die Wirkung der Tuberkel in tangentialer Richtung ist sehr deutlich; nur die



Gefässe, die in ihrer unmittelbaren Umgebung aus der Pia abgehen, und ihre Zweige sind infiltrirt; ihnen direct benachbarte demonstrieren im gleichen Schnitt den normalen Befund. Ebenso deutlich nimmt die Wirkung der Tuberkelbacillen und ihre Toxine in der Tiefenrichtung ab; am stärksten erkrankt sind die Gefässe der plexiformen Schicht; diejenigen in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen nehmen noch wesentlichen Antheil an dem pathologischen Process. Die Capillaren in der Schicht der mittelgrossen Pyramiden sind in der überwiegenden Anzahl normal. Was wir tiefer in der Rinde an infiltrirten Gefässen finden, sind solche grossen Kalibers, die wir von massenhaften Infiltratzellen umgeben in der Nähe von miliaren Knötchen die Pia verlassen sahen; diese können wir zum Theil an einzelnen, zum Theil an Serien von Schnitten bis in den Markstrahl hinein krankhaft verändert verfolgen. Eine Vermehrung der Gefässe irgendwelcher Art vermochten wir ebenso wenig wie Ansätze dazu aufzufinden. Die Fahndung auf eventuelle Karyokinesen in den adventitiellen Zellen blieb auch erfolglos. Es bleibt uns noch eine eigenthümliche Erscheinung zu betrachten: Zwischen den Intima- und Adventitialzellen mehrerer mässig stark infiltrirter Gefässe sind tiefblau tingirte Kerne von der Grösse kleiner Lymphocyten eingelagert; sie zeigen scharfe Conturen. Von dem dunkeln Kern heben sich undeutlich grobe Krümel von unregelmässiger Anordnung ab. Den Kernen zum Theil hart anliegend, zum Theil etwas von ihnen entfernt, sieht man in grösserer Anzahl schwarz erscheinende, punktförmige Körner ohne bestimmte Gruppierung. Anderswo haben wir statt eines Kerns zackig conturirte, dunkle Substanzbrocken ohne erkennbare Structur und um diese herum Körner der genannten Art. Sie sind nicht nothwendig grösseren Substanzmassen attachirt, sondern kommen auch für sich allein vor; mehrfach wurden sie in Reihen längs eines Gefässes angetroffen. An den gleichen Stellen, unmittelbar neben dunkelblauen Brocken oder allein, präsentiren sich Schollen von ungeformtem Pigment; ihre Farbe ist hellgelb bis bräunlich. Wir werden auf die Deutung dieser Befunde bei den Ganglienzellen, wo wir entsprechende treffen, zu reden kommen.

Die Gefässe der Basis cerebri erschienen makroskopisch ohne Veränderung; sie wurden deshalb nicht aufbewahrt, und eine Untersuchung, ob sie in ähnlicher Weise wie die Rindengefässe erkrankt seien, unterblieb.

3. Die Ganglienzellen sind stark in Mitleidenschaft gezogen; sie zeigen in der Intensität der Erkrankung die gleiche Abhängigkeit von den Tuberkeln, wie die Gefässe; es ist auch a priori nicht anders anzunehmen. Das Sectionsprotokoll gab schon (oben S. 61) Auskunft, wie im Groben die gesammte Oberfläche des Gehirns von der Tuberkeleruption betroffen wurde; von den mikroskopisch untersuchten Hirnstücken folgen sich nach der Intensität der Affection Stirnlappen, Schläfenlappen, Operculum, dann die übrigen ziemlich gleichmässig. Allzu schematisch darf man sich das selbstverständlich nicht vorstellen. Aus der Fissura calcarina kann man Reihen von Präparaten durchmustern, ohne auf pathologische Befunde zu stossen; es trug hier die Pia auch keine Tuberkel, die zur Rinde Beziehungen gewonnen hatten; das kann man sagen, obwohl sie an diesem Stück nicht erhalten ist; denn in

jenem Fall wären beim Abziehen der Pia Lücken in die Rinde gerissen worden, was hier an keinem untersuchten Schnitt beobachtet ist.

An Uebersichtsbildern aus den verschiedensten Gebieten lernen wir vor Allem, dass die Architectur der Rinde sich völlig ungestört erweist. Die radiäre Anordnung der Pyramidenzellen ist überall in der Regelmässigkeit erhalten, wie sie die normale Hirnanatomie vorschreibt. Eine Verminderung der nervösen Zellen ist nicht aufgetreten, die bestehenden Veränderungen treffen die einzelnen Zellindividuen. Wir beginnen die Detailschilderung mit einer Partie, die schon makroskopisch durch dunkle Färbung hervortritt und den Eindruck eines nekrotischen Herdes macht. Man denkt an kleine Hämorrhagien, wie sie häufig als Folge der tuberculösen Alteration der Gefässe auftreten sollen; beim näheren Zusehen bestätigt sich diese Ansicht nicht, denn es fehlen rothe Blutkörperchen oder Reste von solchen. Inmitten weniger veränderten Gewebes des rechten Operculum liegt der Herd nahe dem Markstrahl. Das Centrum bildet ein Gefäss mit ganz mässig infiltrirter Adventitia und unversehrter Intima. Die Ganglienzellen sind in einem Umkreis von  $1-1\frac{1}{2}$  mm diffus dunkel gefärbt, indem auch die nicht chromophile Substanz Farbstoff aufgenommen hat. Bei den meisten Zellen fehlt eine sichtbare Kernmembran; der Kern geht ohne deutliche Grenzcontour in den Zellleib über. Er lässt, stark tingirt, keine Structur erkennen; nur das schwarze Kernkörperchen ist zu unterscheiden. Benachbarte Zellen präsentiren sich ähnlich, nur dass der ausgesprochen längsovale Kern scharf conturirt ist. Andere Zellen fallen durch ihren grossen Leib auf; bei ihnen sind die Fortsätze nicht sichtbar; der Kern hat ein deutliches Chromatingerüst und einen Nucleolus. Die färbbare Substanz des Leibes ist in der Hauptmasse an der Basis der Pyramiden aufgehäuft; ein kleiner Theil liegt in einem schmalen Saum an der Peripherie der Zelle. Zarte Maschenräume um den Kern sind mit hellgelbem Pigment erfüllt. Das Zustandekommen dieser mehrfach in unseren Präparaten vorhandenen kleinen Herde beginnender Nekrose ist wohl mit dem jeweiligen in ihrer Mitte zu beobachtenden Gefäss in Zusammenhang zu bringen. Es fehlt uns indessen das Mittel, nachzuweisen, welcher Art die Störung sei, ob Einschleppung grösserer Massen von Tuberkelbacillen an diese Stellen und dadurch bedingte intensivere Toxinwirkung oder nur mechanische Störung der Circulation durch Thrombosen, deren directe Beobachtung in unseren Schnitten nicht möglich war. — Da jegliche Reactionsvorgänge in der Glia dieser Stellen fehlen, scheint es sich um ganz frische Processe zu handeln.

Eine interessante Veränderung zeigt Fig. 6; die gezeichnete Partie findet sich in der Schicht der mittelgrossen Pyramiden der hinteren Centralwindung. Oben haben wir Ganglienzellen mit kleinem Leib, in denen die chromatische Substanz sehr stark tingirt ist. Die Kerne sind rund, diffus gefärbt. Eine Kernmembran ist nicht sichtbar. Die Zellconturen bei den beiden äusseren Zellen scheinen durch angelagerte Gliazellen beeinflusst, besonders bei der Zelle rechts; wir erinnern uns an Befunde bei der progressiven Paralyse, wo wir öfters den Eindruck haben, dass massenhafte Gliazellen eine Ganglienzelle geradezu erdrücken. In so extremer Weise kommt die Veränderung hier nicht

vor, wohl aber in Anfängen. — Das Hauptaugenmerk richten wir auf die vier Zellen in der Mitte der Figur. Sie sind in der Grösse und der Tinction des Zelleibes von den normalen Exemplaren dieser Schicht nur wenig verschieden. Die Kerne sind etwas dunkel gefärbt, ohne Kernmembran; sie enthalten ein grosses, fast schwarzes Kernkörperchen. Der Spitzenfortsatz ist bei zweien weithin sichtbar; die übrigen Fortsätze sind nur auf sehr kurze Strecken zu verfolgen, wohl weil sie in dem betreffenden Schnitt abgeschnitten sind. Den Zellen angeschmiegt finden wir Körner, die das Methylenblau intensiv aufgenommen haben; sie variiren in der Grösse von feinem Staub bis zu derben Brocken. Manche sind schön rund, punktförmig, in kurzen Reihen angeordnet. Die meisten bilden regellose Haufen, in einem farblosen Raum, der die Pyramidenzellen einschliesst; nennen wir ihn pericellulären Raum. Wir beabsichtigen damit nicht, zu der Frage des Vorhandenseins der pericellulären Räume um die Ganglienzellen Stellung zu nehmen, sondern bedienen uns dieses Ausdruckes nur zur Beschreibung der am fertigen Präparat zu beobachtenden Erscheinungen; für diese ist seine Anwendung wohl berechtigt. Viele von den feinsten Körnchen nun und wenig gröbere liegen am peripheren Rand des pericellulären Raumes und markiren ihn dadurch besonders. Bei der Capillare in der Mitte der Fig. 6 fällt eine Gruppe von drei massigen Schollen auf, umgeben von wenig Protoplasma; auch um sie herum trifft man in Häufchen die dunklen Körner. Sie fehlen nicht bei einem Kern links unten im Bild, wo sie ein Protoplasmanetz um sich haben. Diese Zustände müssen nicht mühsam gesucht werden, existiren im Gegentheil reichlich. Viele Zellen sind nicht nur im optischen Schnitt mit Krümeln besetzt, sondern auf ihrer Schnittfläche geradezu mit ihnen übersät. Bei Zellen, in den der Kern nicht vom Schnitt getroffen ist, kommt eine derartige Lagerung von Körnern vor, dass Kerntheilungsfiguren vorgetäuscht werden; erst ein Vergleich mit der Umgebung zeigt, dass es sich nicht um progressive Erscheinungen an den Ganglienzellen handelt. Wir haben wahrscheinlich das Auftreten dieser Zerfallsproducte der „peripheren Chromatolyse“ zuzurechnen, wie sie nach van Gehuchten (14) einer langsam einwirkenden Schädigung entspricht. In den chromatolytisch veränderten Ganglienzellen ballt sich die Chromatinsubstanz zu feineren und gröberen Klumpen zusammen, und diese sammeln sich in der Zelle oder, was in ausgedehnterem Maasse der Fall ist, in den pericellulären Räumen. Die Auffassung der chromophilen Körner als Zerfallsproducte von Ganglienzellen ist durch ein Beispiel aus der Literatur zu belegen; Nissl (15) hat einen dem unsrigen ähnlichen Zustand der Ganglienzellen nach Phosphorvergiftung abgebildet und beschrieben: „Unmittelbar um den Kern sind die aus der Umwandlung der gefärbten Theile entstandenen Körnchen intensiv gefärbt und bilden mit den Resten der gefärbten Substanzportionen einen unentwirrbaren stark gefärbten Substanzbrocken, der sich nicht weiter zerlegen lässt. Gegen den sich theilenden Fortsatz zu wird das Bild wieder klarer. Sehr schön sehen wir hier, dass die intensiv gefärbten Körnchen, die krümeligen Massen und anderseits wieder die staubähnlichen Producte thatsächlich von der gefärbten Substanz herrühren, denn namentlich auf der einen Seite des

Fortsatzes vermögen wir deutlich zu erkennen, dass die Umwandlungsproducte um einzelne noch erhaltene Strassenreste der ungefärbten Substanz gruppiert sind. Ein weiteres Bild zeigt uns zwei Zellen unmittelbar vor dem völligen Zerfall. Der ehemalige Zellleib stellt nur mehr einen Haufen tiefgefärbter Körner dar, die hier dichter, dort weiter von einander entfernt stehen.“

An den Orten des Zerfalls werden die Chromatinkörner wahrscheinlich von Wanderzellen aufgenommen und den Gefässen zugeführt; wir sehen diesen Vorgang direct nicht, schliessen ihn aber daraus, dass wir die gleichen, dunkel gefärbten, unregelmässig geformten Körner in den adventitiellen Lymphräumen wieder antreffen, sei es in lymphocytenartigen Zellen oder allein. (Vgl. S. 67). In den betreffenden Adventitialscheidern finden wir keine Anzeichen, dass die Körner durch Zerfall von Zellen an Ort und Stelle entstanden wären; vielmehr werden wir zu der Ansicht gedrängt, dass der adventitielle Lymphraum ein Depot für die Abbauprodukte aus der Rinde bildet. Wir nehmen an, dass auch das darin gefundene Pigment (v. S. 67) auf dem gleichen Wege wie die Chromatinbrocken aus der Rinde eingeschleppt wurde; denn es entstand jedenfalls nicht hämatogen in der Gefässscheide, weil nirgends Blutextravasate mit erkennbaren Resten von rothen Blutkörperchen zu sehen sind; dagegen kann es wohl aus der Rinde stammen, wo in der Nähe von in Auflösung begriffenen Ganglienzellen unregelmässige Schollen von hellgelbem bis braunem Pigment sich öfters finden. Die Grösse der Schollen entspricht ungefähr einem Gliakern.

Der Reichthum der Veränderungen der nervösen Zellen ist mit den genannten nicht erschöpft. Ein weiterer Typus von Zellen ist dargestellt durch solche, bei denen alle Fortsätze besser und weiterhin sichtbar sind als in der Regel; der Kern ist unverhältnissmässig gross, durch eine Membran scharf von dem dunkel gefärbten Leib abgehoben; er besitzt einen Nucleolus und von diesem ausgehend einige septenähnliche Streifen von Chromatinsubstanz. Das Chromatin des geschwellten Leibes ist an der Seite zu Brocken zusammengeballt. — Im übrigen gleich structurirte Ganglienzellen sind an einer Stelle des Randes eingekerbt; die so gebildete Bucht ist markirt durch einen dicken Wall von fast schwarz gefärbter Chromatinsubstanz. Anderswo sieht man einen tiefblauen Kern, absolut ohne erkennbare Structur; die färbbare Substanz ist zu einem feinsten Netzwerk um ihn geordnet und nur ganz schwach tingirt; ein paar kleine Körner in unregelmässigen Abständen haben den Farbstoff etwas besser aufgenommen. Es lassen sich alle Uebergänge von derartig veränderten Zellen bis zu einem extremen Zustand eruiiren, bei dem ein Zellleib nur als blasser Schatten angedeutet ist. Betrachtet man diese Zellindividuen für sich allein, so kann man kaum sagen, ob es Ganglien- oder Gliazellen sind; der Entscheid wird durch die Beziehungen zur Umgebung gegeben. Häufig bietet sich der Befund, dass 2—3 Gliazellen von einem zarten Protoplasmanetz umschlossen werden, welches durch die Gestalt als Pyramidenzelle charakterisirt wird; meistens ist von ihrem Kern nichts mehr zu sehen; seltener ist neben den Gliakernen der Kern der Ganglienzelle zu treffen. Eine helle Zone zwischen den Gliakernen und dem Protoplasma der invadirten Zelle dürfte dem ungefärbten Leib der Gliazelle entsprechen.



Sehr reichlich tritt in allen afficirten Gebieten eine Veränderung der nicht chromophilen Substanz auf, nämlich Vacuolisirung des Protoplasmas; oft begleitet sie die beschriebenen Erkrankungen, ebenso oft betrifft sie sonst normale Zellen. Hie und da sitzen nur 3—4 kleine Höhlen in einer Ecke des Protoplasmaleibes; manchmal besteht eine ganze Zellhälfte nur aus einem Netz von Plasma um eine Menge von Vacuolen. Diese können, durch Zugrundegehen des interkalirten Protoplasmas jedenfalls, in eine oder wenige grosse Höhlen zusammenfliessen. Auch die Fortsätze sind da und dort vacuolisirt. Wir wollen den leichtern dieser Veränderungen kein zu grosses Gewicht beilegen, da manches davon auch in nicht pathologisch veränderter Gehirnrinde oder sonst bei den verschiedensten Processen zu finden ist, und es noch lange nicht feststeht, wieviel nicht einer Veränderung der Zelle im Leben, sondern postmortalen Einflüssen, von der Zersetzung der Leiche bis zu den Wirkungen der Präparationsmethoden zuzuschreiben ist.

Jedenfalls ist aber der Standpunkt älterer Autoren zu verlassen, z. B. von Huguenin, der angiebt, dass Veränderungen der nervösen Zellen durch die tuberculöse Meningitis nicht beobachtet werden können.

4. Die Neuroglia tritt in unsern Bildern in den verschiedensten Verhältnissen auf; wir können uns nur an sie halten, um alle vorkommenden Zustände zu besprechen. Es gelingt überall ohne Mühe, normale Gliazellen zu finden, repräsentirt durch einen runden, hellgefärbten Kern mit einigen intensiv tingirten Kernkörperchen. Noch zum normalen Befund zählen wir Zellen mit einem solchen Kern, der einen kleinen, schwach gefärbten, an der Grenze der Sichtbarkeit befindlichen Protoplasmasaum besitzt. In der Umgebung des Gefässes auf Fig. 4 umgiebt ein reichlicherer Plasmahof den Kern; er ist stärker gefärbt, so dass unregelmässig zackige Conturirung deutlich sichtbar ist. Damit beginnt die Wucherung der Gliazellen, die in der plexiformen Schicht unter der Einwirkung der Tuberkel die höchsten Grade erreicht (v. Fig. 2). Der Zellleib überwiegt dabei den Kern an Masse bedeutend, obwohl auch er vergrössert ist; seine Form ist häufiger oval als kreisrund. Nach allen Seiten gehen mehr oder weniger derbe Fortsätze aus, so lang oder länger als der übrige Zellleib Durchmesser hat. Solche Formen sind unter dem Namen „Spinnenzellen“ vielfach beschrieben. Die Wucherung der einzelnen Individuen geht Hand in Hand mit einer Vermehrung der Elemente. Beide Vorgänge haben ihr Intensitätsmaximum in der Nähe von Tuberkeln; in den tiefen Lagen der Rinde fehlen sie. Diesen Umwandlungen der Glia dürfen wir wohl die Bedeutung zuschreiben, dass sie die Tuberkel im Vordringen aufhalten sollen. Die Function hat nichts Befremdendes an sich, finden wir doch entsprechendes Verhalten der Glia, wo es nekrotische Herde irgendwelchen Ursprungs abzugrenzen gilt, oder wo wie bei der Paralyse Infiltrationen der Gefässcheiden toxisch-infectiösen Ursprungs des Gehirns auftreten. Zur Bildung von Gliarasen kommt es, wie gesagt, nur andeutungsweise, indem Spinnenzellen sich eng aneinander legen, ohne zu verschmelzen.

Einige Gliakerne fallen dadurch auf, dass sie diffus sattblau gefärbt sind. Andere sind ausserdem kleiner als benachbarte Kerne. In manchen Exemplaren



ist die Chromatinsubstanz zu groben Körnern zusammengeballt und an die Peripherie des Kernes gelagert. Ein sichtbarer Plasmaleib geht diesen Typen ab. Es handelt sich bei ihnen um Gliazellen im Stadium der Rückbildung; diejenigen, bei welchen sich Chromatinschollen gebildet haben, werden nahe am Zerfall sein. In aufgelöstem Zustand treffen wir sie nirgends an. Auf Fig. 6 lernen wir die Neuroglia als Begleitzellen der nervösen Zellen (Trabantzellen) kennen. Sie sind in der Hauptsache ohne Besonderheit, zu 2—3 in der Nähe einer Ganglienzelle vorkommend. Oben rechts umfasst sie eine solche theilweise mit ihrem Protoplasma. An andern Stellen finden sie sich mitten in einer zerfallenden Ganglienzelle, wie bereits erwähnt. Man hat aus ähnlichen Bildern geschlossen, dass sie sich als Phagocyten in die Ganglienzellen einfressen und sich mit Detritus beladen. Der Umstand, dass von allen aus dem Ektoderm stammenden Zellen einzig und allein die Gliazellen phagocytäre Eigenschaften haben sollen, lässt mich die Richtigkeit dieses Schlusses bezweifeln. Mir scheint vielmehr Alzheimer(3) recht zu haben, der durch seine Beobachtungen zu der Ansicht kam, dass die Begleitzellen einfach den Raum ausfüllen müssen, der durch Zerfall von Ganglienzellen frei wird.

Um unsere Untersuchungen abzuschliessen, kommen wir auf die Ergebnisse anderer Färbungen zu sprechen als der Nissl'schen, auf der alle unsere bisherigen Beobachtungen basirten. Wir haben nur einen neuen Befund zu verzeichnen: die Färbung mit Hämatoxylin bringt uns tiefblau gefärbte Kugeln zu Gesicht, die in der Grösse zwischen Leukocyten- und Gliakernen stehen, hie und da auch letztere übertreffen. Sie sind zum Theil homogen, zum Theil lassen sie ein etwas dunkleres Centrum unterscheiden. Sie liegen in Reihen längs einigen aus der Pia kommenden Gefässen und bei ein paar Capillaren. Ohne Zweifel haben wir es mit Amyloidkugeln zu thun. Da die Patientin E. M. bereits 58 Jahre alt war, ist es nicht ausgeschlossen, ja sogar ziemlich wahrscheinlich, dass sie rein senil sind und mit der tuberculösen Erkrankung nichts zu thun haben. Weitere senile Veränderungen sind nicht zu constatiren, und es ist immerhin zu bemerken, dass Amyloidkugeln auch in jugendlichen Gehirnen vorkommen können, wo Hirnschubstanz zerfällt.

Wie verhält sich nun, was wir gefunden haben, zu den Beobachtungen anderer Autoren? Die älteren unter ihnen, wie Schulze (16), Hüttenbrenner (12), Hoche (6), Huguentin (13), Kölpin (17) haben mit Carmin, Hämatoxylin und nach Weigert hauptsächlich untersucht. Dabei fanden sie Tuberkel längs den Gefässen der Pia bis zu den feinsten Verzweigungen in der Rinde; auch in der Rinde fehlten sie nicht, wo sie sich um die Gefässe als Reihen von „spindelförmigen Dingen“ darstellten. Die Entzündung der weichen Häute documentirte sich in einer hochgradigen Rundzelleninfiltration, wobei der entzündliche Process sich in erster Linie um die Gefässe localisirte. Es kann soweit kommen, dass die Pia nirgends mehr in ihrer Structur kenntlich ist. Die Gefässe der Rinde bieten das Bild der Peri- und Endovascu-

litis; oft zeigen sich die Lumina bis zur Obliteration angefüllt mit Rundzellen. Während die übrigen Autoren angeben, dass bei der tuberculösen Vasculitis die Arterien in stärkerem Maasse betheiligt zu sein pflegen als die Venen, betont Kölpin (17), dass dies für seinen Fall nicht zutrifft, sondern dass die Arterien sich widerstandsfähig erwiesen; wir konnten einen solchen Unterschied auch nicht machen. An Ganglienzellen ist glasiges Aussehen, Pigmentreichthum und Vacuolisirung notirt; dass Huguenin (13) das Vorkommen von Veränderungen negirt, wurde früher erwähnt. Als die Anwendung der Nissl'schen Methylenblau-methode gebräuchlich wurde, kamen wir auch in der Kenntniss von den Veränderungen der tuberculösen Meningitis einen guten Schritt weiter. Die Massen der sog. Rundzellen in der Pia und in den Gefässen wurden in ihre zahlreichen Bestandtheile zerlegt, wie wir sie im Verlauf dieser Arbeit kennen lernten. Die Ganglienzellen und die Neuroglia wurden jetzt erst in ihrem feineren Bau bekannt. Luisada (1), dessen Arbeit mir leider nur im Referat zugänglich ist, fand nun bei der tuberculösen Meningitis perinucleäre und peripherische Chromatolyse der Ganglienzellen, Vermehrung der Kerne der Neuroglia sowie Verdickung der fibrösen Bündel in der Pia. Von grösserer Bedeutung ist für unsere Frage Spielmeyer (2). Die Kranke, von der sein Untersuchungsmaterial stammte, zeigte etwa 8 Tage lang schwere Bewusstlosigkeit und Reizerscheinungen von Seiten der Hirnrinde. Er constatirt Wucherungserscheinungen an den Zellen der Gefässhüllen, besonders der Endothelien und der Elemente der Adventitia, die mit solcher Intensität auftraten, dass sie vielfach zum Verschluss von Gefässen führten. Andererseits waren an Stellen stärkerer reaktiver Proliferation in der Umgebung älterer Tuberkelknoten Gefässsprossen und neugebildete Gefässe vorhanden. In diesen Gebieten wurden Stäbchenzellen von wurstförmiger bis sehr schlanker Gestalt beobachtet. Die Gliakerne sind vergrössert und chromatinreich; ihre plasmatische Substanz lässt sich besonders gut färben. Einige Eisenhämatoxylinbilder berechtigen Spielmeyer zu der Annahme, dass die Faserproduction gegenüber der Vermehrung der zelligen Elemente gering ist. An den Ganglienzellen treten acute Schwellung, schaumiger Zerfall und die sogenannte schwere Zell-erkrankung auf. Wenn wir unsere Resultate mit denjenigen der älteren und neueren Autoren zusammenhalten, sehen wir, dass principielle Unterschiede zwischen ihnen nicht bestehen. Die abweichenden Befunde Spielmeyer's scheinen mir mit der Intensität der Erkrankung im Zusammenhang zu stehen, die in seinem Fall grösser gewesen sein wird, da sie Wucherungen hervorrief, die sogar Gefässe zum Obliteriren brachten. Gefässneubildungen wurden nur an Stellen stärkerer Proli-

feration beobachtet, und Stäbchenzellen nur in ihrer Nähe. Wir können das Ergebniss unserer Untersuchungen in folgende Sätze zusammenfassen:

Die tuberculöse Meningitis erhält ein typisches Gepräge durch spezifische miliare Knötchen in der Pia, die völlig den Tuberkeln in anderen Organen gleich stehen. Sie können die Pia durchbrechen und auf die Hirnrinde übergreifen, wobei sie ihre Structur in dem Sinne modificiren, dass die Tumorzellen lockerer an einander schliessen und grösser werden.

Die Pia reagirt auf den Reiz der Tuberkelknötchen mit Wucherungserscheinungen am Bindegewebe und an den Gefässen. Sie wird infiltrirt mit Lymphocyten, Plasmazellen und, was vor allem bemerkenswerth ist, mit grossen, runden, protoplasmareichen Zellen, deren Analogie mit den Epitheloidzellen des Tuberkels und Abstammung aus dem fixen Bindegewebe wahrscheinlich ist; bis jetzt hat man diese Zellen nur bei der tuberculösen Meningitis in gleicher Form gefunden. Der Grad der Alteration der Pia ist abhängig von der Entfernung von einem Tuberkel.

Die Gefässe der Rinde zeigen vielfach Zustände, wie wir sie völlig identisch bei der progressiven Paralyse zu sehen gewohnt sind; die adventitiellen Lymphscheiden sind erweitert und mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltrirt. An den kleinen Gefässen überwiegen die Plasmazellen über die Lymphocyten. Die Endothelzellen sind theilweise stark vermehrt und vergrössert. Neben den gewöhnlichen Infiltratzellen finden sich in den Lymphscheiden Chromatinbrocken und Pigmentschollen, die aus Zerfallsproducten von Rindenelementen stammen werden. Vermehrung der Gefässe liegt nicht vor.

Neben den Gefässen präsentiren sich Reihen von Amyloidkugeln, deren Zugehörigkeit zu dem tuberculösen Process aber durchaus fraglich ist.

Die Ganglienzellen sind nicht erheblich vermindert. Immerhin trifft man solche, die in Auflösung begriffen sind, und vereinzelt Gebilde, die mit Wahrscheinlichkeit als formlose Reste zerstörter Ganglienzellen aufzufassen sind. Die Hauptveränderungen bestehen in partieller und totaler Chromatolyse. Es ist eigenartig und findet sich bei keinen Vergleichspräparaten von anderen Erkrankungen, dass manche Zellen in ihrer Schnittfläche mit intensiv blau tingirten Chromatinkörnern und -Schollen übersät erscheinen und solche in ihren pericellulären Räumen liegen haben. Die regelmässige radiäre Anordnung der Pyramidenzellen ist nirgends gestört.

Die Neuroglia zeigt hauptsächlich progressive Veränderungen, indem

viele Gliazellen vergrößert sind und einen mehr oder weniger plasma-reichen, gut färbbaren Leib besitzen (Spinnenzellen). Andeutungsweise kommen Gliarassen vor. Besonders in der plexiformen Schicht, wo die Gliazellen den eindringenden Tuberkeln einen Wall entgegenstellen müssen, sind die Elemente stark gewuchert und bedeutend vermehrt. Unter den Trabantzellen gehen einige dem Zerfall entgegen. Viele werden gebraucht, um die durch Zerstörung der Ganglienzellen entstehenden Lücken auszufüllen.

Für alle die genannten Veränderungen ist zu betonen, dass sie streng an das Auftreten von Tuberkeln gebunden sind. Ihre Wirkung macht sich sowohl in tangentialer als auch in radialer Richtung zur Hirnoberfläche geltend, indem die Intensität der Krankheitserscheinungen mit der Entfernung von den Tuberkeln abnimmt. Wo diese fehlen, bietet das Gewebe normale Verhältnisse. Das Gebundensein der Veränderungen aller in Betracht kommenden Gewebe an die Localisation der Tuberkel ist das für die tuberculöse Meningitis Charakteristische.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch hier Herrn Director Ris für den Rath zu dieser Arbeit und sein stetes Interesse daran zu danken.

### Literatur.

1. Luisada, Die nervöse Zelle bei den Meningitiden. *Rivista di clinica pediatrica*. No. 7. 1903. Ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde. 61. Bd.
2. Spielmeyer, Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych.* XXIX. No. 214.
3. Nissl und Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. I. 1904.
4. Spielmeyer, Schlafkrankheit und progressive Paralyse. *Centralbl. für Nervenheilk. und Psych.* XXX. 1907.
5. Kuss, Zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberculose und der Syphilis des Centralnervensystems. *Archiv f. Psych.* 39. Bd. 1. Heft.
6. Hoche, Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. *Archiv f. Psych.* XIX. 1887.
7. Villaret und Tixier, Dissociation des réactions cliniques et bactériologiques dans certaines formes de méningite tuberculeuse. *Semaine méd.* XII. 1905.
8. Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. 1900—1906. Uebersetzt von Bresler.
9. Binswanger und Berger, Anatomie der postinfectiösen Psychosen. *Archiv f. Psych.* XXXIV. 1898.
10. Stroebe, Krankhafte Veränderungen der Hüllen des Gehirns; im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau. 1904.



11. Friedmann, Zur pathologischen Anatomie der Encephalitis. Archiv für Psych. XXI. 1890.
12. Hüttenbrenner, Hirnrinde bei tuberculösen Entzündungen der Pia. Zeitschr. f. Heilkunde. VIII. 1887.
13. Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Ziemssens Handbuch XI. 1876.
14. van Gehuchten, Pathologische Anatomie der Nervenzelle. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau. 1904.
15. Nissl, Beiträge zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzelle. Allg. Zeitschr. f. Psych. 54. Bd. 1. Heft.
16. Schultze, Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis. Virchow's Archiv Bd. 63.
17. Kölpin, Ein Fall von tuberculöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenks. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. XXXIX. 1903.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel I).

Figur 1 ist mit Leitz Obj. 5, Ocul. 1 gezeichnet; alle übrigen mit Leitz Immersion 1/12, Ocul. 1. Zur Färbung kam bei allen Präparaten Methylenblau zur Anwendung.

Figur 1. Tuberkel der Pia, auf die Hirnrinde übergreifend. V. p. 61.

Figur 2. Randpartie aus 1; links hauptsächlich gewucherte Glia, rechts abgerundete epitheloide Zellen; dazwischen Gitterzellen. V. p. 63.

Figur 3. Pia, infiltrirt mit „epitheloiden Zellen“, Lymphocyten und Plasmazellen. In der Rinde Spinnenzellen und degenerirte Ganglienzellen. V. p. 65.

Figur 4 und 5. Gefäße der Hirnrinde mit Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden und gewucherten Endothelien. V. p. 66.

Figur 6. Partie aus dem linken Schläfenlappen; zu Grunde gehende Ganglienzellen mit reichlichen Chromatinkörnern und -Brocken in den pericellulären Räumen. V. p. 69.

Eingang des Manuscripts im December 1907.





7

11

12

13

14

15

16

17

Im  
zu

ab

zel

Ly

Gal  
cell

### III.

## Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems.

Das Verhalten der Rinde des Sulci calcarini in einem Falle von Microphthalmia bilateralis congenita.

(Neue Beiträge.)

Von

Dr. O. von Leonowa-von Lange.

in München.

(Hierzu Tafel II.)

Ein College von mir hatte die Freundlichkeit mir ein Präparat mit einer Missbildung des Auges zu übergeben. Das Auge nebst Hirnrinde wurde, sorgfältig geprüft. Ich diagnosticirte den Fall als Microphthalmia bilateralis congenita. Der Befund in der Calcarinarinde war so überraschend, dass ich mir erlauben werde, die Resultate dieser mühsamen Untersuchung hier mitzutheilen.

Ich hatte schon die Ehre eine kurze Mittheilung darüber auf der Wanderversammlung zu Wien (6. October 1906) zu machen. Da mein Vortrag ausser dem Programm war, so spreche ich Herrn Vorsitzenden Prof. Obersteiner für die freundliche Ueberlassung des Wortes meinen verbindlichsten Dank aus.

#### Makroskopische Beschreibung.

Neugeborenes, 2 Monate 14 Tage altes Kind, 50 cm Körperlänge und von 3400 g Körpergewicht, das an Pneumonie starb. An dem aus dem Schädel herausgenommenen Hirnstamm ist nichts Besonderes zu merken, nur der linke Sehnerv ist bedeutend kleiner als der rechte. Auch die Hinterhauptslappen stellen makroskopisch nichts Abnormes dar. Makroskopisch sehen die beiden Bulbi wie zwei kleine Kügelchen aus. Der horizontal geführte Schnitt durch das Kügelchen eröffnete einen kleinen Bulbus. Im Zusammenhange mit dem Bulbus, an einer Seite desselben, erstreckt sich eine 1 cm grosse Cyste mit coronarartiger Eiweissflüssigkeit.

## Mikroskopischer Befund.

Der Bulbus wurde in horizontale Serienschritte zerlegt. Der kleine Bulbus, welcher weniger wie 1 cm gross ist, enthält eine ziemlich dicke sclerale Kapsel (Fig. 1). Von vorne ist die Kapsel, die auch die Stelle der Cornea einnimmt, von aussen mit mehrfachem und von innen mit einfachem Epithel ausgekleidet. Nach innen von der Sclera befindet sich die Chorioidea. Sie ist ziemlich dünn und pigmentarm. Dagegen die Schicht von Pigmentzellen der Retina, welche als das Pigmentepithel der Chorioidea bezeichnet wird, ist sehr stark entwickelt. Der Ciliarkörper ist mächtig und enthält eine ganze Reihe von Ciliarfortsätzen, die in das Innere des Bulbus sich erstrecken.

Die Linse ist rund, ihre Kapsel ist vorhanden, von innen ist sie von Epithelzellen überkleidet, welche in mehreren Schichten gewuchert sind. Die Linsenfasern sind ziemlich gut entwickelt. An der Peripherie der Linse sieht man blasse, durchsichtige Zellen von verschiedener Form und Grösse. Wie die Linsenfasern, so sind auch die Zellen an manchen Stellen von Pigmentzellen bedeckt.

Eine auffallende Erscheinung bietet die Anordnung der Netzhaut (Fig. 1 R). Sie liegt in unregelmässigen Falten, rund um die Linse, frei im Innern des Bulbus von ihrer Unterlage abgehoben. Ihre Windungen schieben sich vielfach durcheinander. Unmittelbar an die Membrana limitans interna (Fig. 2) legt sich eine Schichte an, welche aus blassen, mit scharfen Umrissen, durchsichtigen, glasartigen Räumen sich zusammensetzt. Diese Räume sind von verschiedener Form und Grösse und von emigrierten Körnern bedeckt. Sie liegen vielmehr in einem Fasergeflecht. Diese Fasern, welche in der Richtung nach den Körnerschichten verlaufen, sind durchsichtig und blass. Ob in diesen Räumen früher Ganglienzellen der Netzhaut gewesen waren, vermag ich nicht zu entscheiden. Sicher ist es, dass diese Räume den nervösen Bestandtheilen der Netzhaut nicht mehr angehören. Die beiden Körnerschichten und die moleculäre Schicht sind am besten entwickelt. Von der Zapfen- und Stäbchenschicht, wie von der Nervenfaserschicht ist nichts zu erkennen. Auch hier ist die äussere Körnerschicht auffallend dick.

Die sclerale Kapsel öffnet sich allmählich nach hinten, indem sie einen Raum bildet, welcher 7,0 breit ist. Durch diesen Raum schiebt sich in das Innere des Bulbus eine durchsichtige, structurlose, blätterförmige Masse hinein, welche hie und da von Bindegewebe durchzogen wird (Fig. 1 S.). Diese Masse ist reichlich von runden und länglichen Pigmentzellen bedeckt. Rund herum erstreckt sich ein reichliches Fettgewebe, in welchem glatte und quergestreifte Muskeln eingebettet liegen. Die Muskeln sind von dicken Nervenbündeln durchsetzt. Im Fettgewebe, das von Pigmentzellen bedeckt ist und hie und da von Bindegewebe durchzogen, zerstreuen sich dicke Nervenbündel (Fig. 1 N.). Im Fettgewebe sieht man auch Räume (Fig. 1 H.), die mit coronarartiger Eiweissflüssigkeit gefüllt sind. Links von der blätterartigen Masse, im Fettgewebe befindet sich ein kleines Nervenbündelchen, welches bis zur scleralen Kapsel sich erstreckt, ohne aber dieselbe zu durchbrechen um in das Innere

des Bulbus hineinzugehen. Wahrscheinlich sind es Opticusreste, die sich im Fettgewebe verlieren und dessen Zusammenhang mit dem Bulbus aufgehoben ist.

An der rechten Seite des Bulbus geht die sclerale Kapsel in ein fibrilläres Gewebe über, das die Cyste (Fig. 1C.) umhüllt. In diesem Gewebe sind zellige Elemente eingelagert, welche den Toynbee-Virchow'schen Hornhautkörperchen ähnlich sind. Ausserdem sieht man zahlreiche runde und längliche Pigmentzellen. Innen ist die Cyste von durchsichtiger, structurloser Substanz ausgekleidet. Dieselbe ist innen von zahlreichen Pigmentkörnern überkleidet.

Die Sehnerven wurden in Querschnitte zerlegt. Sie zeigen folgenden Durchmesser: N. sinister — Höhe 5,0, Breite 6,5; N. dexter — Höhe 6,0, Breite 7,0. Der Sehnerv eines normalen 38 cm langen Foetus zeigt einen Durchmesser: Höhe 8,0, Breite 9,0. Der rechte Sehnerv (Fig. 4) besteht aus lauter gequollenen Fasern, welche hie und da zu grossen Myelinkugeln werden. Ich konnte keine Nervenfasern hier nachweisen, welche ein normales Aussehen hätten. Aber rund um die gequollenen Fasern sieht man doch tiefer gefärbte Stellen und daneben und zwischen denselben feine tief gefärbte Punkte. Wie der Querschnitt (Fig. 4) zeigt, ist nur ein geringer Theil der Fasern ausgefallen. Im linken Sehnerven (Fig. 3) im Gegentheil ist der grösste Theil der Nervenfasern ausgefallen, der geringe ist geblieben. Die Fasern sind auch hier gequollen und man sieht auch ziemlich grosse Myelinkugeln; zwischen den gequollenen Fasern hie und da trifft man Nervenfasern, welche zwar ziemlich atrophisch aussehen, aber wenigstens nicht aufgequollen sind.

Die Hirnrinde wurde nach zwei Behandlungsmethoden untersucht. Ein Theil wurde in Kali bichrom. gehärtet, unter Wasser geschnitten und mit Carmin gefärbt; ein anderer — in Alkohol gehärtet und mit Methylenblau gefärbt. Nachdem die Schnitte aus dem Carmin in's Wasser kamen war ich überrascht eine auffallend helle IV. Schichte mit unbewaffnetem Auge zu sehen, welche durch ihre Helle imponirte. Diese Ueberraschung war für mich desto grösser, da ich früher in gleichen Fällen den Ausfall der IV. Schichte constatiren konnte und in diesem Falle überzeugt war die IV. Schichte unentwickelt zu finden. Die Behandlung mit Methylenblau gab noch schärfere Bilder: die Helle der IV. Schichte sprang noch mehr ins Auge. Mikroskopisch konnte ich mich bald überzeugen, diese merkwürdige Erscheinung dadurch zu erklären, dass die Nervenzellen, die sich roth und blau färben in geringer Menge vorhanden waren, d. h., dass die Grundsubstanz sich normal entwickelt hat, aber die Nervenzellen in ihrer Entwicklung gehemmt wurden. Als Vergleichungsobject benutze ich ein 2 Monate altes Kind, dessen Hinterhauptslappen in ähnlicher Weise behandelt wurden.

In meiner früheren Abhandlung über „Das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie bei Neugeborenen“, theilte ich die Rinde des Sulci calcarini in folgende Schichten:



- I. Ependymschicht mit zerstreuten Neuroblasten.
- II. Schichte der dichtliegenden Neuroblasten.
- III. Schichte der freiliegenden (weniger dichten) Neuroblasten.
- IV. Helle Streifenschicht mit zerstreuten Neuroblasten.
- V. Schichte der dichtliegenden kleineren Elemente (Körnerschicht) theils mit grösseren Neuroblasten vermischt.
- VI. Streifen von Baillarger (innerer).
- VII. Baillarger'sche Zwischenschichte.
- VIII. Streifen von Baillarger (äusserer).
- M. Markleiste.

Da in der Litteratur unrichtige Angaben über die Ergebnisse meiner Prüfung der Calcarinarinde bei Anophthalmie und Bulbusatrophie Platz genommen haben, so fasse ich hier noch einmal die Ergebnisse meines früheren Aufsatzes in nachfolgendem zusammen: 1. bei Anophthalmie und Bulbusatrophie fehlt die IV. Schicht; 2. die gebliebenen Schichten: II, III, VI, VII und VIII sind weniger oder mehr dem Ausfall unterworfen (s. näher meinen Aufsatz<sup>1</sup>); 3. Die Schichte V ist am wenigsten dem Ausfall unterworfen: die grösseren Zellen sind ausgefallen, die kleineren atrophisch, scheinen nicht an Zahl vermindert zu sein. Die verschiedenen Neuroblastenschichten muss man in zwei einteilen: in die zurückgebliebenen und fehlenden. Es wäre folgerichtig anzunehmen, dass die Entwicklung der gebliebenen Neuroblasten weniger vom Sehorgan und die Entwicklung der fehlenden, deren Abwesenheit sich in der Form eines Ausfalles ausdrückt, im Gegentheil vom Sehorgan im höchsten Grade abhängig ist. Die in beiden Fällen unbedingt fehlende Schichte IV steht in der engsten Beziehung zum Sehorgan und ihre Entwicklung ist nur bei der Existenz desselben möglich<sup>1</sup>).

Was zunächst die Breite der Schichten im vorliegenden Falle anbetrifft, so entspricht sie ziemlich den normalen Verhältnissen. Die Schichten sind scharf zu unterscheiden. Auch wie beim normalen treffen wir hier verschiedene Formen von Zellen: Neuroblasten, die sich vollständig zur Pyramidenzellen umgebildet haben, solche, die in Umbildung zu Nervenzellen und Pyramidenzellen begriffen sind und Zellen, welche ihre Neuroblastenform noch beibehalten haben. Die Schichte II enthält ebenfalls dicht aneinanderliegende Zellen, welche im Vergleich mit den normalen durch die Kleinheit ihres Zellleibes imponiren. Ausserdem die Zellen erscheinen in geringerer Zahl. Besonders die Verminderung an Zahl fällt schärfer in der Schichte III in's Auge (Fig. 6), d. h., dass der Ausfall der Zellen hier bedeutend ist.

1) Archiv für Anat. und Phys. 1893. S. 313, 316.

Besonders in der Schichte III fällt die Kleinheit der Zellen auf. Ich finde hier keine so grossen Zellen, wie beim Vergleichungsobject (Fig. 5). Auch besitzen sie ein anderes Aussehen: der Zelleib ist nicht so ausgedehnt, die Fortsätze sind nicht so entwickelt. Zweifellos sind die Zellen in den beiden Schichten in ihrer Entwicklung gehemmt worden. Die Nervenzellen in der Schichte III des Vergleichungsobjects liegen sehr regelmässig und streifenweise, im Gegentheil im pathologischen Falle die Nervenzellen in dieser Schichte sehr unregelmässig zerstreut sind. Die Schichte III geht in die helle Streifenschichte IV über, welche, wie ich schon oben betonte, weit heller als beim normalen erscheint, weil der grösste Theil der Zellen ausgefallen ist. Die Umrisse des Zelleibes präsentiren sich meistens als ein schmaler Streifen, der durch eine tiefere Farbe vom Kerne sich abhebt. Die grösseren Nervenzellen, welche man beim normalen trifft, sind hier meistens ausgefallen. Ich konnte nur eine entwickelte Nervenzelle auf je einem Präparate in dieser Schichte auffinden, deren Zelleib ziemlich normal entwickelt war; die Nervenzelle war 0,9 und der Kern 0,5 gross (Oclm. Leitz 2, Hartnack, Syst. 8, Tuba ausgezogen; Fig. 7). Beim Vergleichungsobject zeigt die Nervenzelle 1,1 und der Kern 0,7. Zweifellos sind die zurückgebliebenen Nervenzellen in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt und der Atrophie verfallen.

Die Schichte V besteht aus kleinzelligen Elementen: aus einem Kerne mit einem kleinen Kernkörperchen. Zuweilen erstreckt sich rund herum ein durchsichtiger Protoplasmamantel, der von einem tiefer gefärbten Rande umgeben ist. Dazwischen zerstreuen sich Nervenzellen, welche von den normalen sich unterscheiden. Ihre Zahl ist reducirt. Ich führe hier eine solche Nervenzelle an, welche wie in den oben genannten Schichten aus einem Kerne besteht, bei welcher der Protoplasmamantel bis zu einem schmalen Streifen geschrumpft ist. Die Nervenzelle, welche 0,9 gross ist, besitzt mehrere Ausläufer, und der Kern, der 0,7 misst, enthält zwei Kernkörperchen (Fig. 8). Eine normale Nervenzelle zeigt einen Durchmesser von 1,1 und 0,6 der Kern. Also auch die Nervenzellen der V. Schichte wurden in ihrer Entwicklung gehemmt und sind der Atrophie verfallen.

Die Schichten VI, VII und VIII bestehen aus kleineren und grösseren Zellen, welche beim 2 Monate alten Kinde fast alle zu Nervenzellen umgebildet sind. Im vorliegenden Falle hat sich der grösste Theil der Zellen schon zu Nervenzellen umgebildet, die übrigen befinden sich in verschiedenen Phasen, die in Umbildung zu Nervenzellen begriffen sind. Ich kann nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die Zahl der Nervenzellen in diesen Schichten reducirt sei, wenigstens das fällt nicht so

ins Auge, wie in den übrigen oben genannten Schichten. Die Nervenzellen sind aber nicht so gut entwickelt, sind kleiner, der Protoplasma-mantel zweifellos geschrumpft, die Fortsätze schwächer entwickelt.

Die grössten Nervenzellen der Calcarinarinde beim 2 Monate alten Kinde befinden sich im inneren Streifen und am inneren Rande der Zwischenschichte von Baillarger. Im inneren Streifen von Baillarger trifft man diese Riesenzellen zerstreut und vereinzelt liegen. In der Zwischenschichte von Baillarger trifft man diese Riesenzellen zu Gruppen von 3—5 gesammelt. Ich führe hier eine solche Riesen-zelle aus einer Gruppe des Randes der Zwischenschichte und eine Riesen-zelle aus dem inneren Streifen von Baillarger an (Fig. 10, 11). Die Nervenzelle ist 1,4 gross, enthält einen Kern von 0,7 mit zwei Kern-körperchen. Die Fortsätze dieser Riesen-zelle sind mächtig entwickelt, besonders die Fortsätze, welche längs der Rinde verlaufen. Der ventral gerichtete Fortsatz ist blass, die nach links und rechts verlaufen zeigen eine longitudinale Streifung, welche durch ihre dunklere Farbe von der blassen Zwischensubstanz sich scharf abhebt. Aber meine mangelhaft entwickelte Zeichenkunst erlaubt mir nicht, die Schönheit der Riesen-zellen in ihrer vollen Pracht zu reproduciren. Die Riesen-zelle des inneren Streifens von Baillarger ist 1,4, der Kern 0,7 gross (Fig. 10). Das ist zur Zeit Alles, was ich über die normale Calcarinarinde sagen kann. Ich möchte mich darüber nicht weiter aussprechen, weil ich gedenke, in einem meiner darauffolgenden Aufsätze die Frage über die Entwicklung der Calcarinarinde ausführlich zu besprechen.

Im Falle von Microphthalmia bil. congenita treffen wir diese Riesen-zellen etwas verkleinert an. Ich führe hier zwei Riesen-zellen an: eine aus dem Rande der Zwischenschichte, welche 1,3 und der Kern 0,5 (Fig. 12) und eine Riesen-zelle des inneren Streifens von Baillarger, welche 1,0 und der Kern 0,5 gross sind (Fig. 9<sup>1</sup>). Hie und da sehen wir sie im inneren Streifen von Baillarger, am Rande der Zwischen-schichte von Baillarger treffen wir sie nicht gruppenweise, sondern isolirt hie und da liegen. Im Falle von Microphthalmia bil. congenita ist also der grösste Theil der Riesen-zellen ausgefallen. Ob die ausgefallenen Riesen-zellen gar nicht zur Entwicklung kamen oder ob sie der Atrophie verfielen und resorbirt wurden, muss dahingestellt bleiben.

Der Hauptunterschied zwischen der normalen und patho-logischen Calcarinarinde im vorliegenden Falle besteht also

---

1) Der Kern ist etwas vergrössert auf der Abbildung.

darin, dass die Zahl der Nervenzellen reducirt und der Zelleib verkleinert ist; besonders ist der Ausfall der Nervenzellen in der IV. Schichte hervorzuheben.

### Schlussbetrachtungen und Ergebnisse.

Da die Prüfung des Auges ophthalmologischer Natur ist, wird man es dem Hirnforscher verzeihen, sich auf ein ihm fremdes Terrain begeben zu haben. Machen doch auch Ophthalmologen Ausflüge auf hirnanatomischem Gebiete im Nebel.

Was das Auge anbetrifft, so ist zunächst die Abwesenheit des Ganglion N. optici und der Nervenfaserschichte hervorzuheben. Wie stark die Atrophie der Nn. optici ist, zeigt ein Vergleichsquerschnitt der N. optici eines 38 cm langen Fötus. Ein Theil der Fasern ist ausgefallen, ein anderer meistens aufgequollen. Nur hie und da sieht man zwischen den gequollenen Fasern feine stark gefärbte Punkte.

Dass der Sehnerv nicht zu Grunde gegangen aber gewissermaassen sich doch erhalten hat, hat er dem Einflusse Seitens des Gehirns zu verdanken. Dafür sprechen die experimentellen Ergebnisse der Gudden'schen Schule und die Befunde der Entwicklungshemmungsmethode. Die Gudden'sche Schule lehrt uns, dass Abtrennung des Tractus opticus vom Gehirn eine Degeneration nicht nur des N. optici, sondern auch der Ganglienzellenschichte der Retina zur Folge habe. In meinen früher publicirten Fällen von totaler Amyelie besteht der Sehnerv nur aus geflechtartigem Stroma. In meinem vor Kurzem publicirten Aufsätze über einen Fall von Amelia (Amputatio spontanea) beim Zugrundegehen der Spinalganglien waren die hinteren Rückenmarkswurzeln zwar atrophisch, aber doch vorhanden. Auch in diesem letztgenannten Falle haben die hinteren Rückenmarkswurzeln ihre Erhaltung dem Einflusse Seitens des Rückenmarks zu verdanken.

Hinsichtlich der Calcarinarinde ist vor Allem die Helle der IV. Schichte hervorzuheben. Die Helle der IV. Schichte ist durch den bedeutungsvollen Ausfall der Nervenzellen zu erklären. Was nun die übrigen Schichten anbetrifft, so ist die Verkleinerung des Zelleibes und der Ausfall der Nervenzellen in den oben genannten Schichten zu betonen. Ausserdem ist der bedeutende Ausfall der Riesenzellen in den Streifen von Baillarger besonders hervorzuheben.

Der vorliegende Fall ist in der Hinsicht interessant und lehrreich, da er uns zeigt, dass wir bei gleichen Fällen zu verschiedenen Resultaten gelangen können. Und wir kennen es auch aus der neurologischen Literatur, dass nicht selten bei der Prüfung von gleichen Fällen die Forscher zu verschiedenen Schlüssen kommen. Diesen wichtigen Punkt



habe ich schon in meiner letzten Abhandlung über „Ein Fall von Amelia“ ausführlich erörtert.

Wenn wir die pathologischen Fälle der Erwachsenen hier nicht berücksichtigen, sondern nur diejenigen aus dem embryonalen Leben näher betrachten, so ergibt uns der gegenwärtige lehrreiche Fall, dass bei den Missbildungen die ganze Hauptsache darin besteht, wann das Organ, das eine hemmende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, herausfällt. Also, nicht genug, dass das Organ ausfällt, sondern die Zeit des Ausfalls ist der entscheidendste Moment zur Erzeugung einer Missbildung mit allen ihren Folgen im Nervensystem. Deshalb kommen wir auch zuweilen zu verschiedenen Resultaten bei gleichen Fällen und zu principiell gleichen Resultaten bei verschiedenen Fällen von Missbildung. Auch in meinen früheren anophthalmischen Untersuchungen stiess ich auf solche verschiedenen Beobachtungen, die ich stillschweigend überging, da ich keine Erklärung dafür fand. Nach meiner heutigen Ueberzeugung kann uns nur die Entwicklungsgeschichte eine befriedigende Antwort geben, weshalb eine und dieselbe Ursache, wie der Ausfall eines Organs, das eine hemmende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, zu verschiedenen Beobachtungen uns bringt.

Verschiedene Gewebe werden zu verschiedenen Zeiten angelegt und entwickelt, und ich erinnere nochmals an den bedeutungsvollen Schlusssatz von His: „Das eine ist sicher, dass die Neuroblasten durchweg eine spätere Bildung sind. Wie im Rückenmark, so wird auch in der mehr denn einen Monat später sich ausbildenden Hemisphärenwand das Markgerüst angelegt, bevor Nervenzellen und Nervenfasern auftreten. Und zwar wird das Gerüst sofort mit Einzeleinrichtungen ausgestattet, die für das Zustandekommen der nachfolgenden Organisation von durchgreifender Bedeutung sind.“

Wenn wir jetzt die früheren anophthalmischen und mikrophthalmischen Untersuchungen nebst dem vorliegenden Fall mit den entwicklungsgeschichtlichen Thatfachen der letzten Zeit zusammenfassend betrachten, so ergibt sich unwiderlegbar, dass der Ausfall der betreffenden Theile, in diesem Falle der Theile, welche mit dem Sehorgan im Zusammenhange stehen, zufolge ihrer Entwicklung vor sich geht. Je nachdem wann das Organ, das eine hemmende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, zu Grunde geht, fällt entweder das eine oder das andere Gewebe aus. Wenn das Organ vor der Entwicklung eines Gewebes vernichtet wird, so entwickelt sich das Gewebe gar

nicht. Falls das Organ herausfällt, wenn ein Gewebe im Begriffe ist sich zu entwickeln, oder sich schon entwickelt hat, so entwickeln sich die Elemente des Gewebes entweder nicht, oder sie atrophiren und werden resorbirt. Aber der Ausfall ist nicht so rein, so vollständig, wie im ersten Falle, denn er lässt sehr viele Reste nach sich.

Wir haben manche Anhaltspunkte zu der Behauptung, dass der vorliegende Fall von Microphthalmia bil. cong. in späteren Stadien des Fötallebens durchgeführt gewesen sein musste. Dafür spricht: 1. die normale Entwicklung der Grundsubstanz; 2. der Zustand des Sehnerven; 3. die Nervenzellen der Calcarinarinde selbst. Wahrscheinlich ist das Auge dann zu Grunde gegangen, als die Neuroblasten entwickelt waren, und diejenigen von ihnen, welche weniger Widerstandskraft gezeigt haben, sind mit der Zeit der Atrophie verfallen und wurden resorbirt. Ich betone hier an dieser Stelle, dass alle meine früher publicirten Missbildungen deshalb so rein, so vollständig sind, weil sie auf sehr frühen Stadien des Fötallebens durchgeführt wurden. Das ist die Zeit oder der Moment des Ausfalls, der verschiedene Missbildungen hervorruft, die zu einer Gattung gehören. Eine Anophthalmie bleibt immer eine Anophthalmie, aber in einem Falle kann die IV. Schichte der Calcarinarinde verschwinden, in einem anderen nur sich verändern. Also, falls das Organ zu Grunde geht, wenn die Grundsubstanz sich noch nicht angelegt und entwickelt hat, so entwickeln sich weder die Grundsubstanz, noch die Neuroblasten eines gewissen Theiles; falls aber das Organ dann vernichtet wird, wenn die Grundsubstanz und auch die betreffenden Neuroblasten sich entwickelt haben, so bekommen wir einen Fall ähnlich dem vorliegenden.

Im Zusammenhange mit der IV. Schichte protestire ich gegen Henschen'sche Behauptung, dass ich meine Folgerungen, zu denen ich in meinem Aufsätze „Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbustrophie“ u. s. w. und in den „Beiträgen zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern“ gekommen bin, in speculativer Weise erweitert habe. Wenn Henschen gesagt hätte, in hypothetischer Weise, so hätte er ebenso wenig Recht gehabt sich so zu äussern, wie im ersten Falle, denn meine Auffassung, dass das Grau der Rinde im Allgemeinen und dasjenige der Calcarinarinde mit den psychischen Functionen in innigster Beziehung steht, enthält doch keine Hypothese, oder will Henschen das nicht anerkennen? oder denkt er vielleicht, dass in der Calcarinarinde, in Cuneus- oder im Occipitallappen

überhaupt die Sehacte sich nicht localisiren? Oder hält vielleicht Henschen meine embryologisch-anophthalmischen Untersuchungen nicht für wissenschaftlich genug? Denn er sagt: „La vision ou perception mentale de la lumière et des images visuelles est une acte psychique complexe, dont nous ne connaissons pas encore le mécanisme; elle est étroitement liée aux mystères de la vie psychique dont elle fait partie“, und weiter: „Toute tentative de résoudre a priori ou par des considérations théoriques la question du siège et de la modalité de cet acte, doit échouer. Il faut la résoudre, comme tous les autres problèmes cérébraux, non pas, comme l'a fait Leonowa, en tirant de vastes conclusions spéculatives, mais en poursuivant le problème par des recherches et des analyses anatomiques, physiologiques et anatomo-cliniques. Il font donc accepter avec prudence les hypothèses de Ramon y Cajal sur la signification des diverses cellules dans l'écorce calcarine et avant tout faire ressortir la nature hypothétique de ses conclusions. Elles sont cependant importantes comme un encouragement à poursuivre les recherches“<sup>1)</sup>. Wenn er aber sagt, ich hätte in speculativer Weise meine Folgerungen erweitert, so bedeutet das nichts anderes, als dass ich in meinen Untersuchungen und Ergebnissen solche Anschauungen ausgesprochen habe, die jene Fragen über Localisation der Objectbilder und der Vorstellungen und Begriffe betreffen, auf die weder meine Untersuchungen, noch die aus den Untersuchungen anderer Forscher gewonnenen Resultate Antwort geben, und dass ich diese Anschauung nicht auf Grund von thatsächlichen Beobachtungen, sondern durch blosses Nachdenken a priori, also in speculativer Weise gewonnen habe. Dabei vergisst Henschen das: „einen grösseren Vorwurf kann man aber einem Naturforscher kaum machen, und schärfer kann eine naturwissenschaftliche Auffassung nicht verurtheilt werden, als durch den Hinweis, dass sie in speculativer Weise entstanden ist“<sup>2)</sup>.

In was besteht denn die hirnanatomische Forschung? Darf sie sich nur damit begnügen, dass man das Gehirn in Schnitte zerlegt, die „1 cm dick sind“? Sogar in den Lehrbüchern steht es, dass das Endziel der Anatomie — Physiologie ist: „Es kann der Anatomie nicht zugemuthet werden, sich allein mit der Aeusserlichkeit der Organe abzugeben. Ihre Tendenz ist der Enträthselung der Functionen zugewendet, ihr Princip ist Physiologie. Ein geistloses Handwerk — und ein solches wäre die Anatomie ohne Verband mit Physiologie — hat keinen Anspruch auf

1) Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision par Henschen; XIII. congrès international de médecine, Paris 1900, p. 142.

2) Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. S. 117.

den Namen einer Wissenschaft. Kann man die Einrichtung einer Maschine studiren, ohne Vorstellung ihres Zweckes, oder so lange man bei Vernunft ist, den Klang der Worte hören, ohne den Sinn der Rede aufzufassen? Ist es möglich, harmonisch geordnete Theile eines Ganzen zu sehen, sie bloss anzustarren, ohne zu denken? Die Physiologie setzt die Anatomie nicht voraus, sie existirt vielmehr in und mit ihr. Der Anatom kann keine Untersuchung vornehmen, ohne von der physiologischen Frage auszugehen oder am Ende auf sie zu stossen.“ So spricht Hyrtl! Und wie anders? Dass im Grau der Rinde, in den corticalen Nervenzellen der psychische Process, der Process des Denkens vorgeht, ist bekannt und zur Thatsache erhoben. Wir wissen aus den Lehrbüchern der Logik, dass der primäre Process des Denkens auf die Weise sich bildet, dass aus den Empfindungen die Vorstellungen entstehen, aus den Vorstellungen der Begriff und aus den Begriffen die Rede. Das ist das Abc des Denkens nach den Gesetzen der Logik. Dann folgt logischer Weise, dass die corticalen Nervenzellen die Träger der Begriffe sein müssen. Was meint Henschen unter „des recherches et des analyses physiologiques“? Ich weiss es nicht und ich denke, dass unsere Ansichten darüber diametral verschieden sind und immer auseinander gehen werden. Wenn Henschen darunter ein Thierexperiment versteht, so kann man eine solche Meinung geradezu als absurd bezeichnen. Ich bin kein Kliniker und mich interessiren die Einzelheiten in der Hirnanatomie wenig, wie z. B. wo localisirt sich die Farbenblindheit, die Hemianopsie, Alexie, Paragraphie u. s. w. Ich begnüge mich, zu wissen, dass der Hinterhauptslappen überhaupt ein Sehcentrum bildet, dass der Schläfenlappen ein Hörcentrum ist. Mich interessiren aber die allgemeinen oder Fundamentalfragen der Hirnanatomie, z. B. nach welchem psychischen Gesetze die corticale Nervenzelle, der Träger der Begriffe arbeitet? Das Functionsprincip der corticalen Nervenzelle zu beherrschen, in das psychische Leben der corticalen Nervenzelle hineinzudringen — ist das höchste und Endziel, das die Hirnanatomie nur kennt. Wenn Henschen gesagt hätte, um die Frage der Einzelheiten richtig zu lösen, d. h. um die Frage nach der Localisation der Farbe, Objectbilder u. s. w. präziser festzustellen, braucht man „des recherches et des analyses anatomiques, physiologiques et anatomocliniques“, so könnte man ja dagegen nichts sagen, so wäre ja seine Auffassung nicht so entsetzlich unreif, aber Henschen spricht nicht von den Einzelheiten, nicht von der Localisation, sondern er äussert sich in dieser Weise von den psychischen Vorgängen im Grau der Rinde, von dem, was ich als Fundamentalfrage der Hirnanatomie bezeichnete,



und solche Aeusserungen verdienen mit einem ganz anderen Prädicate bezeichnet zu werden.

Weder die Psychiatrie oder die menschliche Pathologie, noch die Physiologie oder das Thierexperiment werden im Stande sein, uns über die psychischen Vorgänge im Rindengrau Auskunft zu geben. In dieser Hinsicht haben sie uns so viel geleistet, wie sie uns leisten konnten: sie haben uns gezeigt, dass die corticale Nervenzelle ein Träger der Begriffe sei und dass die weissen Stränge nur als Leiter der Erregung aufzufassen sind. Die Psychiatrie hat keinen Anspruch auf die Ent-räthselung jenes Gesetzes, sie ist nicht im Stande, das Functionsprincip der corticalen Nervenzelle zu entdecken und sie wird ihn auch nie beherrschen, denn man kann den Geist doch nicht im Gebiete aufsuchen, wo er fehlt. Man soll ihn da suchen, wo er normal functionirt, wo er sich ausdrückt, wo er sich ausspricht: in den socialen Wissenschaften, im allgemeinen Rechte der Völker.

Auf der Wanderversammlung zu Wien im Jahre 1906 hat Prof. Benedikt in einer Discussion über das Referat: Der geistig Minderwerthige und seine Zurechnungsfähigkeit, unter vielen begeisternden Sätzen, einen Satz ausgesprochen, der mit goldenen Buchstaben aufgetragen zu sein verdient: „Das Gesetz kommt nicht von den Büchern, wie es die Juristen sich denken, das Gesetz ist das Rechtsbewusstsein des Volkes“. Ein Naturforscher kann einen Rechtsgelehrten belehren, aber kein Rechtsgelehrter kann einen Naturforscher belehren, wenn er selbst kein Naturforscher ist, denn die Rechtsgelehrten sind einseitig gebildete Leute.

Bevor ich mich der Medicin widmete, habe ich das Recht studirt und da es in meiner ersten Jugend war, so studirte ich mit dem grössten Eifer, ich war dabei mit Seele und Leib. Ich studirte dabei das römische Recht, das Recht des Mittelalters, der asiatischen, barbarischen Völker, das jus non scriptum und das vergleichende Recht der Völker, alles das, wo man die Spur einer Aeusserung des menschlichen Denkens finden konnte und auf Grund meines langjährigen Studiums kehre ich wieder zum Satz von Benedikt zurück<sup>1)</sup>: das Gesetz kommt nicht von

---

1) Professor von Wagner-Jauregg hat sich dieser Auffassung angeschlossen. Das Moment der öffentlichen Anerkennung durch Psychiater, dass das Gesetz nicht von den Büchern kommt, sondern das Rechtsbewusstsein des Volkes, die Aeusserung des allgemeinen Geistes darstellt, — betrachte ich als das grösste Moment in der Entwicklungsgeschichte der Völker, weil gleichzeitig von ihnen die Thatsache stillschweigend angenommen wurde, dass das Gesetz die Folge des Denkens, also die Folge der Thätigkeit der corticalen Nervenzelle ist.



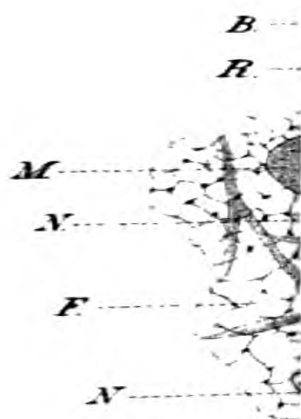
den Büchern, sondern ist das Rechtsbewusstsein des Volkes, die Aeusserung des allgemeinen Geistes.

Bei meinem Studium war ich überrascht, eine Gleichförmigkeit im Rechtsbewusstsein des Volkes zu treffen. Diese Einheit der Rechtsformen war so auffallend und interessant, dass ich mein Rechtsstudium erweiterte und sie nicht nur nach einer gewissen Gesetzgebung prüfte, sondern studirte sie bei allen Völkern, dessen Rechtsstudium zugänglich ist. Das vieljährige Studium hat mich zu dem Schluss gebracht, dass diese Einförmigkeit keine Zufälligkeit sei, sondern einem gewissen psychischen Gesetze — der gleich bei allen Völkern — unterworfen ist. Da diese Rechtsformen als Resultat des Denkens aufzufassen sind, so war es natürlich zuzugeben, dass in welcher Form der psychische Process sich ausdrückt, in eben dieser Form er in der Hirnrinde, im Rindengrau vorgeht. Die menschliche Pathologie, die Physiologie haben uns unwiderlegbar gezeigt, dass der psychische Process, der Process des Denkens nur der Hirnrinde, eben der corticalen Nervenzelle (ob das übrige Rindengrau am psychischen Prozesse, wie es vermuthet wird, sich auch theiligt, soll dahingestellt bleiben), angehört und meine vieljährige Arbeit hat mich zu dem Endschluss gebracht, dass **jene Gleichförmigkeit, welche man im Rechtsbewusstsein des Volkes bei allen Völkern der Welt in ganz ähnlicher, gleicher Weise begegnet, eben das Functionsprincip der corticalen Nervenzelle bildet.** Die Formen des menschlichen Denkens oder das Functionsprincip, nach welchem die corticale Nervenzelle arbeitet, waren schon lange da geschrieben, aber bis jetzt verstand man nicht, sie zu entziffern.

Diese Formen des Denkens, welche der psychische Process annimmt, treffen wir im Alterthum, wir finden sie in Plato's nachgelassenen Schriften, wo er die socratische Lehre auseinanderlegt. Aber diese Formen, wie sie durch Socrates aufgefasst und entwickelt wurden, sind nur theilweise richtig, da Socrates sie nur nach den Begriffen der abstracten Kategorie studirte.

Später finden wir entfernte Winke über diesen Gegenstand bei den Psychiatern, so bei Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, S. 6 und 7, lesen wir darüber Folgendes: „Was soll man nun zu dem platten und seichten Materialismus sagen, der die allgemeinsten und werthvollsten Thatfachen des menschlichen Bewusstseins über Bord werfen möchte, weil sie sich nicht im Gehirne mit Händen greifen lassen? Indem die empirische Auffassung die Phänomene des Empfindens, Vorstellens und Wollens dem Gehirne als seine Thätigkeiten zuschreibt, lässt sie nicht nur den thatsächlichen Inhalt des mensch-

lichen Seelenlebens in seinem ganzen Reichthum unberührt und hält namentlich die Thatsache der freien Selbstbestimmung nachdrücklich fest, sie lässt natürlich auch die metaphysischen Fragen offen, was es etwa sei, was als Seelensubstanz in diese Relationen des Empfindens, Vorstellens und Wollens eingehe, die Form der psychischen Existenz annehme etc. Sie muss ruhig die Zeit erwarten, wo die Fragen über den Zusammenhang des Inhalts des menschlichen Seelenlebens mit seiner Form statt zu metaphysischen — zu physiologischen Problemen werden ... Möchten noch die Fanatiker und Pietisten des Materialismus einen Punkt bedenken, der mir bei den bisherigen Discussionen über diese Fragen noch nicht gehörig hervorgehoben scheint. Die elementaren Vorgänge in den Nervenmassen werden wohl, besonders wenn man sie sich — wie heutzutage Viele — als wesentlich electriche denkt, nothwendig höchst einfache, in  $+$  und  $-$  bestehende, bei allen Menschen immer identische sein. Wie könnte man aus ihnen allein und unmittelbar die unendliche Mannigfaltigkeit der Vorstellungen, Gefühle, Willensrichtungen nicht nur der einzelnen Menschen, sondern ganzer Jahrhunderte hervorgehen? Ich theile die folgende Meinung von Griesinger nicht, „dass wüssten wir auch Alles, was im Gehirn bei seiner Thätigkeit vorgeht, könnten wir alle chemischen, electricen etc. Processe bis in ihr letztes Detail durchschauen — was nützt es? Alle Schwingungen und Vibrationen, alles Electriche und Mechanische ist doch immer noch kein Seelenzustand, kein Vorstellen. Wie es zu diesem werden kann — dies Räthsel wird wohl ungelöst bleiben bis ans Ende der Zeiten und ich glaube, wenn heute ein Engel vom Himmel käme und uns Alles erklärte, unser Verstand wäre gar nicht fähig, es nur zu begreifen?“ Das psychische Gesetz, nach welchem die corticale Nervenzelle arbeitet, ist höchst einfach und klar, wie die grössten Gesetze der Natur. Mit den drei Uebergangsformen des menschlichen Denkens, welche das Functionsprincip der corticalen Nervenzelle enthalten, wurde ich schon im Jahre 1886 betraut. Von der Zeit an bin ich am Bau des Fundamentes thätig: „Zuerst Anatomie und dann Physiologie, wenn aber zuerst Physiologie, dann nicht ohne Anatomie.“ Und Henschen, der mir den Vorwurf macht, dass ich von den psychischen Vorgängen in der Hirnrinde a priori, in speculativer Weise gesprochen habe, möchte ich denselben Rath geben, welchen er den Forschern giebt, also: „toutefois, si l'on se propose de faire un examen microscopique, il ne faut être ni trop curieux, ni trop pressé: il faut attendre.“ Und wenn ich mich endlich entschlossen habe, darüber etwas zu äussern, so hat mir der Satz von Benedikt den Anstoss



*Fig 2*



liche  
 nam  
 fest,  
 etwa  
 Vors  
 anne  
 übe  
 See  
 phy  
 und  
 bish  
 geh  
 mas  
 heu  
 wen  
 Men  
 und  
 fühle  
 ganz  
 Gri  
 seine  
 Proc  
 Schw  
 doch  
 werd  
 der  
 und  
 begr  
 arbe  
 Mit  
 Func  
 im J  
 ment  
 abel  
 Hen  
 Vorg  
 spro  
 Fors  
 micr  
 atten  
 et wa



dazu gegeben. Ich begrüße den Satz von Benedikt, wie eine Aera in der Wissenschaft!

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel II).

Figur 1. Horizontalschnitt durch den Bulbus.

B = Bulbus.

R = Retina.

M = Muskelbündel.

N = Nervenbündel.

F = Fettpolster.

S = Structurlose, blätterförmige Masse, welche in das Innere des Bulbus sich hineinschiebt.

H = Räume, die mit coronarartiger Eiweissflüssigkeit gefüllt sind.

C = Cyste.

Figur 2. Horizontalschnitt durch die Retina.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 3. Querschnitt durch den N. opticus sinister.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 4. Querschnitt durch den N. opticus dexter.

Nähere Erklärungen im Text.

Figur 5 und Fig. 6 müssen das makroskopische Verhältniss zwischen normaler und pathologischer Calcarinarinde demonstrieren.

Figur 7. Nervenzelle aus der IV. Schichte. Vergrößerung: Hartnack, Syst. 8, Oc. 2, Tuba ausgezogen.

Figur 8. Nervenzelle aus der V. Schichte. Dieselbe Vergrößerung.

Figur 9. Riesenzelle des inneren Streifen von Baillarger bei Microphthalmia bil. cong. Dieselbe Vergrößerung<sup>1)</sup>.

Figur 10. Riesenzelle des inneren Streifen von Baillarger beim zwei Monate alten Kinde. Dieselbe Vergrößerung.

Figur 11. Riesenzelle aus einer Gruppe des Randes der Zwischenschichte von Baillarger beim zwei Monate alten Kinde. Dieselbe Vergrößerung.

Figur 12. Riesenzelle des inneren Randes der Zwischenschichte von Baillarger bei Microphthalmia bilateralis congenita. Dieselbe Vergrößerung.

---

1) Anmerkung: Der Kern ist etwas vergrößert.

IV.  
Aus der psychiatrischen Klinik in München  
(Prof. Kraepelin).  
**Blutdruck bei Alkoholberauschten.**

Von  
**Dr. W. Holzmann.**  
(Hierzu Abbildungen im Text.)

~~~~~  
Einleitung.

Mit vorliegender Arbeit möchte ich einen Beitrag zur Klärung der Frage der Blutdruckänderungen unter pathologisch veränderten Bedingungen geben.

Ich unternahm es, an einer grösseren Zahl Alkoholberauschter die durch den Rausch gesetzten Blutdruckänderungen zu erforschen.

Zum näheren Verständniss der Begriffe, mit denen ich später zu operiren genöthigt sein werde, möchte ich meinem eigentlichen Thema einige allgemeine Bemerkungen über Blutdruck und Blutdruckmessung voranschicken.

Schneidet man an einer Leiche eine Arterie an, so läuft langsam Blut aus, auch wenn man vermeidet, dass es ausfliesst, weil es dem Gesetz der Schwere folgt; ein Zeichen, dass das Blut im Circulationssystem auch in der Ruhe unter einem gewissen Druck steht. Der Druck ist sehr niedrig; er beträgt ca. 15—20 mm Hg.

Eine am Lebenden angeschnittene Arterie spritzt; woraus zu ersehen ist, dass das arterielle Blut hier unter einem wesentlich höheren Druck steht.

Wie kommt dieser höhere Druck zu Stande?

E. H. Weber erforschte 1850 in mustergültiger Weise die Blutbewegung und gab uns damit eine Erklärung für die arterielle Drucksteigerung.

Gehen wir von dem ruhenden Blut aus und nehmen an, es erfolgte eine einzige Herzcontraction, so geräth das Blut in Bewegung.

Der in das Arteriensystem geworfene Blutzuwachs sucht sich zu vertheilen. Wären die Widerstände, die sich dem Abströmen des Blutes in die Peripherie entgegenstellen, gering, oder erfolgten einzelne Herzcontractionen in sehr langen Zwischenräumen, so würde ein vollständiger Ausgleich erfolgen. Wir hätten dann beim Beginn der 2. Contraction wieder im ganzen Gefässsystem, wie beim ruhenden Blute, Druckgleichheit.

Beim Lebenden kann, da die Contractionen zu rasch aufeinanderfolgen, und die Widerstände zu gross sind, ein solcher Ausgleich nicht zu Stande kommen.

Jede Systole erhöht den arteriellen Blutdruck bis zu dem Moment, wo die Blutsäule im arteriellen System gross genug ist, um eine gleiche Menge Blut durch die kleinen Gefässe und Capillaren in die Venen hinüber zu treiben wie der Zuwachs durch das Schlagvolumen des Herzens beträgt.

Dann bleibt der Blutdruck stationär.

Das ist indessen so zu verstehen, dass die einzelnen Phasen der Herzrevolution mit einander verglichen die gleiche Druckhöhe haben. Der Druck schwankt beständig rhythmisch um eine mittlere Höhe. Er steigt während der Systole, sinkt während der Diastole.

Die Mitte zwischen dem höchsten Stande, dem systolischen, und dem niedrigsten Stande, dem diastolischen Druck, nennt man den mittleren Blutdruck. Wie hoch jeweils dieser mittlere Druck ist, das hängt ab

1. von der Blutmenge des Individuums im Verhältniss zum Fassungsvermögen des ganzen Circulationssystems;
2. von dem Schlagvolumen des Herzens;
3. von der Zahl der Herzcontractionen in der Zeiteinheit;
4. von den Widerständen, die sich dem Abfliessen des Blutes in die Venen entgegenstellen.

Die Widerstände wiederum setzen sich zusammen aus

- a) der Elasticität der Gefässwände,
- b) dem Contractionszustande der Gefässmuskeln.

Die Bestimmung des mittleren Blutdruckes giebt uns also wesentliche Aufschlüsse über den Zustand des Circulationssystems.

Das erkannte man sehr frühzeitig. Schon in den Anfängen medicinischer Kunst wurde die Puls palpation geübt.

Da die Palpation dem subjectiven Ermessen weiten Spielraum giebt, wurde versucht, die Pulsuntersuchung zu objectiviren. Die Methode der Physiologen (Hales 1733), den Blutdruck beim Thier zu bestimmen, indem man eine Arterie anschnitt und das Blut in eine verticale Glas-

röhre aufsteigen liess, oder, da es nach hydrodynamischen Principien genügt, den Seitendruck zu messen, indem man eine T-Canüle in die Arterie einführte und die seitliche Abzweigung mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung brachte, war natürlich beim Menschen nicht anwendbar.

Waldenburg, Talma halfen sich damit, dass sie auf eine möglichst oberflächlich gelegene Arterie eine Pelotte legten und diese entweder mit Gewichtsstücken belasteten oder mit einer elastischen Feder auf die Arterie drückten. Sie bestimmten dann den Druck, bei welchem peripher von der Compressionsstelle der Puls gerade verschwand oder eben wieder zu fühlen war.

v. Basch (1) verbesserte diese Methode, deren Fehler darin bestand, dass die Grösse der gedrückten Fläche nicht berücksichtigt war, indem er anstatt des festen Kissens eine mit 2 Gummimembranen gespannte, mit Wasser gefüllte Pelotte verwandte, die er mit einem Metallmanometer in Verbindung brachte.

Die eine Membran wird auf die Arterie aufgesetzt, die andere mit dem Finger eingestülpt, bis der Puls peripher von der Pelotte verschwindet. Der in dem Moment ausgeübte Druck wird am Manometer abgelesen.

Nach dem Vorschlag von Potain wurde später an Stelle von Wasser Luftfüllung der Pelotte verwandt.

Nach Potain (34) entspricht der gefundene Werth dem Maximum der pulsatorischen Druckschwankung, dem systolischen Druck. Einen weiteren Apparat, der besonders den Vortheil hat, dass die Aufmerksamkeit des Untersuchers nicht in so hohem Maasse durch die Ausübung der Compression in Anspruch genommen wird, construirte Riva-Rocci (39 u. 40).

Mit dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci wird nicht mehr eine oberflächlich gelegene Arterie comprimirt, sondern es wird eine pneumatische Gummimanschette um den Oberarm gelegt und der ganze Zufluss zum Unterarm durch Aufblasen der Manschette aufgehoben.

Der Luftraum in der Schlauchbinde steht mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung.

Man palpirt an der Radialis und liest am Manometer ab, bei welchem Druck in mm Hg der Puls nicht mehr fühlbar wird oder gerade wieder erscheint.

v. Recklinghausen (36) wies darauf hin, dass die von Riva-Rocci angegebene Manschette von  $4\frac{1}{2}$  cm Breite zu schmal ist, da ein zu grosser Bruchtheil des Manometerdruckes durch die Wandspannung der Manschette und die Spannung der gedrückten Gewebe absorbirt

wird. Andererseits steht einer zu grossen Verbreiterung der Manschette entgegen, dass deren glattes Anlegen, da der Oberarm nicht walzenförmig, sondern konisch ist, mit der wachsenden Breite immer schwieriger wird. Martin (26) will gefunden haben, dass eine Manschette von 10 cm Breite für alle Fälle genügt.

Nach Sahli (41) kommt man mit einer richtig applicirten 5—6 cm breiten Binde aus. Neuerdings betonte Ottfried Müller, Tübingen (31), die Wichtigkeit des Gebrauchs einer breiten Binde, da die Fehlerschwankungen bei Messungen mit der Riva-Rocci'schen Manschette weit grösser seien, als bei Anwendung der von v. Recklinghausen angegebenen.

Auch der von Gärtner (11 u. 12) construirte Apparat zur Blutdruckmessung ist brauchbar.

Ein pneumatischer Ring wird lose um die Mittelphalange des kleinen Fingers gelegt.

Durch Heraufrollen eines Kautschukringes bis zum pneumatischen Ring wird die Endphalange blutleer gemacht. Durch Aufblasen des mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung stehenden pneumatischen Ringes comprimirt man die 2. Phalange. Nachdem vorher der Kautschukring wieder abgestreift ist, vermindert man allmählich die Spannung des pneumatischen Ringes und liest am Manometer den Druck dann ab, wenn das Blut wieder in die Fingerkuppe einschiesst und diese sich wieder röthet. Störend wirkt bei dieser Methode die bei den einzelnen Individuen so sehr verschiedene Festigkeit der Gewebe und die so ausserordentlich differente Beschaffenheit der Haut.

Die genannten 3 Methoden von Basch, Riva-Rocci, Gärtner haben in die Praxis Eingang gefunden.

Zwar sind die Resultate der Blutdruckmessung, die mit den verschiedenen erwähnten Apparaten gewonnen werden, nicht gänzlich übereinstimmend, doch sind diese drei Methoden insoweit zuverlässig, dass mit demselben Instrument am gleichen Individuum unter verschiedenen Umständen oder an verschiedenen Individuen ausgeführte Messungen gut miteinander verglichen werden können.

Durch alle 3 Methoden wird aber nicht der mittlere Blutdruck der Physiologen, wie man früher annahm, sondern annähernd der systolische oder maximale Druck gemessen [Potain (34), Neu (35), Gumprecht (15)].

Man glaubte, den maximalen oder systolischen Druck nicht wesentlich verschieden von dem mittleren Blutdruck.

Fick und Hürtle (19) wiesen aber nach, dass die Trägheit der von den Physiologen verwandten Quecksilbermanometer die grossen



pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes nur nicht sichtbar werden liess.

Strasburger (45) machte darauf aufmerksam, dass es möglich sei, mit Hilfe des Riva-Rocci'schen Apparates auch den diastolischen Blutdruck zu messen.

Wenn man die Brachialis mittelst der pneumatischen Binde comprimire, könne man an der Radialis den Moment bestimmen, wann der Puls eben beginne, kleiner zu werden. Der so gefunden Werth bedeute den diastolischen Blutdruck. Er wies gleichzeitig darauf hin, von wie grosser Bedeutung es sei, nicht nur den maximalen oder systolischen, sondern auch den minimalen oder diastolischen Blutdruck zu messen. Es ist klar, dass diese von Strasburger angegebene palpatorische Methode subjectiven Einflüssen sehr zugänglich ist, besonders, da bei wiederholten Messungen das Gefühl für das Kleinerwerden des Pulses bedeutend nachlässt.

Die Bestimmung des diastolischen und zugleich des systolischen Blutdruckes zu objectiviren, construirte v. Recklinghausen (36, 37 u. 38) den Apparat, dessen auch ich mich zu meinen Untersuchungen bediente.

Die pneumatische Manschette von Riva-Rocci wurde beibehalten, nur wurde sie aus den oben angeführten Gründen von  $4\frac{1}{2}$  cm auf 13 cm verbreitert.

An die Stelle des Quecksilbermanometers tritt ein elastischer oder Metallmanometer. Als druckaufnehmendes Organ dient eine Bourdonröhre, d. h. eine leicht gekrümmte, kurze Röhre von flach ovalem Querschnitt aus dünnem Blech. Wird der Druck in der Röhre erhöht, so vermindert sich ihre Krümmung. Das freie Ende vollführt eine kleine Bewegung, die durch einen Faden auf eine Achse übertragen wird und einen Zeiger bewegt, der auf einer Scala den jeweiligen Druck angibt. Eine kleine Spiralfeder sorgt dafür, dass der Faden stets gespannt ist. Steigern wir langsam den Druck in der Manschette und damit auch in der Röhre, so bemerken wir, dass, sobald dieser nicht mehr ganz niedrig ist, der Zeiger nicht mehr völlig stille steht, sondern beständig kleine mit dem Rhythmus des Pulses synchrone Oscillationen macht.

Erhöhen wir weiter allmählich den Druck, so kommen wir an einen Punkt, wo die Schwankungen sich plötzlich erheblich vergrössern.

Steigern wir den Druck noch mehr, so bleiben die Schwankungen gross, bis sie bei einer gewissen Druckhöhe mehr oder weniger plötzlich wieder kleiner werden.

Aus theoretischen Erwägungen und practischen Experimenten folgert

von Recklinghausen, dass die untere Grenze der grossen Oscillationen gleich dem diastolischen, die obere Grenze gleich dem systolischen Arteriendruck ist.

Im Gegensatz zur palpatorischen Methode Strasburger's nennt von Recklinghausen diese die oscillatorische.

Natürlich ist es möglich, bei der Anwendung dieses Apparates beide Methoden zu combiniren.

Inzwischen ist diese oscillatorische Methode der Blutdruckmessung von den verschiedensten Seiten nachgeprüft worden. Klemperer (22) Fellner (6), Hesse (16) u. A. erkannten die Zuverlässigkeit und Bequemlichkeit der Blutdruckmessung nach von Recklinghausen an und empfahlen die weiteste Verbreitung des neuen Apparates.

Wir können also jetzt in zuverlässiger Weise den diastolischen oder minimalen wie den systolischen oder maximalen Blutdruck bestimmen.

Was haben wir damit gewonnen?

Mit den bisherigen Apparaten konnten wir sicher nur einen Werth gewinnen, nämlich annähernd den systolischen Druck.

Fanden wir nun eine Veränderung des arteriellen Druckes sei es bei demselben Individuum unter verschiedenen Bedingungen, oder ein Abweichen von der durchschnittlichen Norm, so liessen sich die Componenten, die das Product — Veränderung des systolischen Druckes — zusammensetzten, nicht auseinanderhalten.

Die zuverlässige Bestimmung auch des diastolischen Druckes ermöglicht es uns, wenn auch nicht in allen Fällen, eine Scheidung der verschiedenen Ursachen, die Aenderung des arteriellen Druckes bewirken, vorzunehmen.

Der von Strasburger (45) so genannte Pulsdruck, d. h. die Differenz des systolischen und des diastolischen Druckes, verglichen mit der Höhe des systolischen Druckes erlaubt uns, einen Schluss zu ziehen — ich übergehe vorläufig in welcher Weise — auf die vom Herzen geleistete Arbeit, auf das Verhalten der Gefässe und, in Verbindung mit der Pulsfrequenz, auf die dem Blutstrom ertheilte Geschwindigkeit und damit auf die Blutversorgung der Gewebe.

Wir können nämlich jetzt in Zahlen die Werthe gewinnen, die der Practiker von jeher durch die Pulspalpation annähernd zu erhalten trachtete. [v. Frey (10), Friedrich Müller (29)]. Das, was bei der Palpation an der Radialis als guter oder schlechter, grosser oder kleiner Puls bezeichnet wird, ist nichts anderes als der Pulsdruck, d. h. die Druckdifferenz zwischen Wellengipfel und Wellenthal, zwischen systolischem und diastolischem Druck.

Die absolute Druckhöhe, deren 3 Werthe, nämlich systolischer, mittlerer und diastolischer Druck auch bei der Palpation strenger unterschieden werden müssten, bezeichnen wir als harten, gespannten oder weichen entspannten Puls.

Schon als es nur gelang, den systolischen Druck zu messen, konnte man erkennen, dass unter pathologischen Verhältnissen ganz gewaltige Veränderungen zu Stande kommen.

Die diagnostische Wichtigkeit der Blutdruckmessung hat sich nun mit der Einführung der Feststellung auch des diastolischen Druckes beträchtlich gesteigert.

Da die von Strasburger angegebene palpatorische Methode zu schwierig und zu unzuverlässig war, die von v. Recklinghausen angegebene oscillatorische Methode aber erst jüngst in weitere Kreise Eingang gefunden hat, so existiren bisher recht wenige Untersuchungen über das Verhalten des diastolischen zum systolischen Druck unter pathologischen Verhältnissen.

Es steht zu erwarten, dass die neue Methode der Blutdruckmessung unter den verschiedensten Bedingungen angewandt, uns wichtige Aufschlüsse über die so ungemein schwierig zu erforschenden Blutcirculationsverhältnisse geben wird.

### Thema.

Das Material zu meinen Untersuchungen lieferte die psychiatrische Klinik in München, wo die Einrichtung getroffen ist, dass jeder auf der Strasse sinnlos betrunken Aufgefundene in die Klinik eingeliefert wird.

Ich ging bei meinen Untersuchungen in der Weise vor, dass ich den Blutdruck jedes Betrunkenen sofort nach seiner Einlieferung (in ungereinigtem Zustande, d. i. speciell vor dem Reinigungsbade) gemessen habe.

Dabei suchte ich, wenn möglich, Personen mit pathologischem Rauschzustand, besonders Epileptiker, schon mit Rücksicht auf meinen Apparat, auszuschneiden.

Mehrere Male ist es mir trotzdem vorgekommen, dass der Patient während der Messung einen Krampfanfall bekam.

Auch sonst begegnete die Vornahme der Untersuchung, wie ja auch zu erwarten war, mancher Schwierigkeit.

Bei verschiedenen Berauschten musste ich ihrer Unruhe wegen von einer Messung abstehen. Bei anderen gelang es mir erst nach verschiedenen vergeblichen Bemühungen und nach längeren Beruhigungsversuchen, ein zuverlässiges Resultat zu erhalten. Natürlich suchte ich

die Patienten unter möglichst gleichen Bedingungen zu messen. So untersuchte ich den Patienten stets liegend und legte die Manschette bei allen Messungen um den linken Oberarm. Ich gab dabei Obacht, dass die Schlauchbinde in der Mitte des Oberarms zu liegen kam und in der Höhe des Herzens sich befand.

Bei ihrer Anlegung sorgte ich ferner dafür, dass die Muskulatur des Armes völlig entspannt war und dass die Binde überall dem Arm glatt anlag. Damit nicht etwa der emporgestreifte Hemdärmel einen störenden Druck ausübe, liess ich die Patienten stets mit dem linken Arm aus dem Hemd herausschlüpfen.

Nach der Befestigung des Apparates wartete ich mit der Messung einige Zeit, damit der Patient sich an die neue Situation gewöhne und möglichst sich beruhige, doch gab ich dabei Obacht, dass der Betreffende nicht etwa in Schlaf fiel.

Nach einigen Probemessungen bekam ich dann gewöhnlich mehrere völlig oder doch nahezu übereinstimmende Werthe. War dies nicht der Fall, so zog ich aus den erhaltenen Resultaten das arithmetische Mittel.

Mit der oscillatorischen Messungsmethode verband ich die palpatorsche und kann die diesbezüglichen Angaben von v. Recklinghausen bestätigen, nämlich, dass der Puls bei durchschnittlich 5 mm Hg geringeren Druck zu fühlen, als der Beginn der grossen Oscillation zu sehen war. Zwischen den einzelnen Messungen liess ich, um Stauungen zu vermeiden, den Druck wieder auf den Nullpunkt absinken. Die Pausen verwandte ich zur Pulszählung und zwar zählte ich stets, um möglichst genaue Resultate zu erhalten, eine volle Minute hindurch.

Nach der Blutdruckmessung nahm ich die Temperatur in der Achselhöhle, prüfte Herz und Gefässe und untersuchte die Reflexe.

Während der ganzen Untersuchung beobachtete ich das Verhalten des Kranken und machte mir darüber Notizen.

Darauf wurden die Patienten gebadet und in's Bett gebracht.

Am nächsten Tage — die meisten Betrunknen kamen naturgemäss spät am Abend oder in der Nacht — untersuchte ich in verschiedenen Zwischenräumen bis zur Entlassung der Kranken den Blutdruck wieder.

Leider konnte ich meine Messungen nicht immer fortführen, bis der Blutdruck mit Sicherheit zur wahrscheinlichen individuellen Norm zurückgekehrt war, da die Patienten aus den verschiedensten Gründen vorher entlassen werden mussten.

Zwar habe ich die mit Wahrscheinlichkeit zu früh entlassenen Kranken mündlich und auch brieflich in höflichster Form gebeten, sich behufs einer nochmaligen Untersuchung zu gelegener Zeit und möglichst nüchtern wieder in der Klinik einzufinden, doch entsprachen von 15 nur 3 dieser Bitte.

Um eine nähere Orientirung über Einzelheiten zu ermöglichen und um ein Bild des von mir untersuchten so ausserordentlich verschiedenen Menschenmaterials zu geben, ferner um die quantitativ und qualitativ verschieden aufgenommene Alkoholmenge zu illustriren, endlich um das verschiedene psychomotorische Verhalten darzustellen, gebe ich in Folgendem unter Anführung der gemessenen absoluten Werthe die entsprechenden Befunde bei den von mir untersuchten 27 Alkohol-berauschten.

1. E. N., 27 Jahre, Dachdecker, 54 kg. Armumfang in der Mitte des linken Oberarms  $26\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch.

Lag betrunken auf der Strasse, antwortete nicht. Nach einigen Minuten Erwachen.

Herz und Gefässe ohne Besonderheiten. Puls: regelmässig. Pup. R/L. prompt.

Reflexe lebhaft, täglich Potus: ca. 2 Liter Bier, zuweilen Schnaps.

Vor der Aufnahme ca. 5 Liter Bier, 2 Glas Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

|    |                                                                               | Temp. | Puls | syst. Dr.         | diast. | Pulsdr. |
|----|-------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-------------------|--------|---------|
| 1. | 3. März 1907 $3\frac{1}{2}$ h. a. m Anf. unruhig                              | 36,8  | 75   | 103 <sup>1)</sup> | 62     | 41      |
| 2. | $11\frac{1}{2}$ h. a. m. . . . .<br>gehobenes Kraftgefühl                     | 36,3  | 67   | 114               | 59     | 55      |
| 3. | $6\frac{1}{2}$ h. p. m. noch nicht<br>ganz frisch, dumpf im<br>Kopf . . . . . | 36,3  | 64   | 118               | 59     | 59      |
| 4. | 5. März 1907 5 h. p. m wieder gekom-<br>zur Messung . . . . .                 | 36,1  | 60   | 114               | 59     | 55      |

1) Die Skala am von Recklinghausen'schen Tonometer giebt die vorhandenen Werthe in cm Wasser an; ich habe aber, da sich diese Werthangabe noch nicht genügend eingebürgert hat, den Werth in mm Hg. umgerechnet und gebe zur besseren Uebersicht für diejenigen, die es noch nicht gewohnt sind, mit den neuen Werthen zu rechnen, die Höhe des Druckes in mm Hg. an.

Die normalen Werthe betragen nach Klemperer:

|                               |                |
|-------------------------------|----------------|
| systolischer Druck . . . . .  | 110—125 mm Hg. |
| diastolischer Druck . . . . . | 65— 80 „ „     |
| Puls-Druck . . . . .          | 45— 50 „ „     |



2. P. G., 37 Jahre, Betonarbeiter, 62 kg. Arm:  $26\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch.

Kann nicht stehen, lallt. Foet. alkoh.

Herz und Gefäße ohne Besonderheiten. Puls: regelmässig. Pup. R/L.

Reflexe auslösbar. Täglich Potus: 2—3 Liter Bier, zuweilen Schnaps.

Vor der Aufnahme ca. 7—8 Liter Bier, 2 Glas Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

|    |                                                             | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|----|-------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. | 4. März 1907 10 h. p. m. ruhig, sehr<br>schläfrig . . . . . | 36,9  | 92   | 114       | 70     | 44      |
| 2. | 5. März 9 h. a. m. ziemlich<br>starker Tremor . . .         | 37,0  | 90   | 118       | 70     | 48      |

3. W. M., 21 Jahre, Stud. med., 70 kg. Arm: 28 cm.

Diagnose: Rausch.

Aufgeschwemmtes Gesicht, Foet. alkoh. Total verwirrt, gehobene Stimmung, Druckvisionen. Vater starker Potator.

Herz und Gefäße ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Pup. R/L. verlangsamt.

Patellarreflex fehlt. Täglich Potus, seit dem 12. Jahre 1—2 Liter Bier, jetzt mindestens 3 Liter, öfter Rausch. Vor der Aufnahme Schwedenpunsch und Bier.

#### Blutdruckuntersuchung:

|    |                                                                                                                                   | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. | 26. Febr. 1907 $12\frac{1}{2}$ p. m. vergnügt,<br>nach einigem Zured.<br>geduldig . . . . .                                       | 36,7  | 117  | 140       | 89     | 51      |
| 2. | $7\frac{1}{2}$ p. m. Euphorisch,<br>zu Scherzen geneigt,<br>mässig. Tremor. Pat.-<br>Ref. fehlt noch. Pup.<br>R/L noch etw. träge | 36,5  | 102  | 125       | 74     | 51      |

4. J. D., 38 Jahre, Reisender in Spirituosen, 82 kg. Arm:  $28\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholismus.

Total betrunken, kann nicht gehen, lallt unverständlich. Euphorisch. Vater Potator. Nervenstämmen und Waden gering druckempfindlich.

Herz und Gefäße ohne Besonderheiten. Puls etwas irregulär in Frequenz und Stärke.

Pupillen beide eng, links weiter, R/L. erhalten, P. S. R. auslösbar.

Täglich Potus früher 10—12 Liter Bier (vor 2 Jahren Delirium), jetzt:

3—4 Liter Bier, zuweilen Schnaps.

Vor der Aufnahme ca.  $\frac{1}{2}$  Liter Schnaps, einige Glas Bier.

## Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                                                                                          | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 13. März 1907 5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. p. m. schläft<br>nahezu, ruhig . . . . .                                                               | 36,3  | 77   | 129       | 77     | 63      |
| 2. 14. März 10 h. a. m. gut geschlafen,<br>keine Kopfschmerzen, ganz klar. Nn.<br>und Waden nicht mehr druckempfind-<br>lich, P. S. R. lebhaft . . . . . | 36,5  | 81   | 148       | 85     | 63      |

5. J. F., 30 Jahre, Buchhalter, 60 kg. Armumfang 25 cm.

Diagnose: Rausch, Phthisis pulm.

Kann nicht gehen, ruhig, apathisch, Wadenmuskulatur druckempfindlich, sehr starker Würreflex. Andauernder Hustenreiz. Athmungsfrequenz gesteigert. Phthisis pulmonum.

Herz unreine Töne, Grenze bis zur Mamillarlinie. Gef. ohne Besonderheiten. Puls qualitativ irregulär. Pup. R/L. träge.

Tägl. Potus: In der Frühe 2 Glas Schnaps, öfter angeheitert, 4 Liter Bier.

Vor der Aufnahme 6 Liter Salvator, 3—4 Glas Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                                               | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 13. März 1907 6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> h. p. m. hält ganz<br>ruhig . . . . .                          | 36,3  | 112  | 148       | 77     | 71      |
| 2. 14. März 10 h. a. m. „im Kopf ganz<br>gut“, starker Tremor manuum, Pup.<br>R/L. noch verlangsamt . . . . . | 38,2  | 92   | 155       | 81     | 74      |

6. H. R., 22 Jahre, Stud. jur. 66 kg. Arm: 28 cm.

Diagnose: Rausch.

Schlug auf der Wache um sich.

Hier schlafend, kann nicht gehen, Foet. alkoh. Druckempfindlichkeit der Nerven und der Wadenmuskulatur.

Herz und Gefäße ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Pup. R/L. vorhanden.

P. S. R. auslösbar bis lebhaft.

Täglich Potus: 1 Liter ?. Oefter betrunken.

Vor der Aufnahme „sehr viel Bier“, 1 Cognac.

## Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                      | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 14. März 1907. 3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> h. a. m. schläft<br>nahezu . . . . . | 35,3  | 80   | 111       | 44     | 67      |
| 2. 14. März. 10 h. a. m. „Schädelbrum-<br>men“, euphorisch, redselig . . . . .       | 36,2  | 81   | 114       | 52     | 62      |

7. A. B., 19 Jahre, Monteurgelhilfe, 55 kg. Arm: 25<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm.

Diagnose: Rausch.

Lag auf der Strasse. Total betrunken. Starker Foet. alkoh. Muss getragen werden.

Herz und Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Pup. weit, reagiren gut.

Täglich Potus: 1 Liter Bier.

Vor der Aufnahme: 4 Liter Salvator.

#### Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

1. 17. März 1907. 8 $\frac{1}{2}$  h. p. m. Kann kein Wort sprechen, nicht gehen.  
Lässt unter sich . . . . . 36,2 87 103 66 37
2. 18. März. 10 h. a. m., starker grobschlägiger Trem. man. . . . . 36,3 93 103 66 37
3. 18. März. 6 h. p. m., hastig in Sprache und Bewegung . . . . . 36,3 84 107 70 37

8. J. R., 36 Jahre, Tagelöhner, 68 kg. Arm: 27 $\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: pathologischer Rausch, chronischer Alkoholismus, zum 3. Mal in der Klinik. Oft betrunken, begeht dann Excesse. Sinnestäuschungen. Hatte zu Hause stark gelärmt. Betrunken. Schwere Sprache. „Sei so halb und halb betrunken gewesen, jetzt sei er wieder nüchtern“; zeitlich und örtlich orientirt. Nervenstämmе gering druckempfindlich.

Herz: geringe Verbreiterung nach links. Gefässe ohne Besonderheiten. Puls etwas irregulär, Pup. R/L. vorhanden. Reflexe gesteigert.

Täglich Potus: ca. 3 — 4 Liter Bier, 1 Glas Kräuterschnaps.

Vor der Aufnahme: 7 Liter Bier, 2 Glas Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

1. 20. März 1907. 10 h. p. m., zugänglich, ziemlich ruhig, kann sprechen, gehen . . . . . 37,0 108 107 70 37
2. 21. März 10 h. a. m., gering. mittelschläg. Trem. man. subjectiv wohl . 36,2 65 96 52 44
3. 21. März. 7 h. p. m., kein Tremormehr 36,6 59 96 52 44

9. J. Str., 27 Jahre, Dienstknecht, 61 $\frac{1}{2}$  kg. Arm: 27 cm.

Diagnose: Rausch, Herzfehler.

Desorientirt, lallt. Lag betrunken auf der Wiese.

Heredität: „Eltern tranken nicht ganz so viel“.

Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz. Herzgrenzen nach links bis zur Mammillarlinie, rechts fingerbreit über den Sternalrand.

Gefässe ohne Besonderheiten. Puls gering irregulär. Pup. reagiren verlangsamt. P. S. R. lebhaft.

Täglich Potus: ca. 4 Liter Bier.

Vor der Aufnahme: 5 Liter Bier und 5 Glas Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

|                                                                                |      |     |     |    |    |
|--------------------------------------------------------------------------------|------|-----|-----|----|----|
| 1. 21. März 1907. 4 h. a. m., sehr ängstlich, jammert . . . . .                | 37,0 | 120 | 111 | 74 | 37 |
| 2. 21. März. 7 h. p. m., noch schwer besinnlich, Angina . . . . .              | 37,8 | 93  | 118 | 66 | 52 |
| 3. 22. März. 1 h. p. m., ruhig, besonnen, Pup. R/L. noch wenig träge . . . . . | 37,1 | 71  | 114 | 59 | 55 |

10. B. B., 13 Jahre altes Mädchen. Sehr klein, zart, kindlicher Habitus.  
Arm: 19 cm.

Diagnose: Rausch.

Ruhig, kann nicht sprechen, fällt vom Stuhl. Vater zieml. stark Potator.

Herz und Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Refl. auslösbar. Täglich Potus: hie und da Abends vom Bier der Eltern.

Vor der Aufnahme: mit der Schwester zusammen 3 Liter Salvator.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

|                                                                                                     |      |    |     |    |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|------|----|-----|----|----|
| I. 22. März 1907. 9 h. p. m. spürt kaum etwas von der Untersuchung. Schwer wach zu halten . . . . . | 36,2 | 82 | 85  | 59 | 26 |
| II. 23. März. 10 h. a. m. „Sei frisch wie sonst“ . . . . .                                          | 36,4 | 80 | 103 | 66 | 37 |

11. C. W., 32 Jahre, Zugeherin, 44 kg. Arm: 23 $\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch, schimpft.

Herz und Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Pupillen reagiren. Refl. auslösbar. Täglich Potus: Will selten Alkohol trinken.

Vor der Aufnahme:  $\frac{1}{2}$  Liter Wein.  $\frac{1}{2}$  Liter Bier.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

|                                                                                           |      |    |     |    |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|------|----|-----|----|----|
| I. 29. März 1907. 6 $\frac{1}{2}$ h. a. m. Muss fortwährend aufgerüttelt werden . . . . . | 35,7 | 88 | 103 | 74 | 29 |
| II. 11 $\frac{1}{2}$ h. a. m. Stark. Foet. alkoh., hochrother Kopf . . . . .              | 35,8 | 87 | 99  | 66 | 33 |
| III. 6 h p. m. Geringer, feinschlägiger Tremor . . . . .                                  | 36,3 | 84 | 107 | 74 | 33 |
| IV. 30. März. 10 h. a. m. „Frisch wie sonst“ . . . . .                                    | 36,4 | 63 | 120 | 81 | 39 |
| V. 2. April. 7 h. p. m. Zur Messung wieder gekommen . . . . .                             | 36,0 | 65 | 125 | 87 | 38 |

12. M. H., 34 Jahre, Weissgerber, 68 kg. Arm: 26 $\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch. Alkoholismus chron. Epilepsie. Aus der Irrenanstalt entsprungen. Sehr gehobene Stimmung. Sehr gereizt und erregt. Zeitlich und örtlich unklar.

Herz und Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Pup. R/L.

prompt. Reflexe gesteigert. Täglich Potus: „Seit 4 Jahren ca. 7—8 Liter Bier und 8—10 Glas Schnaps, seit 3 Monaten in Irrenanstalt täglich 1 Liter Bier.

Vor der Aufnahme: 4 Liter Bier, für 15 Pf. Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

|                                                                                 |      |    |     |    |    |
|---------------------------------------------------------------------------------|------|----|-----|----|----|
| I. 28. März 1907. 1 h. p. m. Sehr gehobene Stimmung, zugänglich, redselig . . . | 36,0 | 65 | 121 | 85 | 36 |
| II. 29. März. 1 h. p. m. Dumpf im Kopf, kein Tremor . . . . .                   | 35,6 | 59 | 114 | 85 | 29 |

13. I. L., 31 Jahr, Schlosser, 72 kg. Arm: 26 cm.

Diagnose: Rausch.

Erregt (von jeher reizbar und aufgeregt). Vater und Bruder Trinker. Herz: Spitzenstoss fingerbreit nach links verlagert. praesyst. Geräusch an der Mitralis.

Gefässe ohne Besonderheiten. Puls gering, irregulär. Pup. R. L. prompt. Lebhaft Reflexe. Täglich Potus: 3—5 Liter Bier.

Vor der Aufnahme: 16—18 Liter Bier.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

|                                                                                                |      |     |     |    |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|------|-----|-----|----|----|
| I. 31. März 1907. 11 h a. m. Sehr aufgeregt, weint . . . . .                                   | 36,0 | 116 | 129 | 89 | 40 |
| II. 7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. p. m. Geröthetes Gesicht, feinschlägiger Tremor . . . . . | 37,1 | 90  | 121 | 74 | 47 |

14. K. S., 34 Jahr, Eisenbahnexpeditor, 52 kg, Arm: 23<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm.

Diagnose: Rausch, chron. Alkoholismus, Psychopathie, kommt selbst „Herzklopfen und Angstgefühl“. Foet. alkoh. klar, ängstlich, erregt.

Heredität: Mutter und Bruder „sehr nervös“. Herz: leicht erregbar. Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Refl. sehr lebhaft. Pup. eng, R. L. erhalten. Starker, allgemeiner Tremor. Nerven und Wadenmuskulatur druckempfindlich. Geröthetes Gesicht. Feuchte Haut.

Täglich Potus: 3 Liter Bier (20—30 Cigaretten).

Vor der Aufnahme: 5 Liter Bier, 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Flasche Wein.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

|                                                                                                    |      |     |     |    |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|------|-----|-----|----|----|
| I. 1. April 1907. 11 h. p. m. Aengstl. erregt                                                      | 36,4 | 116 | 125 | 96 | 29 |
| II. 2. April. 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. p. m. Aufgeregt, Schweißperlen, Kopfschmerzen . . . | 36,8 | 68  | 144 | 81 | 63 |
| III. 3. April. 10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. a. m. Ruhiger, starker Tremor . . . . .           | 36,7 | 63  | 148 | 83 | 65 |
| IV. 4. April. 11 h. a. m. Tremor noch ziemlich stark. Romberg + Reflexe sehr lebhaft . . . . .     | 36,7 | 65  | 146 | 86 | 60 |



15. M. P., 36 Jahr, Schlosser, 77 kg. Arm: 27 cm.

Diagnose: Rausch.

Total betrunken, lallt, kann kaum stehen. Vater Potator.

Herz und Gefäße ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Refl. auslösbar.

Pup. R. L. erhalten. Waden- und Armmuskulatur druckempfindlich. Con-junctiven geröthet.

Täglich Potus: 3—4 Liter Bier, auch Schnaps. Oefter berauscht.

Vor der Aufnahme: ca. 6 Liter Bier, für 15 Pf. Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                            | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|----------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 5. April 1907. 11 $\frac{1}{2}$ h. p. m. Erregt,<br>will heim . . . . . | 35,4  | 86   | 131       | 97     | 34      |
| 2. 6. April. 11 h. a. m. „dumpf“, Kopf-<br>schmerz, Tremor . . . . .       | 36,4  | 90   | 134       | 87     | 47      |
| 3. 6. April. 7 h. p. m. Geringer Tremor                                    | 36,4  | 75   | 144       | 92     | 52      |
| 4. 7. April. 11 $\frac{1}{2}$ h. a. m. Frei . . .                          | 36,0  | 60   | 143       | 91     | 52      |

16. I. Z., 39 Jahr, Tagelöhner, 70 kg. Arm: 26 cm.

Diagnose: Rausch, chron. Alkoholismus. Betrunken, lärmend, lallt, kann nicht stehen.

Herz ohne Besonderheiten. Gefäße rigid. Puls regelmässig. Refl. aus-lösbar. Pup. R. L. etwas träge. Täglich Potus: 2 Liter Bier, kein Schnaps.

Vor der Aufnahme: 8 Liter Bier, dazu Wein, Punsch, Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                   | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 7. April 1907. 11 h. a. m. Wird sehr<br>schläfrig . . . . .                    | 35,6  | 70   | 94        | 52     | 42      |
| 2. 8. April. 11 h. a. m. P. S. R. l. etwas<br>gesteigert. Pup. R. L. prompt . . . | 36,7  | 74   | 131       | 77     | 54      |

17. M. L., 62 Jahr, Melkerin, 89 kg. Arm: 29 $\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholismus. Ruhig, desorientirt.

Cor.: nach links verbreitert. Geschlängelte, sclerotische Temporalarterien. Brachialis und Radialis frei. Puls regelmässig. Pat.-Refl. schwer auslösbar. Pup. R. L. etwas träge, neuritischer Druckschmerz. Täglich Potus? öfter betrunken. Vor der Aufnahme: ca.  $\frac{1}{2}$  Liter Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                 | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|---------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 10. April 1907. 2 h. a. m. Schläft<br>halb, erbricht dann „muss sterben“ .   | 35,5  | 105  | 114       | 85     | 29      |
| 2. 10. April. 11 h. a. m. Jammert, schnauft<br>schwer, Bronchitis . . . . .     | 37,0  | 130  | 128       | 85     | 43      |
| 3. 10. April. 6 h. p. m., jammert, neu-<br>ritischer Druckschmerz, Bronchitis . | 37,8  | 130  | 128       | 86     | 42      |

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

4. 11. April. 10 h. a. m., jammert, neurotischer Druckschmerz, Bronchitis fast verschwunden. P. S. R. auslösbar.

Pup. R/L. noch träge . . . . . 36,8 103 130 81 49

18. W. Sp., 56 Jahre, früher Maschinenschlosser, jetzt Spieldosenbesitzer, 75 kg. Arm  $27\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch, Alkohol. chron.

Euphorisch, lallt, kann nicht stehen.

Herz: 1. Aortenton unrein, nach links verbreitert. Gefässe: strangartig verdickt. Puls regelmässig, etwas hüpfend. Pat.-Refl. auslösbar. Pup. R/L. vorhanden. Nervenstämmе und Wadenmuskulatur druckempfindlich.

Täglich Potus:  $1\frac{1}{2}$  Liter Bier?

Vor der Aufnahme: 3—4 Liter Bier und 4—5 Glas Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

1. 14. April 1907  $9\frac{1}{2}$  h. p. m. sehr schläfrig 36,5 76 112 87 25

2. 15. April 11 h. a. m., kein Kopfschmerz, feinschlägiger Tremor . . . . . 36,6 64 177 95 82

3. 16. April  $12\frac{1}{2}$  h. p. m. Nervenstämmе und Muskulatur nicht mehr druckempf., Tremor noch vorhanden . . . . . 36,6 54 151 89 62

19. G. W., 46 Jahre, Zimmermann, 66 kg. Arm:  $27\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch, chron. Alkoholismus, Epilepsie.

Protestiert lallend gegen die Einlieferung, schlägt auf den Tisch.

Cor: unreine Töne, erregbar. Gefässe: ohne Besonderheiten. Puls: durch die Athmung sehr beeinflusst. P. S. R. sehr lebhaft. Pup. eng, reagiren.

Nervenstämmе und Wadenmuskulatur druckempfindlich.

Täglich Potus: „Fast garnichts, kann nichts mehr vertragen“.

Vor der Aufnahme: 3 Liter Bier.

## Blutdruckuntersuchung:

Temp. Puls syst. Dr. diast. Pulsdr.

1. 20. April 1908 11 h. p. m., unruhig, lallt fortwährend, lässt unter sich . 35,6 88 117 90 27

2. 21. April  $12\frac{1}{2}$  h. p. m., noch unsinnlich; grober Tremor ling. et man. 35,7 84 111 75 36

3. 21. April  $7\frac{1}{2}$  h. p. m., Kopfschmerz., euphorisch, drängt fort . . . . . 36,2 70 114 74 40

20. J. K., 42 Jahre, Wächter der Wach- und Schliess-Gesellschaft, 62 kg. Arm:  $23\frac{1}{2}$  cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholismus.

Lallt, kann kaum gehen. Vater Potator.

Herz o. Besonderh. Gefässe: rigid. Puls regelmässig, P. S. R. auslösbar.

Pup. R/L. etwas träge. Conjunctiven geröthet. Starker Foet. alkohol.  
 Täglich Potus: 2—3 Liter Bier, 2—3 Glas Schnaps. Oefter berauscht.  
 Vor der Aufnahme: 1 Liter Bier, mindestens  $\frac{1}{2}$  Liter Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung.

|                                                                                        | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 27. April 1907 7 $\frac{1}{2}$ h. a. m., unbesinnlich, unruhig, Erbrechen . . . .   | 35,9  | 65   | 114       | 83     | 31      |
| 2. 27. April 12 $\frac{1}{2}$ h. p. m. „Kopf frei“ noch nicht klar, euphorisch . . . . | 36,1  | 77   | 111       | 74     | 37      |
| 3. 27. April 7 h. p. m., klar, euphorisch, kein Tremor . . . . .                       | 36,5  | 68   | 125       | 74     | 51      |

21. J. P., 37 Jahre, Tagelöhner, 71 $\frac{1}{2}$  kg. Arm 30 cm.

Diagnose: Rauch, Alkoholismus, Epilepsie.

Schlafend auf der Bahre. Vater Potator, Mutter Anfälle.

Cor: Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie. 1. Mitralton unrein, mässige Arteriosklerose, Puls regelmässig.

P. S. R. auslösbar. Pup. R/L. kaum bemerkbar.

Täglich Potus: 2 Liter Bier, hier und da Schnaps.

Vor der Aufnahme: „Sehr viel Schnaps“.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                                                | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 28. April 1907 10 $\frac{1}{2}$ h. p. m., wehrt Nadelstiche ab, schläft aber weiter .                       | 35,6  | 80   | 94        | 54     | 40      |
| 2. 29. April 10 h. a. m., noch nichtklar, kein Kopfschmerz, geringer Tremor, Nervenstämme druckempfindlich . . | 36,0  | 69   | 109       | 57     | 52      |
| 3. 30. April 10 h. a. m., klar, euphorisch. P. S. R. gut auslösbar, Pup. R/L. prompt                           | 36,8  | 58   | 116       | 72     | 44      |

22. J. V., 27 Jahre, Gymnasialassistent, 70 kg. Arm: 27 cm.

Diagnose: Rausch.

Lag auf der Strasse, spricht nicht, kann nicht gehen.

Vater Tabes, Mutter Phthisis, Schwester Phthisis und nervös.

Cor: erregbar. Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. Pup. R/R. verlangsam. P. S. R. auslösbar. Täglich Potus: 2—3 Liter Bier, öfter berauscht. Vor der Aufnahme: 3 Liter Bier, 1 Flasche Wein.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                               | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 1. Mai 1907 2 h. a. m. sehr schläfrig                                      | 35,7  | 106  | 118       | 81     | 37      |
| 2. 11 h. a. m. Pup. noch etwas träge, lebhaft Refl. Trem. man. et linguae . . | 36,1  | 99   | 129       | 77     | 52      |
| 3. 5 h. p. m. Pup. R/L. prompt. Refl. lebhaft, Trem. noch vorhanden . . .     | 36,5  | 75   | 140       | 89     | 51      |

23. F. A., australischer Rechtsanwalt, Vergnügungsreisender, 25 Jahre.  
70 kg. Arm: 28 cm.

Diagnose: Rausch, schwankender Gang. Lebhaft.

Cor, Gefässe ohne Besonderheiten. Puls regelmässig. P. S. R. lebhaft.

Pup. R/L. prompt.

Täglich Potus: „sehr mässig“. Nie Rausch.

Vor der Aufnahme „viel Bier und Wein“.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                  | Temp. | Puls | syst. | Dr. | diast. | Pulsdr. |
|------------------------------------------------------------------|-------|------|-------|-----|--------|---------|
| 1. 1. Mai 1907 3 h. a. m. sehr vergnügt,<br>will boxen . . . . . | 36,5  | 90   | 125   | 96  | 29     |         |
| 2. 12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m. „ganz frisch“ . . . . .  | 36,8  | 78   | 140   | 89  | 51     |         |

24. J. Sp., 55 Jahre, Canalarbeiter. 59 kg. Arm: 27 cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholismus.

Lag auf der Strasse. Vergnügt, habe nicht mehr arbeiten mögen.

Herz: Spitzenstoss nach aussen verlagert, starke periphere Arteriosklerose.

Puls regelmässig. P. S. R. lebhaft. Pup. R/L. prompt. Nervenstämmen und Wadenmuskulatur druckempfindlich.

Täglich Potus: ca. 3 Liter Bier und 1 Glas Schnaps.

Vor der Aufnahme ca. 5 Liter Bier und 2 Glas Schnaps.

#### Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                                                 | Temp. | Puls | syst. | Dr. | diast. | Pulsdr. |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-------|-----|--------|---------|
| 1. 13. Mai 1907 8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. p. m. euphorisch,<br>schwenkt grüssend den Hut . . . . .       | 36,0  | 100  | 140   | 81  | 59     |         |
| 2. 14. Mai 9 h. a. m. Kopfschm. stark.<br>Tremor linguae et man. . . . .                                        | 36,4  | 80   | 148   | 74  | 74     |         |
| 3. 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m. Fühlt sich wohl, noch<br>Tremor . . . . .                                | 36,9  | 76   | 157   | 81  | 76     |         |
| 4. 14. Mai 8 h. p. m. Tremor geringer .                                                                         | 37,0  | 70   | 163   | 77  | 86     |         |
| 5. 15. Mai 9 h. a. m. Zur Messung wie-<br>der gekommen. Nervenstämmen und<br>Wadenmuskulatur druckempfindlich . | 36,5  | 66   | 162   | 78  | 84     |         |

25. J. L., 62 Jahre, ehem. Schuhmacher, Invalide. 66 kg. Arm: 26<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholismus.

Lag auf der Strasse. Ruhig, kann mit Unterstützung gehen.

Ausgeprägter Trinkerhabitus.

Herz: unreine Töne. Gefässe: starke periphere Arteriosklerose.

Puls etwas irregulär. Pup. eng, R/L. vorhanden.

P. S. R. lebhaft. Nervenstämmen und Wadenmuskulatur stark druckempfindlich.

Täglich Potus: „meistens Kümmel“, auch Bier, selten berauscht.

Vor der Aufnahme: 4 Liter Bier und für 50 Pf. Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                           | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 3. Juni 1907 12 $\frac{1}{2}$ h. p. m. starkes Zittern des ganzen Körpers, weint . . . | 35,6  | 98   | 188       | 111    | 77      |
| 2. 6 $\frac{1}{2}$ h. p. m. starkes Zittern, noch benommen, starker Kopfschmerz. . . .    | 35,8  | 69   | 199       | 96     | 103     |
| 3. 4. Juni 9 $\frac{1}{2}$ h. a. m. starkes Zittern, Kopfschmerz, frischer . . . . .      | 36,4  | 88   | 217       | 103    | 114     |
| 4. 5. Juni 10 h. a. m. etw. Kopfschmerz, Trem. man. et linguae . . . . .                  | 35,9  | 66   | 221       | 103    | 118     |

26. P. W., 46 Jahre, Tagelöhner. 69 kg. Arm: 25 cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholismus.

Redselig, humoristisch, verlangt schwächlich nach Haus.

Herz ohne Besonderh., Gefäße rigid, geschlängelt, etwas harte Temporalis.

Puls in der Frequenz nicht ganz regelmässig. Pup. R/L. etwas träge.

P. S. R. sehr lebhaft, druckempfindliche. Nervenstämmen und Wadenmuskulatur. Täglich Potus: fast jeden Tag betrunken.

Vor der Aufnahme: 4 Liter Bier, 6 Glas Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                         | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 4. Juni 1907 12 $\frac{1}{2}$ h. a. m. stammelt, schwankt, lebhafter Rededrang . . . | 35,7  | 68   | 122       | 81     | 41      |
| 2. 9 h. a. m. humor., redselig, fast kein Tremor. Romberg + . . . . .                   | 36,1  | 60   | 122       | 66     | 56      |
| 3. 4. Juni 1907 12 $\frac{1}{2}$ h. p. m. Weniger hastig, P/R. noch träge . . . . .     | 36,2  | 55   | 125       | 65     | 60      |

27. J. H., 42 Jahre, Fuhrknecht. 55 kg. Arm: 26 cm.

Diagnose: Rausch, Alkoholwahnsinn.

Schwankender Gang. Verstörtes Aussehen.

Herz ohne Besonderheiten. Gefäße etwas rigid. Puls regelmässig. Pup. R/L. vorhanden. P. S. R. lebhaft. Nervenstämmen und Wadenmuskulatur druckempfindlich. Täglich Potus: Schnaps und Bier, öfter berauscht.

Vor der Aufnahme: 1 Liter Bier, 8 Glas Schnaps.

## Blutdruckuntersuchung:

|                                                                                                                                                  | Temp. | Puls | syst. Dr. | diast. | Pulsdr. |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------|-----------|--------|---------|
| 1. 8. Juni 1907 12 $\frac{1}{2}$ h. p. m. redet lebhaft von Verfolgungen . . . . .                                                               | 36,2  | 98   | 124       | 89     | 35      |
| 2. 7 h. p. m. starker Kopfschmerz, Foet. alkohol., feinschlägiger Tremor. Puls etwas irregulär . . . . .                                         | 36,9  | 67   | 148       | 89     | 59      |
| 3. 9. Juni 9 $\frac{1}{2}$ h. a. m. Puls nahezu regelmässig. Kopfschmerzen weniger, Tremor geringer. Glaubt nicht mehr an Verfolgungen . . . . . | 36,8  | 61   | 127       | 74     | 53      |

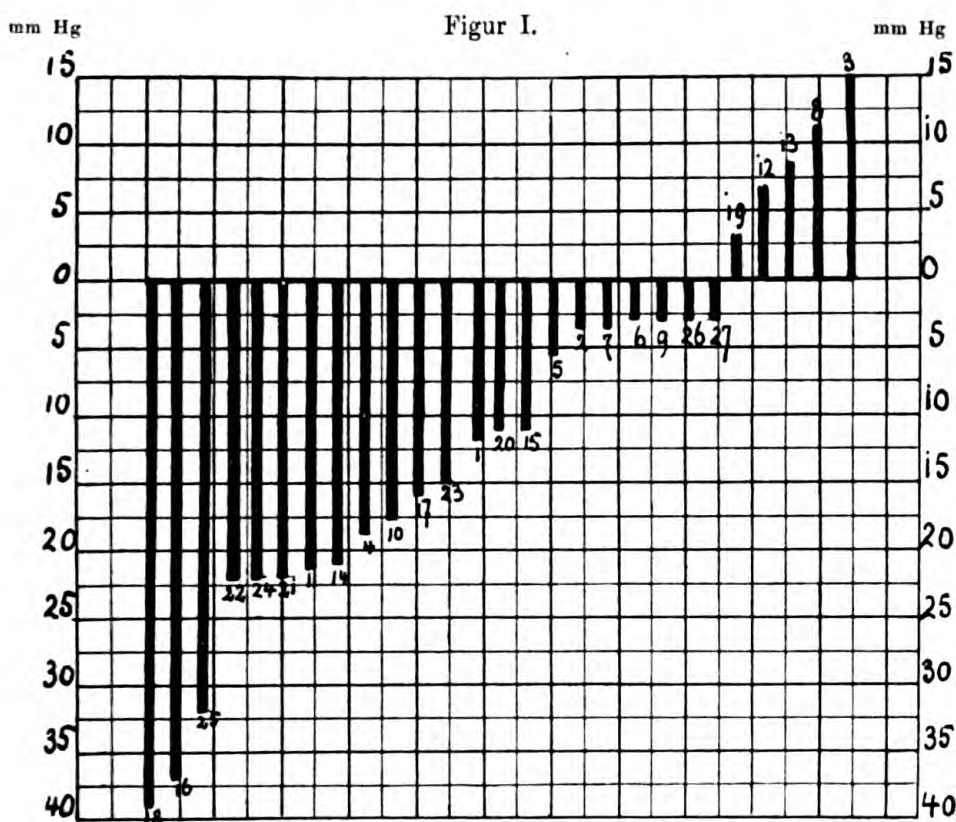


Es ist also ein gänzlich verschiedenartiges Menschenmaterial, das qualitativ und quantitativ äusserst verschiedene Alkoholmengen aufgenommen hat, von mir untersucht worden. Um so bemerkenswerther ist es, dass eine grosse Regelmässigkeit in den durch den Rausch gesetzten Circulationsveränderungen hervortritt.

Um eine bessere Uebersicht über die gewonnenen Resultate zu ermöglichen, habe ich die einzelnen gemessenen Werthe noch einmal tabellarisch zusammengestellt.

Den systolischen Druck im Rausch fand ich fast durchgängig erniedrigt.

Untenstehende Fig. I zeigt, wie gross die verschiedenen Abweichungen von der Norm des betreffenden Individuums sind.



Änderung des systolischen Druckes im Rausch gegenüber dem individuell normalen. Abscisse = individuell normaler systolischer Druck. Die Zahlen unter oder über den Ordinaten bezeichnen die Untersuchten nach der Reihenfolge der Aufnahme.

Wenn ich weiterhin von der Norm spreche, obgleich ich, wie oben erwähnt, die vollständige Rückkehr des Blutdruckes zur Norm wahr-

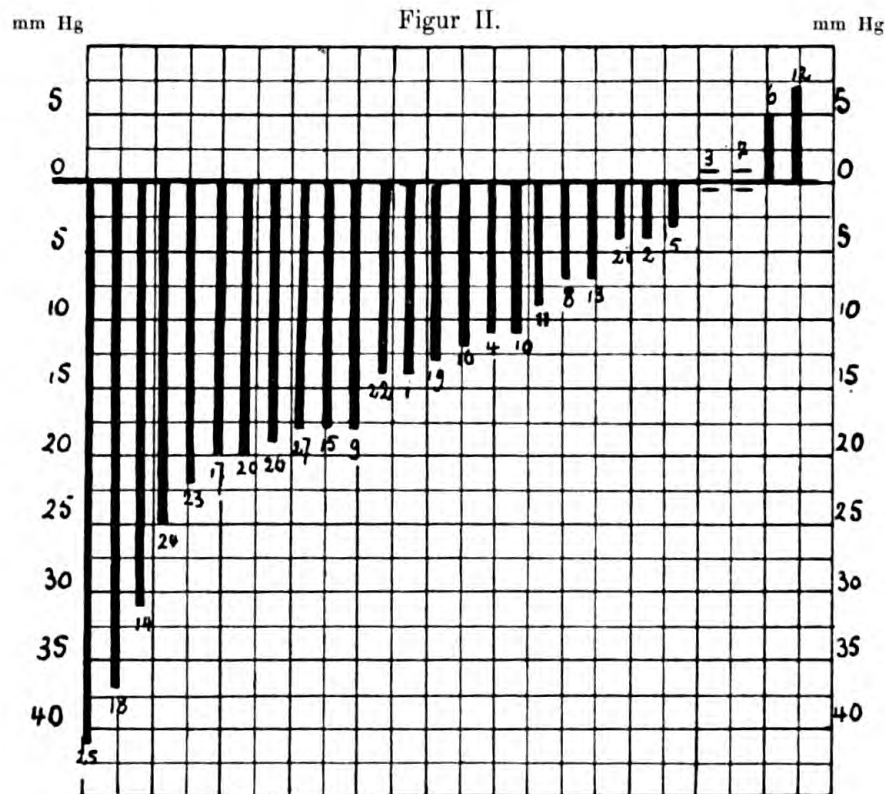
scheinlich nicht immer erhalten konnte, so nahm ich, da bei anderen Patienten, bei denen die Veränderungen des Blutdruckes bis zum vollständigen Verschwinden der Schädigung verfolgt werden konnten, im Allgemeinen ein allmählicher, gleichmässiger Ausgleich zu constatiren war, die letzte Messung vor der Entlassung des Patienten als Norm.

Die Abscisse bezeichnet, mit obiger Einschränkung, den normalen Stand des systolischen Druckes bei dem jeweiligen Individuum.

Die Ordinaten bedeuten die Abweichungen im Rausch vom individuellen, normalen, systolischen Druck.

Durchschnittlich sank der systolische Druck um 12 mm Hg. Die grösste Abweichung betrug  $\div$  38 mm Hg.

Bei 5 Untersuchten war im Rausch der systolische Druck gestiegen. Davon waren zwei — 19 und 12 (nach der Reihenfolge der Aufnahme) — Epileptiker.



Änderung des Pulsdruckes im Rausch gegenüber dem individuell normalen. Abscisse=individuell normal. Pulsdruck. Die Zahlen unter oder über den Ordinaten bezeichnen die Untersuchten nach der Reihenfolge der Aufnahme.

Einer — 13 — hatte Hypertrophia cordis mit präsysolischem Geräusch an der Mitralis. Bei einem weiteren — 8 — handelte es sich

um einen pathologischen Rauschzustand bei einem chronischen Alkoholisten. Der letzte der Abweichenden — 3 —  $\pm 15$  mm Hg war ein Stud. med., ein Potator strenuus mit starker Adipositas, der schon seit seinem 12. Jahre täglich 2 Liter Bier und in den letzten Jahren täglich mindesten 3 Liter trank.

Von den 3 Kranken, bei denen der systolische Druck im Rausch excessiv gesunken war, waren zwei — 18 und 25 — Arteriosclerotiker und auch der dritte — 16 — hatte rigide Gefässe.

Figur II, die in der gleichen Weise wie die erste angelegt ist, und die Veränderungen darstellt, die der Pulsdruck, die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck, im Rausch erlitten, zeigt eine noch grössere qualitative Gleichmässigkeit.

Bei zwei Patienten war der Pulsdruck im Rausch der gleiche wie im normalen Zustand. Bei zwei weiteren, worunter wieder — 12 — ein Epileptiker, war er gestiegen. Durchschnittlich war der Pulsdruck im Rausch um 14 mm Hg abgesunken.

Das grösste Absinken  $-41$  und  $-37$  mm Hg zeigen wiederum 25 und 18 die beiden Arteriosklerotiker.

Figur III giebt die Abweichungen der Pulsfrequenz von der individuellen Norm wieder. Auch hier haben wir ein im Allgemeinen qualitativ gleichmässiges Resultat, ein Ansteigen der Pulsfrequenz im Rausch und zwar um durchschnittlich 18 Schläge in der Minute.

Die grösste Vermehrung der Pulsfrequenz hatten — 14 — ein Psychopath, ein Kranker — 9 — mit Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz — 8 — ein Betrunkener mit pathol. Rauschzustand.

Im Rausch verminderte Frequenz hatten — 6, ein Student — 20, 24, 16 — chron. Alkoholisten.

Der systolische Druck, der Pulsdruck und die Pulsfrequenz erlitten also im Rausch bei unseren Kranken mit wenigen Ausnahmen gleichartige Veränderungen.

Es fällt nun auf, dass dies beim diastolischen Druck nicht der Fall ist, wie Figur IV lehrt.

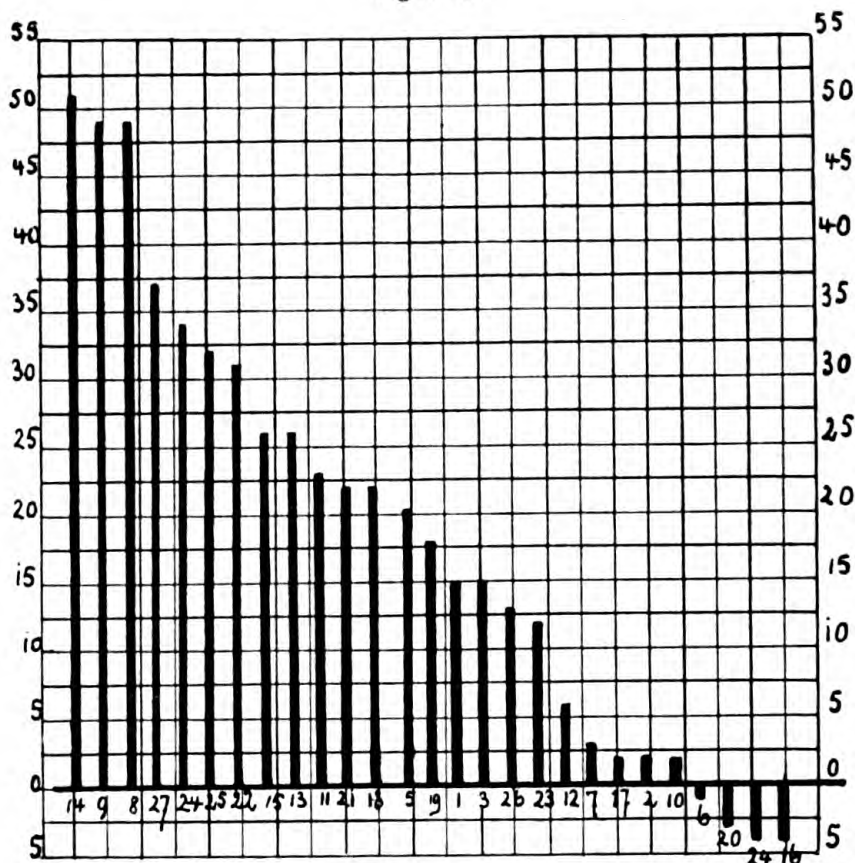
Bei 10 Untersuchten war der diastolische Druck im Rausch gesunken, bei 2 Pat. war er gleich dem individuell normalen und bei 15 weiteren war er gestiegen.

Es zeigt sich also mit allmählichen Uebergängen eine deutliche Gruppentheilung.

Um zu sehen, in welcher Weise dies verschiedenartige Verhalten des diastolischen Druckes zu Stande kommt und um das Gemeinsame und das Trennende beider Gruppen besser übersehen zu können, construirte ich zwei Diagramme.

Ich nahm einmal von den Werthen der 10 Untersuchten mit gesunkenem diastolischen Druck die arithmetischen Mittel, das andere Mal von den übrigen 15, bei denen sich im Rausch erhöhter diastolischer Druck fand.

Figur III.



Änderung der Pulsfrequenz im Rausch gegenüber der individuell normalen. Abscisse = individuell normale Pulsfrequenz. Die Zahlen unter den Ordinaten bezeichnen die Untersuchten nach der Reihenfolge.

Damit die beiden Berauschten mit im normalen Zustand und im Rausch gleich gebliebenem diastolischen Druck für das Gesamtergebnat nicht verloren gingen, habe ich deren Werthe zu beiden Gruppen hinzugezählt, so dass jetzt auf dem einen Diagramm die arithmetischen Mittel aus je 12 Resultaten, auf dem anderen diejenigen aus je 17 dargestellt sind.

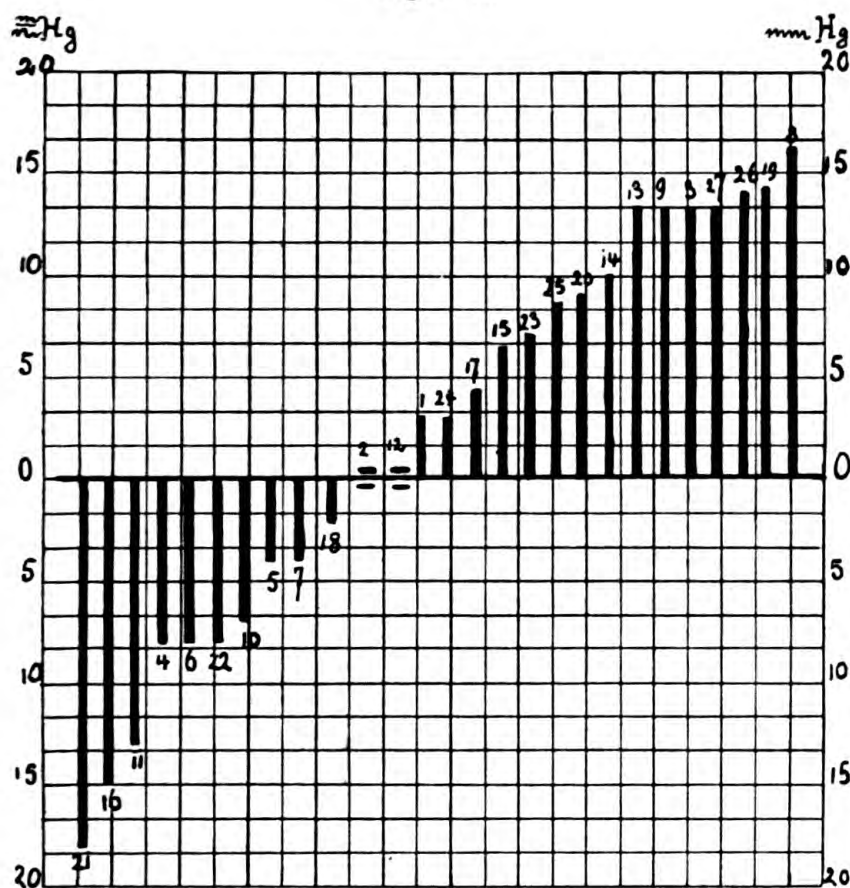
Die folgenden Aufstellungen, die zu diesem Zweck angefertigt sind, gestatten ausserdem einen schnellen Ueberblick über das gesammte Verhalten der einzelnen Individuen.

(S. Tabelle I und II.)

Die so gefundenen Resultate sehen wir auf nebenstehenden Diagrammen vereinigt.

Figur V enthält die Werthe der 12 Untersuchten mit im Rausch gleichgebliebenem oder gesunkenem diastolischen Druck.

Figur IV.



Aenderung des diastolischen Druckes im Rausch gegenüber dem individuell normalen. Ascisse = individuell normaler diastolischer Druck. Die Zahlen unter oder über den Ordinaten bezeichnen die Untersuchten nach der Reihenfolge der Aufnahme.

Figur VI die Resultate der 17 mit im Rausch gleichgebliebenem oder erhöhtem diastolischen Druck.

Bei R. haben wir die arithmetischen Mittel aus den im Rausch gefundenen, bei N die der individuell normalen Werthe.

Die obere ausgezogene Linie a verbindet die systolischen, die untere ausgezogene b die diastolischen Druckhöhen.

Die gestrichelte Linie zeigt das Ansteigen der Pulsfrequenz im Rausch. Die punktirte Linie giebt das Absinken der Temperatur wieder.



T a -

## Untersuchte mit im Rausch gesunkenem

Bei der Messung psychomotorisch erregt = u. (unruhig).

| Nach der Reihen-<br>folge d. Aufnahme | Diagnose<br>ausser<br>Rausch               | Potus                                                    |                                           | Herz                                                                              | Gefässe                          | Puls                                         | Psycho-<br>motorisches<br>Verhalten |
|---------------------------------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------------------|-------------------------------------|
|                                       |                                            | täglich                                                  | vor der<br>Aufnahme                       |                                                                                   |                                  |                                              |                                     |
| 2.                                    | —                                          | 2—3 l Bier,<br>zuw. Schnaps.                             | 7—8 l Bier,<br>2 Gl. Schnaps.             | o. B.                                                                             | o. B.                            | Regelmässig.                                 | r.                                  |
| 4.                                    | Alkoholismus.                              | Früh. 10—12 l,<br>jetzt 3—4 l<br>Bier,<br>1 Gl. Schnaps. | Einige Gl. Bier,<br>ca. 1/2 l<br>Schnaps. | do.                                                                               | do.                              | Etw. irregulär<br>in Frequenz<br>und Stärke. | r.                                  |
| 5.                                    | Phthisis pulm.                             | 2 Gl. Schnaps,<br>4 l Bier.                              | 6 l Salvator,<br>3—4 Glas<br>Schnaps.     | Unreine Töne.<br>Grenze bis<br>Mammillar-<br>linie.                               | do.                              | Qualitativ<br>irregulär.                     | r.                                  |
| 6.                                    | —                                          | ca. 1 l Bier,<br>oft berauscht.                          | Sehr viel Bier<br>und Cognac.             | o. B.                                                                             | do.                              | Regelmässig.                                 | r.                                  |
| 7.                                    | —                                          | 1 l Bier.                                                | 4 l Salvator.                             | do.                                                                               | do.                              | do.                                          | r.                                  |
| 10.                                   | —                                          | Fast<br>garnichts.                                       | 1 1/2 l Salvator.                         | do.                                                                               | do.                              | do.                                          | r.                                  |
| 11.                                   | —                                          | do.                                                      | 1/2 l Wein,<br>1/2 l Bier.                | do.                                                                               | do.                              | do.                                          | r.                                  |
| 12.                                   | Epilepsie,<br>chronischer<br>Alkoholismus. | 7—8 l Bier,<br>8—10 Glas<br>Schnaps.                     | 4 l Bier,<br>für 15 Pfg.<br>Schnaps.      | do.                                                                               | do.                              | do.                                          | u.                                  |
| 16.                                   | Chronischer<br>Alkoholismus.               | 1 l ?                                                    | 8 l Bier.<br>Wein, Punsch,<br>Schnaps.    | do.                                                                               | Rigid.                           | do.                                          | r.                                  |
| 18.                                   | do.                                        | 1 1/2 l ?                                                | 3—4 l Bier,<br>4—5 Glas<br>Schnaps.       | 1. Aortenton<br>unrein.                                                           | Strangartig<br>verdickt.         | do., etwas<br>hüpfend.                       | r.                                  |
| 21.                                   | Epilepsie,<br>chronischer<br>Alkoholismus. | 2 l Bier,<br>zuw. Schnaps.                               | Sehr viel<br>Schnaps.                     | Spitzenstoss<br>ausserhalb<br>d. Mammillar-<br>linie.<br>1. Mitraltton<br>unrein. | Mässige<br>Arterio-<br>sklerose. | Regelmässig.                                 | r.                                  |
| 22.                                   | —                                          | 2—3 l Bier,<br>oft berauscht.                            | 3 l Bier,<br>1 Fl. Wein.                  | o. B.,<br>erregbar.                                                               | o. B.                            | do.                                          | r.                                  |

belle I.

(gleich gebliebenem) diastolischen Druck.

Bei der Messung psychomotorisch ruhig (schläfrig) = r.

| Puls-<br>frequenz         |    |       | Systol<br>Druck |     |       | Diastol.<br>Druck |    |       | Puls-<br>druck |    |       | Strömungs-<br>geschwindig-<br>keit |      |        | Temperatur |      |       | Dauer der<br>Veränderung                       |
|---------------------------|----|-------|-----------------|-----|-------|-------------------|----|-------|----------------|----|-------|------------------------------------|------|--------|------------|------|-------|------------------------------------------------|
| R.                        | N. | Diff. | R.              | N.  | Diff. | R.                | N. | Diff. | R.             | N. | Diff. | R.                                 | N.   | Diff.  | R.         | N.   | Diff. |                                                |
| 92                        | 90 | + 2   | 114             | 118 | — 4   | 70                | 70 | =     | 44             | 48 | — 4   | 4048                               | 4320 | — 272  | 36,9       | 37,0 | — 0,1 | —                                              |
| 77                        | 81 | — 4   | 129             | 148 | — 19  | 77                | 85 | — 8   | 52             | 63 | — 11  | 4004                               | 5102 | — 1098 | 36,3       | 36,5 | — 0,2 | —                                              |
| 112                       | 92 | + 20  | 148             | 155 | — 7   | 77                | 81 | — 4   | 71             | 74 | — 3   | 7952                               | 6808 | + 1144 | 36,3       | 38,2 | — 1,9 | —                                              |
| 80                        | 81 | — 1   | 111             | 114 | — 3   | 44                | 52 | — 8   | 67             | 62 | + 5   | 5360                               | 5022 | + 338  | 35,3       | 36,2 | — 0,9 | —                                              |
| 87                        | 84 | + 3   | 103             | 107 | — 4   | 66                | 70 | — 4   | 37             | 37 | =     | 3219                               | 3100 | + 119  | 36,2       | 36,3 | — 0,1 | N. 14 Std.<br>noch nicht<br>vorbei.            |
| 82                        | 80 | + 2   | 85              | 103 | — 18  | 59                | 66 | — 7   | 26             | 37 | — 11  | 2132                               | 2960 | — 828  | 36,2       | 36,4 | — 0,2 | —                                              |
| 88                        | 65 | + 23  | 103             | 125 | — 22  | 74                | 87 | — 13  | 29             | 38 | — 9   | 2552                               | 2470 | + 82   | 35,7       | 36,0 | — 0,3 | ca. 27 Std.                                    |
| 65                        | 59 | + 6   | 121             | 114 | + 7   | 85                | 85 | =     | 36             | 29 | + 7   | 2340                               | 1711 | + 629  | 36,0       | 35,6 | + 0,4 | —                                              |
| 70                        | 74 | — 4   | 94              | 131 | — 37  | 52                | 77 | — 25  | 42             | 54 | — 12  | 2940                               | 3796 | — 856  | 35,6       | 36,7 | — 1,1 | —                                              |
| 76                        | 54 | + 22  | 112             | 151 | — 39  | 87                | 89 | — 2   | 25             | 62 | — 37  | 1900                               | 3348 | — 1448 | 36,5       | 36,6 | — 0,1 | —                                              |
| 80                        | 58 | + 22  | 94              | 116 | — 22  | 54                | 72 | — 18  | 40             | 44 | — 4   | 3200                               | 2552 | + 648  | 35,6       | 36,8 | — 1,2 | N. 12 Std.<br>noch nicht<br>ver-<br>schwund.   |
| 106                       | 75 | + 31  | 118             | 140 | — 22  | 81                | 89 | — 8   | 37             | 51 | — 14  | 3922                               | 3825 | + 97   | 35,7       | 36,5 | — 0,8 | Nach 8 Std.<br>Schlaf<br>noch nicht<br>vorbei. |
| D u r c h s c h n i t t : |    |       |                 |     |       |                   |    |       |                |    |       |                                    |      |        |            |      |       |                                                |
| 85                        | 74 | + 11  | 111             | 127 | — 16  | 69                | 77 | — 8   | 42             | 50 | — 8   | 3631                               | 3751 | — 120  | 36,0       | 36,6 | — 0,6 |                                                |
| = $\frac{1}{31}$          |    |       |                 |     |       |                   |    |       |                |    |       |                                    |      |        |            |      |       |                                                |

T a -

## Untersuchte mit im Rausch gestiegenem

Bei der Messung psychomotorisch erregt = u. (unruhig).

| Nach der Reihen-<br>folge d. Aufnahme | Diagnose<br>ausser<br>Rausch                | Potus                                |                                      | Herz                                                                                     | Gefässe                                | Puls                 | Psycho-<br>motorisches<br>Verhalten |
|---------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|----------------------|-------------------------------------|
|                                       |                                             | täglich                              | vor der<br>Aufnahme                  |                                                                                          |                                        |                      |                                     |
| 1.                                    | —                                           | 2 1 Bier,<br>zuw. Schnaps.           | 5 1 Bier,<br>2 Gl. Schnaps.          | o. B.                                                                                    | o. B.                                  | Regelmässig.         | u.                                  |
| 2.                                    | —                                           | 2—3 1 Bier,<br>zuw. Schnaps.         | 7—8 1 Bier,<br>2 Gl. Schnaps.        | do.                                                                                      | do.                                    | do.                  | r.                                  |
| 3.                                    | —                                           | 3 1 Bier.                            | Schweden-<br>Punsch u. Bier.         | do.                                                                                      | do.                                    | do.                  | u.                                  |
| 8.                                    | Path. Rausch<br>bei chron.<br>Alkoholismus. | 3—4 1 Bier,<br>1 Gl. Schnaps.        | 7 1 Bier,<br>2 Gl. Schnaps.          | Geringe<br>Verbreiterung<br>nach links.                                                  | do.                                    | Etw. irregulär.      | u.                                  |
| 9.                                    | Chron.<br>Alkoholismus,<br>Herzfehler.      | 4 1 Bier.                            | 5 1 Bier,<br>5 Gl. Schnaps.          | Mitral- und<br>Tricuspidal-<br>insufficienz,<br>nach r. u. l.<br>verbreitert.<br>o. B.   | do.                                    | Gering<br>irregulär. | u.                                  |
| 12.                                   | Chron.<br>Alkoholismus,<br>Epilepsie.       | 7—8 1 Bier,<br>8—10 Glas<br>Schnaps. | 4 1 Bier,<br>für 15 Pfg.<br>Schnaps. | o. B.                                                                                    | do.                                    | Regelmässig.         | u.                                  |
| 13.                                   | —                                           | 3—5 1 Bier.                          | 16—18 1 Bier.                        | Spitzenstoss<br>nach aussen.<br>Präysistol.<br>Geräusch an<br>der Mitralis.<br>Erregbar. | do.                                    | Etw. irregulär.      | u.                                  |
| 14.                                   | Psychopath,<br>Alkoh. chron.                | 3 1 Bier.                            | 5 1 Bier,<br>1/2 Fl. Wein.           | o. B.                                                                                    | do.                                    | Regelmässig.         | u.                                  |
| 15.                                   | —                                           | 3—4 1 Bier,<br>auch Schnaps.         | 6 1 Bier,<br>für 15 Pfg.<br>Schnaps. | o. B.                                                                                    | do.                                    | do.                  | u.                                  |
| 17.                                   | Alkoholismus.                               | Oft betrunken.                       | ca. 1/2 1<br>Schnaps.                | Nach links<br>verbreitert.                                                               | Geschlängelt.<br>Sclerot.<br>Temporal. | do.                  | r. Er-<br>bricht.                   |

belle II.

(gleich gebliebenem) diastolischen Druck.

Bei der Messung psychomotorisch ruhig (schlāfrig) = r.

| Puls-<br>frequenz |     |       | Systol.<br>Druck |     |       | Diastol.<br>Druck |    |       | Puls-<br>druck |    |       | Strömungs-<br>geschwindig-<br>keit |      |        | Temperatur |      |       | Dauer der<br>Veränderung                                             |
|-------------------|-----|-------|------------------|-----|-------|-------------------|----|-------|----------------|----|-------|------------------------------------|------|--------|------------|------|-------|----------------------------------------------------------------------|
| R.                | N.  | Diff. | R.               | N.  | Diff. | R.                | N. | Diff. | R.             | N. | Diff. | R.                                 | N.   | Diff.  | R.         | N.   | Diff. |                                                                      |
| 75                | 60  | + 15  | 103              | 114 | — 11  | 62                | 59 | + 3   | 41             | 55 | — 14  | 3075                               | 3300 | — 225  | 36,8       | 36,1 | + 0,7 | Nach 8 Std.<br>Blutdruck<br>normal.<br>Pulszahl<br>noch<br>erhöht.   |
| 92                | 90  | + 2   | 114              | 118 | — 4   | 70                | 70 | =     | 44             | 48 | — 4   | 4048                               | 4320 | — 272  | 36,9       | 37,0 | — 0,1 | —                                                                    |
| 117               | 102 | + 15  | 140              | 125 | + 15  | 89                | 74 | + 15  | 51             | 51 | =     | 5967                               | 5212 | + 755  | 36,7       | 36,5 | + 0,2 | —                                                                    |
| 108               | 59  | + 49  | 107              | 96  | + 11  | 70                | 52 | + 18  | 37             | 44 | — 7   | 3996                               | 2596 | + 1400 | 37,0       | 36,6 | + 0,4 | N. 13 Std.<br>Blutdruck<br>normal.<br>Pulszahl<br>noch<br>erhöht.    |
| 120               | 71  | + 49  | 111              | 114 | — 3   | 74                | 59 | + 15  | 37             | 55 | — 18  | 4440                               | 3905 | + 535  | 37,0       | 37,1 | — 0,1 | Noch nicht<br>aus-<br>geglichen<br>n. 15 Std.                        |
| 65                | 59  | + 6   | 121              | 114 | + 7   | 85                | 85 | =     | 36             | 29 | + 7   | 2340                               | 1711 | + 629  | 36,0       | 35,6 | + 0,4 | —                                                                    |
| 116               | 90  | + 26  | 129              | 121 | + 8   | 89                | 74 | + 15  | 40             | 47 | — 7   | 4640                               | 4230 | + 410  | 36,0       | 37,1 | — 1,1 | —                                                                    |
| 116               | 65  | + 51  | 125              | 146 | — 21  | 96                | 86 | + 10  | 29             | 60 | — 31  | 3364                               | 3900 | — 536  | 36,4       | 36,7 | — 0,3 | N. 26 Std.<br>aus-<br>geglichen.                                     |
| 86                | 60  | + 26  | 131              | 143 | — 12  | 97                | 91 | + 6   | 34             | 52 | — 18  | 2924                               | 3120 | — 196  | 35,4       | 36,0 | — 0,6 | N. 20 Std.<br>aus-<br>geglichen<br>bis auf die<br>Puls-<br>frequenz. |
| 105               | 103 | + 2   | 114              | 130 | — 16  | 85                | 81 | + 4   | 29             | 49 | — 20  | 3045                               | 5047 | — 2002 | 35,5       | 36,8 | — 1,3 | N. 16 Std.<br>noch nicht<br>aus-<br>geglichen.                       |

| Nach der Reihen-<br>folge d. Aufnahme | Diagnose<br>ausser<br>Rausch | Potus                               |                                       | Herz                         | Gefässe                                          | Puls                                    | Psycho-<br>motorisches<br>Verhalten |
|---------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------|
|                                       |                              | täglich                             | vor der<br>Aufnahme                   |                              |                                                  |                                         |                                     |
| 19.                                   | Alkoholismus,<br>Epilepsie.  | Fast<br>garnichts.                  | 3 l Bier.                             | Unreine Töne,<br>erregbar.   | o. B.                                            | Durch Ath-<br>mung sehr<br>beeinflusst. | u.                                  |
| 20.                                   | Alkoholismus.                | 2—3 l Bier,<br>2—3 Glas<br>Schnaps. | 1 l Bier,<br>$\frac{1}{2}$ l Schnaps. | o. B.                        | Rigid.                                           | Regelmässig.                            | u. Er-<br>bricht.                   |
| 23.                                   | —                            | Sehr mässig.                        | Sehr viel<br>Wein u. Bier.            | do.                          | o. B.                                            | do.                                     | u.                                  |
| 24.                                   | Alkoholismus.                | 3 l Bier,<br>1 Gl. Schnaps.         | 5 l Bier,<br>2 Gl. Schnaps.           | Spitzenstoss<br>nach aussen. | Starke Arterio-<br>sklerose.                     | do.                                     | u.                                  |
| 25.                                   | do.                          | Meistens<br>Kümmel, auch<br>Bier.   | 4 l Bier,<br>für 50 Pfg.<br>Schnaps.  | Unreine Töne.                | do.                                              | Etw. irregulär.                         | u.                                  |
| 26.                                   | do.                          | Fast jeden Tag<br>betrunken.        | 4 l Bier,<br>6 Gl. Schnaps.           | o. B.                        | Rigid.<br>Geschlängelte,<br>etwas harte<br>Temp. | do.                                     | u.                                  |
| 27.                                   | Alkoholwahn-<br>sinn.        | Schnaps und<br>Bier, oft<br>Rausch. | 1 l Bier,<br>8 Gl. Schnaps.           | do.                          | Etwas rigid.                                     | Regelmässig.                            | u.                                  |

Die strichpunktirten Linien zu unterst zeigen schematisch die bei beiden Gruppen verschieden grosse Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit, auf deren Berechnungsart ich gleich zu sprechen kommen werde.

Zu einer Deutung der Befunde muss ich weiter zurückgreifen. Ich sagte früher schon, dass die Höhe des systolischen Druckes verglichen mit der Höhe des Pulsdruckes uns erlaubt, einen Schluss zu ziehen auf die vom Herzen geleistete Arbeit und auf das Verhalten der Gefässe.

In welcher Weise das zutrifft, mögen folgende Sätze, die ich nach den Angaben von Marey (25), Hürthle (19), Bingel (2) bildete, erläutern.

I. Bleibt die Arbeit des Herzens die gleiche und wird die Spannung



| Puls-<br>frequenz        |    |       | Systol.<br>Druck |     |       | Diastol.<br>Druck |     |       | Puls-<br>druck |     |       | Strömungs-<br>geschwindig-<br>keit |      |        | Temperatur |      |       | Dauer der<br>Veränderung                                      |
|--------------------------|----|-------|------------------|-----|-------|-------------------|-----|-------|----------------|-----|-------|------------------------------------|------|--------|------------|------|-------|---------------------------------------------------------------|
| R.                       | N. | Diff. | R.               | N.  | Diff. | R.                | N.  | Diff. | R.             | N.  | Diff. | R.                                 | N.   | Diff.  | R.         | N.   | Diff. |                                                               |
| 88                       | 70 | + 18  | 117              | 114 | + 3   | 90                | 74  | + 16  | 27             | 40  | - 13  | 2376                               | 2800 | - 424  | 35,6       | 36,2 | - 0,6 | N. 13 Std.<br>noch nicht<br>aus-<br>geglichen.                |
| 65                       | 68 | - 3   | 114              | 125 | - 11  | 83                | 74  | + 9   | 31             | 51  | - 20  | 2015                               | 3468 | - 1453 | 35,9       | 36,5 | - 0,6 | —                                                             |
| 90                       | 78 | + 12  | 125              | 140 | - 15  | 96                | 89  | + 7   | 29             | 51  | - 22  | 2610                               | 3978 | - 1368 | 36,5       | 36,8 | - 0,3 | —                                                             |
| 100                      | 66 | + 34  | 140              | 162 | - 22  | 81                | 78  | + 3   | 59             | 84  | - 25  | 5900                               | 5544 | + 356  | 36,0       | 36,5 | - 0,5 | N. 23 Std.<br>aus-<br>geglichen;<br>n. 18 Std.<br>noch nicht. |
| 98                       | 66 | + 32  | 188              | 221 | - 33  | 111               | 103 | + 8   | 77             | 118 | - 41  | 7546                               | 7788 | - 242  | 35,6       | 35,9 | - 0,3 | N. 21 Std.<br>noch nicht.                                     |
| 68                       | 55 | + 13  | 122              | 125 | - 3   | 81                | 65  | + 16  | 41             | 60  | - 19  | 2788                               | 3300 | - 512  | 35,7       | 36,2 | - 0,5 | Nach 9 Std.<br>noch nicht.                                    |
| 98                       | 61 | + 37  | 124              | 127 | - 3   | 89                | 74  | + 15  | 35             | 53  | - 18  | 3430                               | 3233 | + 197  | 36,2       | 36,8 | - 0,6 | Nach 8 Std.<br>Schlaf<br>noch nicht.                          |
| D u r c h s c h n i t t: |    |       |                  |     |       |                   |     |       |                |     |       |                                    |      |        |            |      |       |                                                               |
| 95                       | 72 | + 23  | 125              | 131 | - 6   | 85                | 76  | + 9   | 40             | 56  | - 16  | 3794                               | 3968 | - 173  | 36,2       | 36,5 | - 0,3 |                                                               |
|                          |    |       |                  |     |       |                   |     |       |                |     |       |                                    |      | = 1/23 |            |      |       |                                                               |

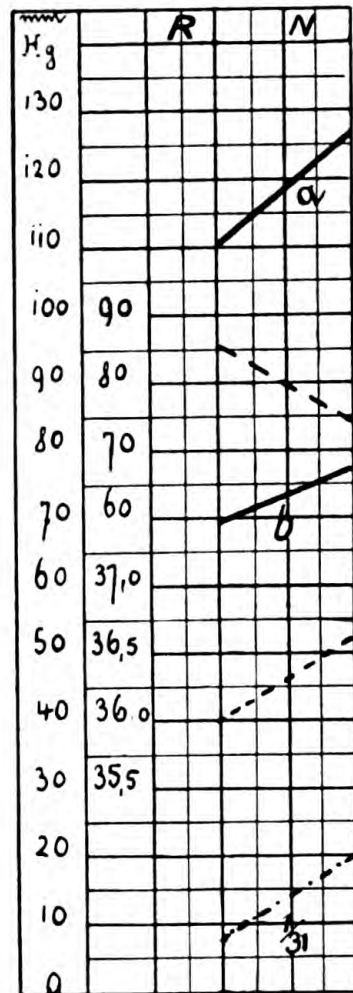
der Gefässe erhöht, so steigt der systolische und der diastolische Druck. Doch in verschiedenem Maasse. Der systolische steigt relativ weniger als der diastolische; der Pulsdruck, die Differenz beider, wird kleiner.

II. Umgekehrt werden die Widerstände kleiner, die Spannung geringer, so ist die gleiche Herzkraft im Stande, eine grössere Blutmenge in die Arterie zu werfen, der systolische fällt relativ weniger als der diastolische Druck; der Pulsdruck, die Differenz beider, wird grösser.

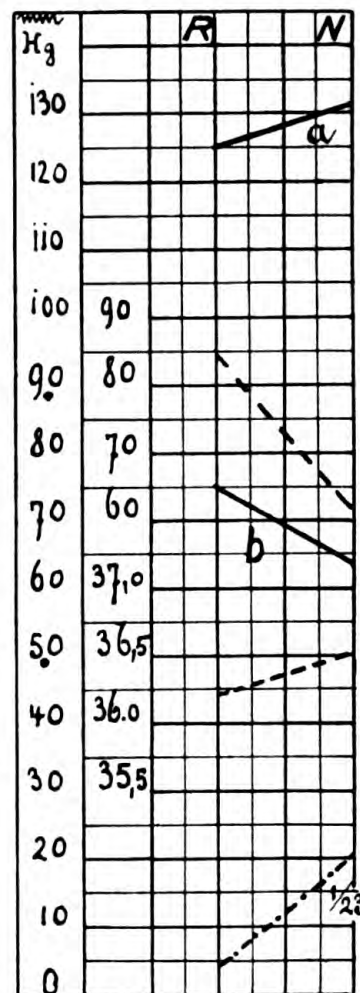
Ich verzichte darauf, hier alle Combinationen, die veränderter  $\pm$ -Widerstand und veränderte  $\pm$ -Herzkraft mit einander eingehen können, darzustellen. Mit Berücksichtigung der früher angegebenen Factoren, die den Blutdruck zusammensetzen, lässt sich leicht für jeden Fall die nöthige Combination, die das Product hätte hervorrufen können, finden.

Nicht immer lässt das gefundene Resultat erkennen, ob die Herzleistung verändert, oder der Widerstand ein anderer geworden ist.

Figur V.



Figur VI.



Durchschnittswerthe der Gruppe I mit  
im Rausch gesunk. diastol. Druck.

Durchschnittswerthe der Gruppe II mit  
im Rausch erhöhten diastol. Druck.

R = Rausch. N = Normal.  $\frac{a}{b}$  = systol. Druck.  $\frac{b}{a}$  = diastol. Druck.  
--- = Pulsfrequenz. --- = Temperatur. --- = Strömungs-  
geschwindigkeit.

Nehmen wir z. B. den Satz I. an, so kann bei der Verringerung des Pulsdruckes sehr wohl auch verminderte oder vermehrte Herzkraft mitgewirkt haben, da wir nicht wissen, um wieviel bei gleichbleibender Herzkraft aber vermehrtem Widerstand der systolische Druck weniger steigt, als der diastolische. Das hängt vor allen Dingen von der mehr oder minder grossen Elasticität der Gefässe ab.

Haben wir aber, entgegen dem Satz I., trotz erhöhtem Widerstand vergrösserten Pulsdruck, so dürfen wir daraus auf veränderte und zwar vermehrte Herzkraft schliessen.

Oder betrachten wir den Satz II., so kann auch bei vergrössertem Pulsdruck eine Verminderung oder Vermehrung der Herzkraft betheilt sein, da wir wiederum nicht wissen, um wie viel bei verringertem Widerstand der Pulsdruck steigen muss.

Wenden wir diese Sätze auf unsere Resultate an, so haben wir in beiden Gruppen gesunkenen systolischen Druck, aber nicht den entsprechend vergrösserten Pulsdruck, sondern dieser ist ebenfalls entgegen dem Satz II. herabgesetzt.

Hier muss unbedingt eine Verminderung der Herzkraft im Spiel sein, doch soll hierunter nur die Herzkraft bei jeder einzelnen Systole verstanden werden. Denn auch die Pulsfrequenz ist von Einfluss auf die Grösse des Pulsdruckes. Eine Beschleunigung des Pulses kann das Absinken des diastolischen Blutdruckes abschnitten. Es könnte also der Fall eintreten, dass, trotz verminderten Pulsdruckes bei verminderten Widerständen die Herzleistung in der Zeiteinheit die gleiche bleibt.

Hierüber giebt uns das sogenannte Amplitudenfrequenzproduct, Pulsdruck mal Pulsfrequenz, dass nach Hoorweg (18), v. Frey (10), Klemperer (22) u. a. ein Maass für die Blutströmungsgeschwindigkeit ist, Auskunft.

Bei der Gruppe I hatte sich im Rausch das Amplitudenfrequenzproduct durchschnittlich um  $\frac{1}{31}$  seines ursprünglichen Wertes verringert, bei Gruppe II um  $\frac{1}{23}$ .

Also hat in beiden Gruppen auch mit Berücksichtigung der erhöhten Pulsfrequenz die Herzleistung nachgelassen. Das bisher Festgestellte erlaubt uns eine Erklärung für den Befund der Fig. V zu geben.

Wir haben bei dieser Gruppe verminderte Herzarbeit und erhöhte Pulsfrequenz. Ferner ist der diastolische Druck gesunken, obgleich wir wegen der aufgenommenen grossen Flüssigkeitsmenge eigentlich eine vermehrte Füllung der Gefässe erwarten sollten.

Dies deutet, zusammen mit der verhältnismässig geringen Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit und mit dem starken Absinken der Temperatur auf eine Erweiterung der Gefässe. Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass die die Vasoconstrictoren versorgenden Nerven ebenso wie die den Herzschlag verlangsamenden Fasern des Vagus beim normalen Individuum in beständiger tonischer Erregung sind, Bunge (3), so würde die Annahme einer Lähmung den ganzen Befund der Gruppe I verständlich machen.

Die lähmende Wirkung des Alkohols hätte dann die Herzkraft ver-

ringert und dadurch in Verbindung mit der erhöhten Pulsfrequenz den Pulsdruck zum Absinken gebracht. Die verringerte Herzkraft, zusammen mit der Aufhebung der tonischen Erregung der gefässverengernden Nerven bewirkten die Verringerung des systolischen und des diastolischen Druckes. Endlich veranlasste dann die Aufhebung der tonischen Erregung der den Herzschlag verlangsamenden Vagusfasern die Steigerung der Pulsfrequenz. Können wir mit der Annahme einer Lähmung also sämtliche Veränderungen, die der Rausch bei der Gruppe I hervorgerufen hat, erklären, so bleibt noch zu erwägen, wie die abweichenden Befunde der Gruppe II zu deuten sind. Besonders fällt das Steigen des diastolischen Druckes im Rausch auf, das ja auch die Veranlassung zur Gruppeneintheilung gab, daneben die gegenüber der Gruppe I auffallend starke Steigerung der Pulsfrequenz. Hier giebt uns der klinische Befund wichtige Fingerzeige.

Wenn wir in Tabelle I das psychomotorische Verhalten der Berauschten betrachten, so waren mit einer Ausnahme, No. 12, Epileptiker, bei dem der diastolische Druck im Rausch wie im normalen Zustand der gleiche geblieben, sämtliche Untersuchte bei der Messung vollständig ruhig, grösstentheils schläfrig.

Hingegen zeigt Tabelle II mit 2 Ausnahmen — No. 2 mit unverändertem diastolischen Druck, No. 17 eine Patientin, die während der Untersuchung erbrach — eine mehr oder weniger heftige psychomotorische Erregung der dieser Gruppe zugehörigen Betrunkenen.

Psychomotorische Erregung beeinflusst aber ohne Zweifel, vielleicht auf dem Wege der Nervi accelerantes, die Pulsfrequenz. L. R. Müller (30), Velich (51).

Wir haben nun schon früher gesehen, dass eine Beschleunigung des Pulses das Absinken des diastolischen Druckes abschneiden kann. Jedoch muss noch ein zweiter Factor vorhanden sein, der zur Erhöhung des diastolischen Druckes beitrug, da die erhöhte Pulsfrequenz, wenn alle sonstigen Circulationsbedingungen dieselben geblieben wären, auch ein geringeres Absinken der Strömungsgeschwindigkeit als das der Gruppe I hätte zur Folge haben müssen, während in Wirklichkeit die Strömungsgeschwindigkeit der Gruppe II beträchtlicher abgesunken ist. Für eine vermehrte Füllung der Gefässe durch Aufnahme grösserer Mengen Flüssigkeit als bei der Gruppe I, finden wir in den Aufstellungen keinen Anhaltspunkt.

Zwei Untersuchte haben zudem wenig oder garnicht erhöhte Pulsfrequenz, nämlich No. 17 + 2; No. 20 — 3.

In der Tabelle II finde ich nun, dass diese beiden Berauschten während der Messung erbrachen. Hier kann ich mir deshalb die Er-

höhung des diastolischen Druckes durch Erhöhung der Widerstände, durch einen Reiz, der auf die Vasoconstrictoren gewirkt hat, (die blasse Hautfarbe nach dem Erbrechen weist schon auf eine Gefässverengung hin) erklären.

Nun ist aber auch das sogenannte autonome Nervensystem (Sympathicus) vom cerebralen Centralorgan abhängig. [L. R. Müller (30)]. Es kann also wohl bei den psychomotorisch Erregten eine vom Centralnervensystem ausgegangene Erregung der gefässverengernden Nerven stattgehabt haben, ohne dass allerdings die Nervenbahnen, auf denen dieser Vorgang sich abspielt, näher bekannt sind.

Auch das gegenüber den Berauschten der Gruppe I geringere Absinken der Temperatur würde dafür sprechen, dass die Gefässe der Untersuchten der Gruppe II nicht in gleichem Masse erweitert waren. Stärkere Erhöhung der Pulsfrequenz und Vermehrung der Widerstände durch Contraction der Gefässe, beides durch die psychomotorische Erregung veranlasst, könnten also etwa das gegenüber der Gruppe I veränderte Verhalten des diastolischen Druckes der Gruppe II erklären.

Wir würden unter diesen Gesichtspunkten also bei der Gruppe I nur eine Lähmung, bei der Gruppe II ausser der Lähmung noch eine Reizwirkung anzunehmen haben.

Ich habe alle gefundenen Veränderungen der Alkoholwirkung zugeschrieben. Es könnte mir aber der Einwand gemacht werden, dass die aufgenommene grössere Flüssigkeitsmenge grössere Beachtung verdiente. Deshalb möchte ich noch kurz darauf hinweisen, dass diese das Resultat sicher beeinflusst haben wird, aber nur insofern, als sie eine noch grössere Abweichung von der Norm verhindert hat. Durch Aufnahme indifferenten Flüssigkeitsmengen wird nämlich sowohl der systolische wie der diastolische Druck hinaufgesetzt. Dazu kommt eine wenn auch nur gering erhöhte Pulsfrequenz, so dass sich eine vermehrte Herzleistung ergibt. (Hesse (16)). Während bei den von mir Untersuchten der systolische Druck in beiden Gruppen abgesunken, die Herzleistung bedeutend vermindert war.

Dass die Erhöhung der Pulsfrequenz nicht durch psychische Erregung, veranlasst durch die Begleitumstände bei der Alkoholaufnahme verursacht wird, wie Schmiedeberg (23) meint, zeigen die der Gruppe I zugehörigen Berauschten, bei denen auch die Psyche gelähmt war.

Blutdruckmessungen bei spontan Berauschten sind meines Wissens noch nicht gemacht worden. Es bleibt aber noch zu vergleichen, wie meine grob empirisch gefundenen Resultate mit der von anderen Autoren experimentell festgestellten Wirkung des Alkohols auf den Kreislauf übereinstimmen.



Weissenfeld (52), der mit dem Basch'schen Sphygmomanometer seine Versuche anstellte, fand, dass 50—75 ccm alter Xereswein mit einem Alkoholgehalt von 13,5 pCt., also eine Alkoholgabe von ca. 7—10 g Alkohol, den Blutdruck um 10—60 mm erhöhe. Schüle (44) fand nach der Aufnahme grosser Mengen von Xereswein oder Cognac — er unterliess die Angabe der Dosen — eine Senkung des Blutdrucks.

Swientochowski (48) constatirte, dass Alkoholgaben von 50—75 g in Gestalt von 50 proc. Alkohol gegeben, den Blutdruck herabsetzen.

Kochmann (23) untersuchte vor und nach Alkoholaufnahme den Blutdruck mit Gärtner's Tonometer und dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci. Er stellt in seiner ausführlichen Arbeit fest, dass verschiedene Dosen Alkohol von verschiedenem Einfluss auf den Blutdruck sind. Kleine Alkoholgaben — K. versteht darunter 5—10 g Alkohol in Form von 10—20 proc. Alkohol gegeben, — bewirken nach ihm eine Blutdrucksteigerung von 5—35 mm Hg. Nach mittleren Alkoholgaben, 12—20 g reinen Alkohols in Form von 20—30 proc. Alkohol gegeben, sah K. zunächst eine kleine Blutdrucksteigerung und dann eine geringe Senkung von 5—10 mm Hg unter die Norm. Grosse Dosen — K. gab höchstens 100 ccm 50 proc. Alkohols — bewirken nach ihm ein Absinken des Blutdruckes um ca. 10 mm Hg. Mehrmalige Darreichung kleiner Alkoholgaben in Abständen von 20—30 Minuten liess den Blutdruck längere Zeit auf dem erhöhten Stand bleiben oder steigerte die Erhöhung noch um einige mm Hg. Ungefähr  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der letzten Alkoholaufnahme sei der Blutdruck wieder zur Norm zurückgekehrt. Durch Herstellung der Pulscurve und des Cardiogramms sowie Messung der Stärke der Herztöne mit eigens dazu construirtem Stethoskop fand Kochmann, dass die Steigerung des Blutdruckes bei Aufnahme geringer Alkoholmengen aus einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzens sich herleitet.

Nach der Strasburger'schen Methode und mit dem von Recklinghausen'schen Tonometer sind, soviel ich sehe, noch keine Messungen der Blutdruckänderungen nach Alkoholaufnahme vorgenommen worden.

Hier bedarf meine Arbeit einer Ergänzung, da ich ja bei den von mir Untersuchten nur die Veränderungen in ihrem Endstadium und in ihrem Wiederabklingen beobachten konnte, wogegen mir die Untersuchung der Entwicklungsphasen der gefundenen Störungen nicht möglich war.

Einige grob angelegte, orientirende Versuche, die keineswegs allgemein gültige Sätze aufstellen sollen, die aber recht gut, sowohl die von Kochmann als auch die von mir gefundenen Resultate illustriren, zeigen nebenstehende Figuren VII, VIII und IX. Die erste Zahlenreihe

links bezeichnet die Druckhöhen in mm Hg, die zweite Reihe die Pulsfrequenz. Die Zahlen auf der Abscisse geben den Zeitabstand der einzelnen Messungen in Stunden wieder. Die ausgezogenen Linien a und b verbinden die Werthe des systolischen und des diastolischen Druckes, die gestrichelte Linie die der Pulsfrequenz.

Während der ersten 4 Stunden trank die Versuchsperson der Fig. VII, ein 24 Jahre alter College mit gesunden inneren Organen, einem Gewicht von 65 kg und einem Armumfang von  $25\frac{1}{2}$  cm je 3 Glas Malagawein, womit sie pro Stunde 37,8 g, in 4 Stunden also 151,2 g Alkohol zu sich nahm.

Diese enorme Menge war nötig, um die Blutdruckänderungen bis zum Rauschzustand verfolgen zu können.

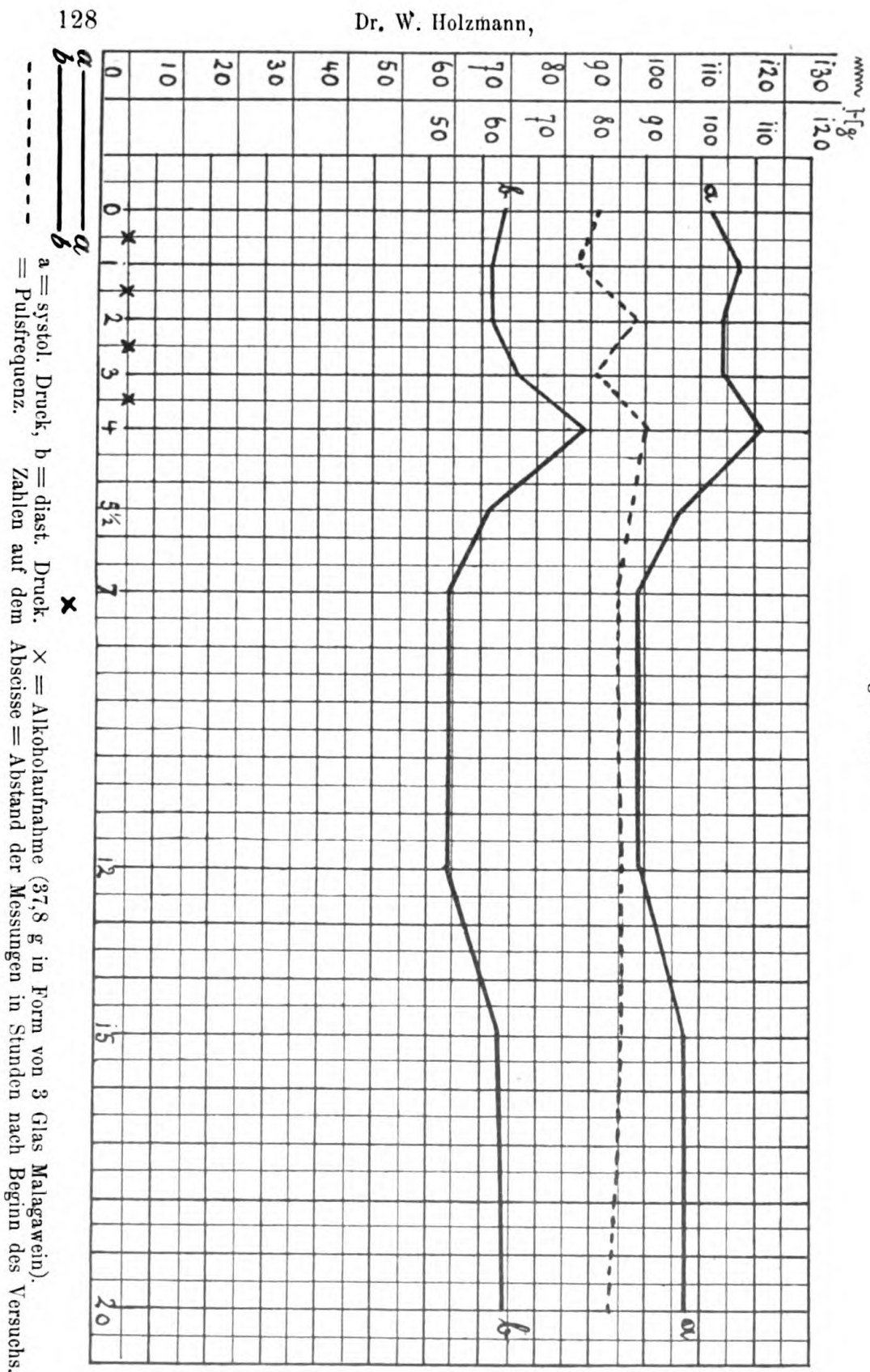
Wir sehen nun am Ende der ersten Stunde nach einer Alkoholaufnahme von 37,8 g ein Ansteigen des systolischen, ein Absinken des diastolischen Druckes, mithin ein Grösserwerden des Pulsdruckes bei gleichzeitig erhöhtem systolischen Drucke und unwesentlich veränderter Pulsfrequenz, also eine vermehrte Herzleistung. Das gleiche Ergebnis in Bezug auf die Herzleistung finden wir nach der 2. und 3. Stunde, nach einer Alkoholaufnahme von insgesamt 75,6 g und 113,4 g. Vor der Messung am Ablauf der 4. Stunde, nach einer Alkoholaufnahme von zusammen 151,2 g musste sich die Versuchsperson erbrechen. Das giebt uns eine Erklärung für das plötzliche Ansteigen sowohl des systolischen wie des diastolischen Druckes (reflectorischer Reiz zu den Vasoconstrictoren). Jetzt wurden auch subjectiv und objectiv Rauschsymptome wahrnehmbar: verwaschene Sprache, unklarer Ausdruck, das Gefühl, als drehe sich die Decke.

Bei der nun folgenden Messung,  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der letzten Alkoholaufnahme, finden wir alle drei Werthe gesunken, den systolischen Druck, den diastolischen und auch den Pulsdruck, dazu erhöhte Pulsfrequenz. Wir haben also jetzt und ebenso bei den nächsten Messungen 3 und 8 Stunden nach der letzten Alkoholaufnahme dieselben Resultate, wie ich sie bei den in die Klinik eingelieferten Berauschten der Gruppe I gefunden habe.

11 Stunden nach der letzten Alkoholgabe ist nahezu ein Verschwinden der Schädigung, nach 16 Stunden ein vollständiger Ausgleich bis auf eine geringe Erhöhung der Pulsfrequenz eingetreten.

Bei dem 2. Versuch, Figur VIII, gab ich einer anderen Versuchsperson, einem russischen Kollegen von 32 Jahren mit gesunden inneren Organen, einem Gewicht von 69 kg und einem Armumfang von  $28\frac{1}{2}$  cm, 6 Stunden hindurch stündlich  $\frac{1}{2}$  Liter Bier mit einem Alkoholgehalt von je 19,65 g, im Ganzen also 117,9 g Alkohol. Trotz dieser grossen

Figur VII.



Alkoholgabe kam es nicht zu einem eigentlichen Rauschzustand. Wir sehen anfänglich eine Steigerung der Herzleistung: erhöhten systolischen Druck, erhöhten Pulsdruck und vermehrte Pulsfrequenz. In der 5. und 6. Stunde haben wir ein Absinken des systolischen und diastolischen Druckes, doch ein grösseres Absinken des diastolischen Druckes, so dass sich wiederum erhöhter Pulsdruck, doch dieses Mal bei erniedrigtem systolischen Druck ergibt. Da auch die Frequenz erhöht ist, so haben wir zwar gleichfalls vermehrte Herzleistung, doch kann dies jetzt auf Verringerung des Widerstandes zurückgeführt werden. 7 Stunden nach der letzten Alkoholaufnahme ist nahezu, nach 12 Stunden vollständig Rückkehr zur Norm erfolgt; wiederum bis auf die Pulsfrequenz, die auch dieses Mal noch nach 12 Stunden erhöht war.

Um auch bei dieser Versuchsperson deutlich eine Rauschwirkung sehen zu können, stellte ich Versuch 3, Figur IX, an.

Ich gab jetzt in jeder Stunde 1 Liter Bier mit einem Alkoholgehalt von 39,3 g. 3 Stunden hindurch, also zusammen 117,9 g Alkohol. Auch hier fand ich zunächst erhöhte Herzleistung und zwar bei unverändert gebliebenem diastolischen Druck. In der 4. Stunde nun traten subjectiv und objectiv Rauschsymptome hervor und bei der Blutdruckmessung fand ich den systolischen Druck abgesunken, den diastolischen gleich geblieben, so dass verminderter systolischer Druck und verkleinerter Pulsdruck zusammentrafen, mithin verminderte Herzleistung zu constatiren war.

Merkwürdigerweise war hier auch die Pulsfrequenz gesunken. Eine Erklärung dafür vermag ich nicht zu geben.

Versuche I und III geben also sowohl das von Kochmann gefundene Resultat — bei geringen Mengen Alkohol Ansteigen der Herzarbeit — als auch die von mir bei den berauschten Pat. gefundene verminderte Herzleistung im Rausch wieder. Versuch II zeigt deutlich nur ein Ansteigen der Arbeitsleistung des Herzens.

Fasse ich noch einmal kurz die bei meinen Untersuchungen von Berauschten gefundenen Resultate zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

Die lähmende Wirkung des Alkohols verursacht Nachlassen der Herzkraft, Herabsetzung der tonischen Erregung der den Herzschlag verlangsamenden Vagusfasern wie der gefässverengernden Nerven.

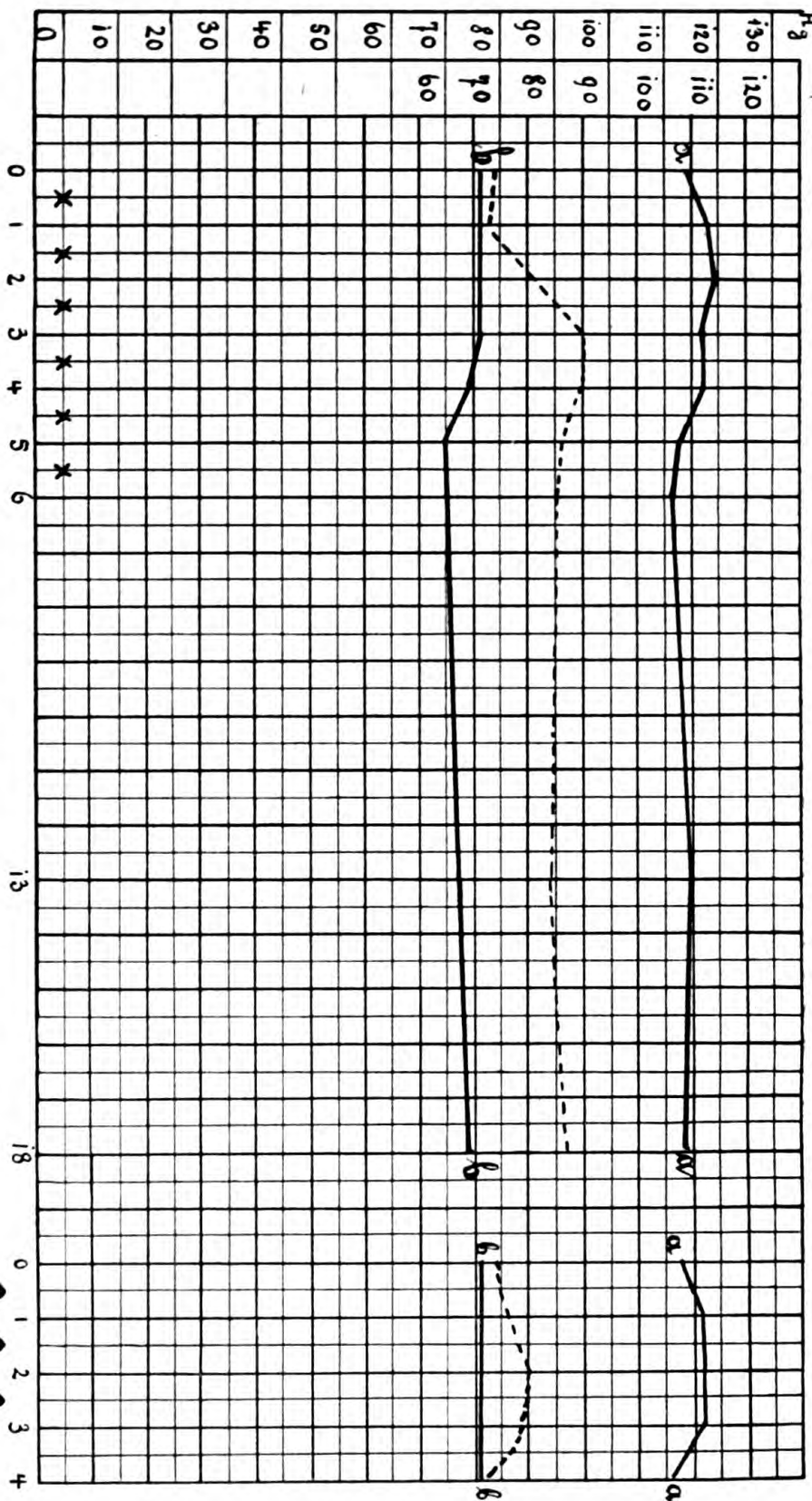
Bei einem Theil der Berauschten entspricht der durch Alkohol erzeugten psychomotorischen Erregung eine Reizung der den Herzschlag beschleunigenden und der gefässverengernden Nerven neben obigen Lähmungserscheinungen.



Pulsfrequenz

Figur VIII.

Figur IX.



a ——— a = systolischer Druck, b ——— b = diastolischer Druck. — — — = Pulsfrequenz, X = Alkoholaufnahme  
 (19,65 g in Form von  $\frac{1}{2}$  Liter Bier),  $\uparrow$  = Alkoholaufnahme (39,3 g in Form von 1 Liter Bier). Zahlen unter  
 der Abscisse = Abstand der Messungen in Stunden nach Beginn des Versuchs.



Aus diesen Alkoholwirkungen ergeben sich: Absinken des systolischen Druckes, Erhöhung oder Erniedrigung des diastolischen Druckes, Verkleinerung des Pulsdruckes, Erhöhung der Pulsfrequenz, Verminderung der Körpertemperatur und Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit, d. i. Verschlechterung der Blutversorgung der Gewebe.

### Literatur-Verzeichniss.

1. v. Basch, Berliner klin. Wochenschr. 1887.
2. Bingel, Ueber den systolischen und diastolischen Blutdruck bei Herzkrankheiten. Versamml. deutsch. Naturf. und Aerzte 1906. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 1977.
3. Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II. 1901.
4. Dumin, Der Blutdruck im Verlauf der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54.
5. Erlanger, Joseph, A new instrument for determining the minimum and maximum blood-pressure in man. The John Hopkins Hospital. Report 1904. Vol. 12. p. 54.
6. Fellner, Franzensbad. Neue Methoden der Blutdruckmessung und ihre Ergebnisse. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 2048.
7. Fellner, Br., Klinische Beobachtungen über den Werth der Bestimmung der wahren Pulsgrösse (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 88. 1.—3. Heft.
8. Fellner, Br. und C. Rüdinger, Thierexperimentelle Studien über Blutdruckmessung mittelst des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometers. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 57. 1. u. 2. Heft.
9. Franke, O., Kritik der elast. Manometer. Zeitschr. f. Biol. 1904. Bd. 45. S. 445.
10. v. Frey, Pflüger's Archiv. Bd. 46. S. 198.
11. Gärtner, G., Ueber einen neuen Blutdruckmesser (Tonometer). Wiener klin. Presse. 1899. No. 26. S. 30 u. 45.
12. Gärtner, G., Ueber das Tonometer. Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 35. S. 1195.
13. Geisböck, F., Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1905. Bd. 85. 3.—4. Heft.
14. Gossage, A. M., Zur Frage der Herzerweiterung. Lancet. 27. October 1906.
15. Gumprecht, Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 39. Heft 5 u. 6.
16. Hesse, A., Blutdruck und Pulsdruck des Gesunden. 24. Congress f. inn. Med. 1907. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 1052/53.
17. Hirsch, Carl und E. Stadler, Experimentelle Untersuchungen über den Nervus depressor. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 81.
18. Hoorweg, Pflüger's Archiv. 1890. Bd. 46. S. 159.
19. Hürthle, Pflüger's Archiv. 1890. Bd. 46. S. 159.

20. Janeway, Th. C., Some observations on the estimation of blood pressure in man. New-York Univers.-Bulletin of the medical sciences. Vol. I. No. 3. 1901. p. 105.
21. Janeway, Th. C., The clinical study of blood pressure. New-York and London. D. Appleton. 1904.
22. Klemperer, Blut- und Blutdruckuntersuchung bei Gesunden und Herzkranken. 24. Congress f. innere Med. 1907. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 1052.
23. Kochmann, Experiment. Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf des Menschen. Archiv internat. de Pharmacodynamie. Bd. 15. 1905. p. 443.
24. Krehl, Patholog. Physiologie. IV. Aufl. 1906.
25. Marey, La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris. 1881. p. 288.
26. Martin, A., Technisches über das Riva-Rocci'sche Sphygmomanometer und Gärtner's Tonometer. Münchener med. Wochenschrift. 1903. S. 1021 und 1072.
27. Martin, A., Ueber Blutdruck- und Blutdruckmessung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 35. Jahrg. No. 4.
28. Masing, Ueber das Verhalten des Blutdrucks des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902. Bd. 74.
29. Müller, Friedr., Der Ausbau der klin. Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1906. No. 17.
30. Müller, L. R., Klin. Beiträge zur Physiologie des sympath. Nervensyst. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1906. Bd. 89. 5. Heft.
31. Müller, Ottfried, Exper. u. krit. Beiträge zur mod. Kreislaufdiagnostik u. deren weiterer Ausbau durch Einführung des absol. Plethysmogramms. 24. Congress f. innere Med. 1907. Münchener med. Wochenschr. No. 21. S. 1052.
32. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. IV. Aufl. 1902.
33. Neu, Verhandlungen d. naturhistor. Vereins zu Heidelberg 1902. Bd. 7. H. 2. S. 236.
34. Potain, Archiv de physiologie. 1889. Ser. 5. Bd. I. p. 356. Bd. II. p. 310.
35. Raab, Ludw., Elektrotherapie der Kreislaferkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 1412.
36. v. Recklinghausen, H., Ueber Blutdruckmessung beim Menschen. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1901. Bd. 46. S. 78.
37. v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 55. H. 6.
38. v. Recklinghausen, Was wir durch die Pulsdruckcurve und durch die Pulsdruckamplitude über den grossen Kreislauf erfahren. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1906. Bd. 56.
39. Riva-Rocci, Un nuovo sfigmomanometro. Torino. 1896. Frascati u. Co.

40. Riva-Rocci, *Technica della sfigmomanometria*. Gaz. med. di Torino. 1897. No. 9. u. 10.
  41. Sahli, *Klin. Untersuchungsmethoden*. IV. Aufl. 1906.
  42. Sahli, Ueber das absolute Sphygmogramm u. seine klin. Bedeutung nebst krit. Bemerkung über einige sphygmomanom. Arbeiten. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 81. H. 5 u. 6.
  43. Schilling, Th., Ueber Blutdruckmessung. *Münchener med. Wochenschr.* 1906. No. 23. S. 1105.
  44. Schüle, Ueber Blutdruckmessung mit dem Tonometer von Gärtner. *Berl. klin. Wochenschr.* 1900. Bd. 33. S. 776.
  45. Strasburger, Ein Verfahren zur Messung des diastol. Blutdrucks u. seine klin. Verwendung. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1904. Bd. 54.
  46. Strasburger, Ueber Blutdruck, Gefässtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern etc. *Deutsch. Archiv f. klin. Med.* 1905. S. 459.
  47. Strasburger, Ueber den Einfluss der Aortenelasticität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck u. Schlagvolumen des Herzens. 24. Congress f. innere Med. 1907. *Münchener med. Wochenschr.* No. 21. S. 1052.
  48. Swientochowski, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Blutcirculat. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1902. Bd. 46. S. 284.
  49. v. Tappeiner, *Lehrbuch der Arzneimittellehre*. IV. Aufl. 1901.
  50. Tigerstedt, *Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs*. Leipzig. 1893.
  51. Velich, Prag, Studien über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905. No. 22.
  52. Weissenfeld, J., Der Wein als Erregungsmittel beim Menschen. *Archiv f. Physiologie*. Bd. 71. S. 60.
-

## V.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.  
(Director: Geheimrath Prof. Dr. Hoche).

### Ueber die Infiltrationen der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse.

Von

Sam Weiss.

Wenn man die umfangreiche Literatur über die progressive Paralyse einer näheren Betrachtung unterzieht, so fällt die Häufigkeit auf, mit der ein bestimmtes Thema wiederkehrt, die Frage nämlich: „Ist die progressive Paralyse aus dem pathologisch-anatomischen Befunde diagnosticirbar?“ Die Wichtigkeit, die einer positiven Beantwortung dieser Frage innewohnt, ist ohne weiteres klar. Wäre doch damit die Möglichkeit geboten, die genannte Erkrankung scharf von den verschiedenen anderen chronischen Entzündungsprocessen der Hirnrinde zu unterscheiden, und ein Weg gegeben, auf dem man vielleicht auch für die anderen Psychosen zu einer pathologisch-anatomischen Grundlage gelangen könnte.

Nehmen wir aus der grossen Zahl der Autoren einige heraus, so finden wir in einer Arbeit von Schüle (13) vom Jahre 1867 die Ansicht ausgesprochen, dass die Gleichheit des pathologisch-anatomischen Befundes noch nicht für alle Fälle von dem als Dementia paralytica in Anspruch genommenen Symptomencomplex festgestellt sei. Mendel (8) führt ein Jahrzehnt später in seiner Monographie über die progressive Paralyse der Irren eine grosse Reihe von makroskopischen und mikroskopischen Befunden an, kann aber von keinem sagen, dass er als typisch für die progressive Paralyse angesehen werden könne. Lange Zeit standen bei diesen Untersuchungen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrund des Interesses, entsprechend dem Umstande, dass die Paralyse als eine Encephalomyelitis chronica (Schüle) angesehen wurde. Die verbesserten Färbemethoden gestatteten dann, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen genauer studirt wurden; aber das

Ergebniss war ein negatives. Man fand an ihnen keine typischen Veränderungen, wie man gehofft hatte, und ebenso musste die Annahme, in der Gliawucherung eine charakteristische Thatsache entdeckt zu haben, bald wieder fallen gelassen werden.

Als nun im Jahre 1884 Tuzcek (14) seine Untersuchungen über den Schwund der markhaltigen Nervenfasern bei Paralyse veröffentlichte und im besonderen ein Zugrundegehen der Tangentialfasern in der periphersten Schicht der Rinde nachwies, ein Befund, der mit den klinischen Symptomen so gut in Einklang zu bringen war, da glaubte man endlich, das ersehnte anatomische Kriterium für die Paralyse entdeckt zu haben, aber die Zukunft lehrte, dass dieser Markfaserschwund sich noch bei zahlreichen anderen Hirnerkrankungen fände, dass er nicht einmal in jedem Falle von Paralyse vorhanden sei.

So musste denn noch im Jahre 1897 in einer Dissertation von Schmidt (12) die Beantwortung der Frage nach der Möglichkeit der unbezweifelbaren pathologisch-anatomischen Diagnose der Dementia paralytica verneint werden. Nissl (9) führt zwar im nächsten Jahre als maassgebend vier makroskopische Erscheinungen an und in Verbindung damit als einziges mikroskopisches Kriterium die veränderte Lagerung der Nervenzellen, aber sein Schlusssatz lautet doch wieder: „Können wir dieses Zeichen (die Verwerfung der Schichten, d. Verf.) und die vier Befunde an der Leiche nicht feststellen, so hat man noch kein Recht, die Paralyse in Abrede zu stellen. Auch die Frage ist noch offen, ob die erwähnten Kriterien die Diagnose sichern, wenn die klinische Diagnose zweifelhaft ist.“

Inzwischen war das Studium der Gefässveränderungen bei der Paralyse, welches lange vernachlässigt worden war, wieder energisch in Angriff genommen und durch die Entdeckung der Marschalko'schen Plasmazellen so weit gefördert worden, dass die Ergebnisse dieser Untersuchungen bald in die erste Reihe für die pathologisch-anatomische Betrachtung der Dementia paralytica traten. Auf ihnen fusst Nissl (10), als er im Jahre 1902 noch einmal seine Ansicht über die anatomische Diagnose der Dementia paralytica niederlegte. Er kommt jetzt zum Schluss, dass es auf Grund des histopathologischen Befundes, insbesondere der Infiltration mit Marschalko'schen Plasmazellen, möglich sei, eine Gruppe von Psychosen scharf von allen übrigen abzutrennen. Das genannte Infiltrat sei allerdings nicht charakteristisch für den Krankheitsprocess der Paralyse, sondern erweist den Fall nur als zugehörig den chronischen Entzündungen des Nervengewebes und ohne die klinisch-diagnostischen Merkmale sei es nicht gestattet, einen Fall aus dieser Gruppe heraus als Paralyse zu bezeichnen.



Die nächsten Jahre brachten weitere grundlegende Untersuchungen über die Art und die Häufigkeit der Gefässveränderungen bei der progressiven Paralyse, so das Alzheimer einen Schritt weitergehen und erklären kann, dass man jetzt die Möglichkeit hätte, jede Diagnose, die Paralyse betreffend, nach dem Tode durch den anatomischen Befund zu rectificiren, wodurch die pathologische Anatomie in die Lage gelangt sei, der klinischen Psychiatrie wesentliche Hilfe zu bringen.

Es müsste demnach die Antwort, die wir nach den heutigen Kenntnissen auf die Frage der Diagnose der Paralyse auf Grund des anatomischen Befundes geben könnten, folgendermassen lauten: Es giebt noch heute kein makroskopisches oder mikroskopisches Kriterium, dessen Vorhandensein allein die anatomische Diagnose absolut sichert, dessen Fehlen sie ohne Berücksichtigung der klinischen Befunde auszuschliessen gestattet. Es muss eine Reihe von namentlich mikroskopischen Veränderungen sich zu einem bestimmten Gesamtbilde vereinigen, dann erst darf der Pathologe mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf progressive Paralyse stellen und paralyseähnliche diffuse Erkrankungen der Hirnrinde ausschliessen. Als solche unbedingt nothwendigen Veränderungen stellt Alzheimer (3) hin: „Die Infiltration der Lymphscheiden mit Blutelementen (Plasmazellen, Lymphocyten, Mastzellen,) die Wucherung der fixen Zellen der Gefässwand, die Bildung der sogenannten Stäbchenzellen, dann auch eigenartige Veränderungen des Stützgewebes und manche Besonderheiten in der Art der Beteiligung der nervösen Elemente.“ Es ist demnach ein weiter Weg zurückgelegt worden, bis eine so präzise Antwort auf die eben behandelte Frage gegeben werden konnte. Insbesondere bildeten die Veränderungen am Gefässapparate der Hirnrinde, die uns jetzt näher beschäftigen sollen, Jahrzehnte hindurch einen Gegenstand der Controverse. Beschrieben wurden sie zuerst von Calmeil im Jahre 1826 als Haufen und Züge von Zellen um die Gefässe, und Schüle (13) bestätigte diesen Befund im Jahre 1867: „In allen Fällen waren die Hirngefässe pathologisch verändert; es zeigten sich die Wandungen derselben überaus kernreich. Besonders deutlich ist die Kernwucherung an den Theilungsstellen der Gefässe. Durch die Kernwucherung nach aussen entstehen dichte Zellnester, welche die äussere Gefässwand sackartig ausdehnen.“ Dennoch wird zwei Jahre später von Westphal (16) der pathologische Charakter dieses Befundes geleugnet und die Kernansammlung im adventitiellen Lymphraum als ein normaler Vorgang hingestellt. Mendel (8) spricht in seiner Monographie von Gefässwandveränderungen: Die Kernwucherungen erreichten nicht selten einen ungemein hohen Grad, so dass die ganze Structur

der Gefäßwand in Kern aufgegangen zu sein scheine. Ueber die Natur dieser Kerne enthält er sich indessen noch jeder bestimmten Ansicht und scheidet überhaupt nicht scharf zwischen Wucherungen der Wandungskerne und Infiltrationen in den Lymphräumen. Noch im Jahre 1897 spricht Alzheimer (2) von einer Einwanderung aus den Gefäßen stammender Zellen. Er wage indes nicht zu entscheiden, ob diese Zellen sich bei der Paralyse allgemein und ob sie sich auch bei anderen Degenerationsprocessen, abgesehen von der Paralyse, vorfinden. Erst mit Hilfe besonderer von Nissl erfundener Färbemethoden wurde es möglich, eine genaue Analyse der zelligen Elemente vorzunehmen, welche nach Angabe der meisten Autoren sich bei der progressiven Paralyse in den adventitiellen Lymphräumen finden, und dadurch einen wesentlichen Schritt vorwärts in der Beurtheilung der Gefäßveränderungen zu thun. Alzheimer (3) machte zuerst auf typische Zellen in der paralytischen Rinde aufmerksam, Nissl erkannte ihre Uebereinstimmung mit den Unna-Marschalko'schen Plasmazellen. Deren Vorkommen bei Geisteskranken wurde von Vogt (5) genauer studirt und es führten seine Untersuchungen zu folgendem Ergebniss: „Die Marschalko'schen Plasmazellen sind bei der Dementia paralytica von pathognomonischer Bedeutung. Während sie hier immer und zwar in erheblicher Menge vorkommen — bei den acuten Fällen massenhaft, bei den sehr langsam verlaufenden immerhin nicht selten — ist es fraglich, ob sie unter irgend einem andern Umstand in der Hirnrinde in diffuser Weise verbreitet sind. Gewöhnlich kommen Plasmazellen in Verbindung mit Lymphocyten und Mastzellen vor. Die letztere Zellform ist jedoch nicht immer von Plasmazellen begleitet.“

Diese präzise Behauptung der pathognomonischen Bedeutung der Plasmazellen wurde von Nissl selbst später dahin eingeschränkt, dass sie ein regelmässiger Befund bei der progressiven Paralyse wären und deren entzündlichen Charakter erwiesen. Es sei aber noch nachzuprüfen, ob sich nicht auch noch andere Erkrankungsformen der Hirnrinde von solcher entzündlichen Art finden. Diese Forderung wurde in den nächsten Jahren mit wechselndem Ergebniss erfüllt. Havet (6) kam auf Grund der Untersuchungen von 38 Gehirnen Geisteskranker, davon 8 Paralytiker, zu dem Schluss, dass weder den Marschalko'schen Plasmazellen in der Umgebung der Hirngefäße noch der lymphocytären Infiltration der perivasculären Scheiden der Gefäße eine pathognomonische Bedeutung beizumessen sei. Dem widerspricht Mahaim (7) entschieden, der die pathologischen Veränderungen an den Gefäßsscheiden der kleinen Rindengefäße für einen constanten Befund erklärt und hinzufügt: „Bei Gehirnkrankheiten anderer Natur kommen ähnliche

„lymphocytäre“ oder „celluläre“ Infiltrationen so selten vor, dass ich mich für berechtigt halte, ihnen eine der Paralyse zukommende differentiell - diagnostische Bedeutung beizulegen.“ Es zeigte sich aber doch, dass Plasmazellen auch bei einer Reihe anderer Hirnerkrankungen auftreten, und dass nicht auf das Vorhandensein dieser Zellen, sondern auf die Art ihrer Verbreitung in der Rinde Werth zu legen sei. Alzheimer (3) kommt deshalb nach Abwägung aller Befunde und auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die diffuse Infiltration der Lymphscheiden mit Lymphocyten und Plasmazellen als eigenartig für die Paralyse anzusehen sei. Man finde eine reichliche Infiltration auch bei der luetischen Meningoencephalitis; diese zeige aber direkte Beziehungen zu den meningitischen Infiltrationen. Auch bei der Arteriosklerose, der luetischen Endarteriitis könne sich eine mässige Infiltration der Gefässe finden, ebenso bei der senilen Demenz und dem Alkoholismus, aber bei den beiden erstgenannten Erkrankungen nur in der Nähe von Erweichungsherden, bei den letzteren nur, wenn Blutungen das Bild compliciren, in diesen selbst oder in deren nächster Nachbarschaft.

Es ist also der Schluss erlaubt, dass man eine Paralyse ausschliessen darf, wenn eine diffuse Plasmazelleninfiltration nicht nachweisbar ist, allerdings der umgekehrte Schluss, dass das Vorhandensein einer diffusen Infiltration mit Plasmazellen allein die Diagnose Paralyse rechtfertigt, ist noch nicht gestattet.

Das Vorhandensein von Plasmazellen oder allgemeiner gesagt von zelligen Infiltraten in den adventitiellen Scheiden der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse ist hiernach als eine feststehende Thatsache anzusehen. Die letzten Jahre haben auch eine Reihe von näheren Feststellungen gebracht über die allgemeine Lokalisation der Infiltrate, über die Häufigkeit ihres Auftretens sowie auch über die Beziehungen, welche zwischen ihnen und den klinischen Symptomen bestehen. Als ein Beitrag zur Beantwortung der soeben angeführten Fragen soll diese Arbeit gelten. Es sollen an der Hand eines Materials von 14 Paralytikerhirnen die Gefässinfiltrationen nach den in Betracht kommenden Gesichtspunkten untersucht und das Ergebniss mit dem früherer Untersucher verglichen werden.

**Fall I.** W. L., 46 Jahre. Aufnahme: 22. März 1904.

Anamnese: Ursprünglich gute geistige und körperliche Anlage. Mit Lues inficiert; zuletzt Potator. Auffälliges Wesen, Gedächtnisschwäche, Stimmungswechsel. P. wird eingeliefert wegen eines plötzlich einsetzenden delirösen Zustands mit Gesichtshallucinationen.

Status: Unsicherer Gang, Ataxie der Arme und Beine. Zungentremor.

Verwaschene, zittrige Sprache. Reflectorische Pupillenstarre rechts, Pupillenträgheit links. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Leicht dementer Zustand. Schwachsinnige Grössenvorstellungen. Nach 4 Monaten, ohne dass Anfälle erneut aufgetreten, als ungeheilt entlassen.

Verlauf: Wiederaufnahme am 21. November 1904. Hinzugetreten ist jetzt eine rechtsseitige Facialisparesie und Abblassung der linken Papille. Vorgeschrittelte Demenz und Unorientirtheit. Am 16. April 1905 ein paralytischer Anfall mit Temperatursteigerung: Clonische Zuckungen erst der rechten, dann der linken Extremitäten. Tod am 22. Mai 1906.

#### Mikroskopischer Befund.

Von den verschiedenen Windungen weisen die beiden Centralwindungen ausgedehnte und intensive Infiltrate auf, weniger sind diese ausgeprägt in den Frontalwindungen, während Temporal- und Occipitalwindung nur stellenweise infiltrirte Gefässe zeigen. Bei den letztgenannten Windungen lässt sich leicht feststellen, dass die oberste, zellarme Schicht der Hirnrinde fast frei ist von Infiltraten; auch in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen sind sie noch einzelner, dagegen sind sie am stärksten ausgeprägt in den drei folgenden Pyramidenzellschichten, um in der Schicht der polymorphen Nervenzellen wieder seltener zu werden. Im Mark sind sie im ganzen bedeutend spärlicher als in der Rinde. Sie erfüllen mehr oder weniger den adventitiellen Lymphraum und sitzen besonders an den Theilungsstellen der Gefässe. Neben den zelligen Infiltraten finden sich Anhäufungen von Pigment in und ausserhalb der Adventitia in Form von bräunlichen bis grünen Körnern und Schollen. In ausgedehnterem Maasse findet es sich in den Centralwindungen, weniger in den anderen Theilen. Dort tritt es vereinzelt nur da auf, wo auch die zelligen Infiltrate stärker sind.

#### Fall II. E. Sch., 56 Jahr. Aufnahme 8. April 1903.

Anamnese: Keine gute geistige Beanlagung, körperlich gesund. 5 Kinder gestorben, darunter eine Totgeburt. Beginn der Erkrankung Mitte 1902 mit Schlaflosigkeit, Depression, Gedächtnisschwäche, Unreinlichkeit.

Status: Pupillen ungleich, beide lichtstarr; Facialisparesie, schleppende Sprache. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Wenig orientirt, stumpf, apathisch, abwechselnd Erregungsphasen. Verlauf: Zunehmende Sprachstörung. Psychisch unverändert. Am 27. Januar 1905 ein mehrere Minuten dauernder Anfall: Die Sprache versagte, das Gesicht war nach links verzogen. Darauf zunehmende Verblödung und körperlicher Verfall. 9. April 1906: 3 abortiv verlaufende apoplectiforme Anfälle. Tod am 14. April 1906.

#### Mikroskopischer Befund.

Die Infiltrationen sind im ganzen mässig, am meisten verbreitet und am stärksten noch in den Centralwindungen, am geringsten in den Occipitalwindungen. Auffallend starke Infiltrate, so dass sie makroskopisch bereits als dunkle Punkte imponiren, finden sich im Markstrahl der Temporalwindungen.



Die Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen ist bevorzugt. Pigment in mässiger Menge, stärker an den genannten Stellen im Mark.

**Fall III.** M. B., 29 Jahr. Aufnahme: 26. Dezember 1903.

Anamnese: Körperlich und geistig gut veranlagt. Seit zwei Monaten rascher, häufiger Stimmungswechsel, abnorme Sensationen, sinnlose Handlungen.

Status: Fibrilläre Zuckungen im Unterlid beider Augen beim Beklopfen der Stirn. Pupillen eng; Reaction auf Licht zögernd, auf Convergenz und Accommodation minimal. Zunge weist fibrilläre Zuckungen auf. Patellarreflexe erloschen. Leichte Sprachstörung.

Keine Krankheitseinsicht, gehobenes Selbstgefühl. Urtheils- und Merkfähigkeit herabgesetzt. Erregungszustand.

Verlauf: Zunehmender geistiger Verfall. Auftreten von Grössenvorstellungen. Starke Abnahme des Gedächtnisses.

November 1905: Ataxie, deutliche Sprachstörung; reflectorische Pupillenstarre beiderseits. Seitdem Dahindämmern. Völlige Blasen- und Mastdarm lähmung, öfters Decubitusgeschwüre. Schliesslich Auftreten von Schluckbeschwerden, Zuckungen in den Extremitätenmuskeln. Athmung stark verlangsamt, Puls beschleunigt. Fieber über 39,5. Zuletzt  $\frac{1}{4}$  Stunde lang leichte Zuckungen des ganzen Körpers. Tod: 30. November 1905.

**Mikroskopischer Befund.**

Infiltrate im ganzen von mittlerer Intensität und Ausdehnung, am stärksten ausgesprochen in den Centralwindungen, am wenigsten in den Occipitalwindungen. Sie liegen hauptsächlich in den Pyramidenzellschichten und verdecken manchmal völlig das Lumen der Gefässe. Auffallend ist hier die starke Anhäufung von Pigment. Es liegt in Schollen von wechselnder Grösse innerhalb und bisweilen auch ausserhalb der Adventitialzellen, einzelne Gefässe begleitet es continuirlich, bei anderen findet es sich nur strichweise, im Occipitaltheil zeigt eine Reihe von Gefässen ausgesprochene degenerative Wandveränderungen.

**Fall IV.** K. B., 44 Jahr. Aufnahme: 26. April 1904.

Anamnese: Geistig und körperlich gut veranlagt. Seit einigen Wochen erregt, unruhig. Zuerst in der medicinischen Klinik, dort Hallucinationen, Grössenideen, Gewaltthatigkeiten.

Status: Zuckungen in der Gesichtsmusculatur. Pupillen auffallend eng, Reaction normal. Zungentremor; Sprache in der Erregung unsicher. Patellarreflexe lebhaft, besonders rechts; leichter Fussclonus.

Keine Krankheitseinsicht, gehobene Stimmung, bisweilen in zornige umschlagend. Schwachsinnige Grössenvorstellungen.

Verlauf: Im December 1904 beiderseits reflectorische Pupillenstarre. Gang unsicher. Unreinlichkeit. Zunehmende Demenz. Tod am 17. März 1907.



#### Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen im Ganzen ziemlich ausgedehnt; sie finden sich jedoch in auffallend geringer Menge und Intensität in den Centralwindungen, während sie in der Frontalwindung und noch mehr in der Temporalwindung sehr stark vertreten sind. Localisation ohne Besonderheiten. Pigment nur vereinzelt.

**Fall V.** F. N., 44 Jahr. Aufnahme: 17. April 1906.

Anamnese: Körperlich und geistig normal veranlagt. 1892 Schädelbruch, 17 Tage bewusstlos gewesen. Potator. In letzter Zeit auffallend solide und still; Stimmung gedrückt. Orientierung hat gelitten.

Status: Pupillen mittelweit; Lichtreaction träge, Convergenzreaction prompt. Zungentremor. Facialispause. Reflexe erhalten; Hyperalgesie.

Labile Stimmung, meist euphorisch. Kein Krankheitsbewusstsein. Orientierung erhalten; Urtheilskraft herabgesetzt.

Verlauf: Allmähliches Erlöschen der Lichtreaction; Steigerung der Reflexe. Zunehmende Sprachstörung. Entwicklung von Demenz. Schnelles Fortschreiten des geistigen und körperlichen Verfalls. Unreinlichkeit. Zuletzt Temperatursteigerung, krampfartige Zuckungen im Facialisgebiet und Extremitäten. Tod am 7. Mai 1907 unter dem Zeichen der Herzschwäche.

#### Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Infiltrate von entsprechender Intensität. Am stärksten betroffen sind die Centralwindungen. Pigment nur vereinzelt in grösserem Maasse. Die Lage der Infiltrate und ihre Ausbreitung an den einzelnen Gefässen weicht nicht von den bisherigen Befunden ab.

**Fall VI.** J. F., 35 Jahre. Aufnahme: 11. December 1905.

Anamnese: Lues 1893. Frau hat zwei Aborte durchgemacht. Alkoholist. Einsetzen der Erkrankung mit Unruhe, Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen. Eifersuchtswahn.

Status: Reflectorische Lichtstarre der Pupillen; doppelseitige Sehnerventrophie. Zungentremor, Sprachstörung. Patellarreflexe links erloschen, rechts schwach. Gang ataktisch.

Orientierung erhalten. Urtheilsschwäche; Stimmung euphorisch. Läppisches Verhalten.

Verlauf: Zunehmender geistiger und körperlicher Verfall. Tod am 5. Januar 1907.

#### Mikroskopischer Befund.

Infiltration im ganzen Bereich der Rinde und von auffallender Stärke. Nur in der vorderen Centralwindung und der Occipitalwindung geringer; sonst erscheinen die Gefässe bei schwacher Vergrösserung als tiefdunkle baumförmige Verästelungen, die sich bei stärkerer Vergrösserung als Haufen von Plasmazellen, Lymphocyten u. a. Zellen erweisen. Auch die hintere Centralwindung bildet hierin keine Ausnahme. Es bleibt also als bemerkenswerthe Thatsache eine Differenz zwischen beiden Centralwindungen in Bezug auf die Stärke der

Gefässinfiltrate bestehen. Pigment findet sich im Verhältniss zur Massenhaftigkeit der Zellansammlungen nur in mässigen Mengen, am stärksten noch in der hinteren Centralwindung.

**Fall VII.** T. R., 34 Jahr. Aufnahme: 28. October 1901.

Anamnese: Unehelich geboren. Entwicklung normal. Erste Krankheitserscheinungen: gesteigerte Erregbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit, allgemeines Insufficienzgefühl.

Status: Rechte Pupille verzogen, Lichtreaction herabgesetzt, linke Pupille normal. Sprachstörung geringen Grades. Patellarreflexe gesteigert.

Stimmung indifferent, doch leicht in unmouivirt heitere umschlagend. Grosssprecherisches Wesen; Schamlosigkeit.

Verlauf: Nach zwei Monaten entlassen, weil keine Aenderung in seinem körperlichen und psychischen Verhalten. Wiederaufnahme am 4. Juli 1904 wegen dauernder Unreinlichkeit, Gewaltthätigkeit u. a. Jetzt Zungentremor, starke Sprachstörung. Spontaner Urin- und Kothabgang. Starke Gedächtnisschwäche. Blödes Verhalten; zunehmende Demenz.

Februar 1905: Parese der rechten Extremitäten, Benommenheit, Lichtstarrheit der Pupillen. Abwechselnd Zuckungen und Spasmen in den Extremitäten, besonders rechts. 18. October 1905 paralytischer Anfall,  $\frac{1}{4}$  Stunde dauernd. Klonische Krämpfe der rechten Extremitäten. Im Anschluss verbleibende leichte Zuckungen. Mehrere Anfälle folgen in den nächsten Tagen. Paralyse des rechten Arms und Hypalgesie des rechten Beines bleiben zurück. 27. April 1906: Anfall mit Temperatursteigerung; Betheiligung der linken Körperseite durch klonische Zuckungen. Tod erfolgt in einem paralytischen Anfall am 14. Mai 1906.

**Mikroskopischer Befund.**

Zellansammlungen in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe finden sich hier in den verschiedenen Windungen in ziemlich gleichmässiger Weise und namentlich ziehen sich Plasmazellenanhäufungen längs der kleinen Gefässe hin. In den Centralwindungen fällt nur an einer bestimmten Stelle ein dichteres Zusammendrängen der Infiltrate und eine besonders starke Vermehrung der Zellen innerhalb der Adventitalscheiden auf. Pigment sieht man vereinzelt längs einiger grösserer Gefässe angehäuft, sonst fehlt es meist.

**Fall VIII.** W. B., 48 Jahr. Aufgenommen: 2. April 1906.

Anamnese: Körperliche und geistige Entwicklung normal.  $1\frac{1}{2}$  Jahr vor der Aufnahme Auftreten von Misstrauen und Langsamerwerden der Sprache, vor  $\frac{1}{2}$  Jahr ein Ohnmachtsanfall, der sich später wiederholt. Patient beginnt sinnlos zu handeln, zunehmende geistige Verblödung.

Status: Pupillen different; Reaction prompt. Lumbalpunktion liefert viel Eiweiss und Leukocyten.

Sprache motorisch gestört; auf alle Fragen erfolgt nur eine stereotype unverständliche Antwort.

Verlauf: Allmählich Ausbildung von reflectorischer Pupillenstarre. Zunge weicht nach links ab. Schwankender Gang und Intentionstremor der Extre-

mitäten. Spontane Aeusserungen erfolgen gar nicht, aber Wortverständniss erhalten. Tod nach länger andauernden abendlichen Temperatursteigerungen am 23. September 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen verschieden stark. In der Temporalwindung sind sie über die ganze Rinde verbreitet und überall als feine, baumförmige Verästelungen sichtbar, dagegen sehr gering im Hinterhauptslappen. Die Vertheilung auf die verschiedenen Schichten entspricht den früheren Angaben. Pigmentansammlungen sind wenig ausgeprägt.

**Fall IX.** K. L., 39 Jahr. Aufnahme: 5. Juli 1905.

Anamnese: Lues vor 20 Jahren. Zuletzt starke Gewichtsabnahme.

Status: Beiderseits reflectorische Pupillenstarre. Facialisparesie. Verwaschene Sprache. Patellarreflexe gesteigert.

Störungen des Gedächtnisses und der Urtheilskraft.

Verlauf. 28. October 1905 Anfall,  $\frac{3}{4}$  Stunden dauernd mit Bewusstlosigkeit. Keine zurückbleibenden Störungen. 5. December paralytischer Anfall: plötzliches Zusammenfallen im Zimmer, kein Bewusstseinsverlust. Keine zurückbleibenden Lähmungen, nur Zuckungen auf der rechten Stirnseite. Am nächsten Tage zunehmende Schwäche beider Arme. Sopor; Zähneknirschen. Tod am 6. December 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrate massenhaft in allen Schichten der Rinde, auch im Mark; nur die Molekularschicht bleibt auch hier fast frei. Die Gefäße erscheinen als tiefdunkle Stränge und sind mit Zellanhäufungen besät, während Pigment im Vergleich damit nur wenig vorhanden ist. Zwischen den einzelnen Windungen ist hier gar kein Unterschied vorhanden, selbst der Occipitallappen zeigt das gleiche Verhalten.

**Fall X.** Th. L., 44 Jahr. Aufnahme: 11. September 1906.

Anamnese: Geistig gut veranlagt. War zur Zeit der Periode stets „geistesabwesend“. Zuletzt Angstgefühle, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Nachts erregt, unorientirt. Ständige Zunahme der Beschwerden seit  $\frac{1}{2}$  Jahr. Nie geboren.

Status: Pupillenreaction auf Licht rechts träge, auf Convergenz prompt. Zungentremor; Zungenbewegungen schwerfällig. Articulatorische Sprachstörung. Reflexe lebhaft, Fussclonus links. Romberg positiv. Incontinentia urinae.

Gedächtnisschwäche. Merkfähigkeit und Urtheilskraft herabgesetzt.

Verlauf: Auftreten von Gesichts- und Gehörshallucinationen, sowie delirösen Zuständen. Zunehmende Unreinlichkeit. Schnell zunehmende Verblödung. Fieber aus unbekannter Ursache. Tod am 8. November 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen im ganzen gering. Am ausgedehntesten in der Frontalwindung, wenn auch von geringer Intensität; weniger noch in den Central-

windungen, minimal im Hinterhauptslappen, der auch eine gut erhaltene Zellarchitektonik aufweist. Ueberall sieht man zahlreiche Gefässe, die fast vollständig der Infiltrate zu ermangeln scheinen. Wo die Zellansammlungen etwas stärker auftreten, da findet sich auch stets scholliges Pigment.

**Fall XI.** V. Z., 49 Jahre. Aufnahme: 18. August 1905.

Anamnese: Unehelich geboren; körperlich schwächlich, geistig rege. November 1902 Pleuritis und Herzstörung. Während dieser Erkrankung begannen Störungen des geistigen Lebens; Angstgefühle, Todesfurcht. Nach Heilung zanksüchtig; abwechselnd heitere Erregung mit Wuthausbrüchen. Hallucinationen.

Status: Pupillen ungleich, rechts lichtstarr. Patellarreflexe schwach. Unorientirt, spricht unzusammenhängend vor sich hin.

Verlauf: Zunahme der körperlichen Symptome. Sprachstörung. Wechselndes Fieber. Tod am 4. Oktober 1905.

Section: Pleuro-Pericarditis adhaesiva; Cavernen im rechten Oberlappen; eitrige Bronchitis; Pyelonephritis.

**Mikroskopischer Befund.**

Zellinfiltrate zahlreich und stark in Rinde und Mark aller Windungen, nur die Occipitalwindung weist massige Infiltrationen auf. Pigment ist nur in geringem Grade vorhanden.

**Fall XII.** H. Z. 44 Jahr. Aufnahme: 15. Februar 1906.

Anamnese: Vater Potator, ebenso er selbst. Seit Jahren leicht reizbar, gewaltthätig, Eifersuchtsideen. Lues 84. Zuletzt gegen Alcohol intolerant, geistig und körperlich verfallend.

Status: Reflectorische Pupillenstarre; einseitige Ptosis. Facialisparesie. Patellarreflexe schwach.

Tod: an längst bestehender Tuberculose und Herzschwäche am 19. April 1906.

**Mikroskopischer Befund.**

Infiltrationen im ganzen gering, am ausgebreitetsten noch in den Centralwindungen, in Frontal- und Temporalwindung findet man einzelne stärker infiltrirte Partien nur im Mark, dagegen ist der Befund in der Occipitalwindung ganz minimal. Hier ist die normale Reihenfolge der Schichten noch vollkommen intakt und es lässt sich deshalb die Lage der wenigen Infiltrate deutlich feststellen. Sie liegen ausnahmslos nur im Gebiet der kleinen, mittleren, unregelmässigen und grossen Pyramidenzellen, während man in der folgenden polymorphen Nervenzellschicht zwar eine Reihe grösserer Gefässe, aber keine Zellansammlungen in ihren Scheiden antrifft. Pigment lässt sich hier in allen Windungen gar nicht feststellen.

**Fall XIII.** J. K., 38 Jahr. Aufnahme: 8. August 1906.

Anamnese: Patient hat seinen Heimatsort nur nothdürftig bekleidet bei Nacht plötzlich verlassen.



Status: Reflectorische Pupillenstarre. Fehlen der Patellarreflexe. Völlig unorientirt; stumpfsinnig.

Verlauf: Othämatom, Parotisinfection mit Abscedirung. Tod am 27. November 1906.

#### Mikroskopischer Befund.

Hier ist das Verhalten der Infiltrationen ein ausserordentlich verschiedenartiges. Es finden sich viele intensive Infiltrate in der Frontalwindung, aber mehr im Mark als in der Rinde. Aehnlich ist das Bild, welches die hintere Centralwindung bietet, dagegen ist die Ausbreitung des Processes in der vorderen Centralwindung nur geringgradig. Noch weniger allerdings findet sich in den Windungen des Occipitallappens. Dem entspricht auch hier wieder ein fast normaler Aufbau der Hirnrinde. Die Vertheilung des Pigments entspricht ganz dem Befund an Zellansammlungen: Wo letztere stärker, findet sich auch mehr Pigment und umgekehrt.

**Fall XIV.** A. H., 37 Jahr. Aufnahme: 7. Februar 1907.

Anamnese: Entwicklung körperlich und geistig normal. Vor 8 Tagen plötzlich Bewusstseinsstrübung und Verwirrtheit für einige Minuten. Der Anfall wiederholt sich in einer halben Stunde. In der Nacht aufgeregt, Angstgefühle, Sinnestäuschungen.

Status: Pupillen different, lichtstarr. Patellarreflexe erhalten. Orientirung erhalten. Krankheitsgefühl. Lebhaftige Erregung.

Verlauf: Dauernde Erregung mit stereotypen Reden und Bewegungen. Zuletzt Temperatursteigerung und Benommenheit. Zunehmender Verfall; Cyanose, Athemnoth. Tod am 13. Mai 1905.

#### Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen sind im ganzen gering. Bei der Frontalwindung vertheilen sie sich ziemlich gleichmässig über das ganze Rindengebiet, ebenso bei den Centralwindungen, aber bei der Occipitalwindung ist der Befund ein sehr geringer. Nur bei starker Vergrösserung sieht man Plasmazellen und Lymphocyten ganz vereinzelt an den kleinen Hirngefässen und zwar besonders an ihren Theilungsstellen. Pigmentschollen finden sich in der Frontalwindung entsprechend stark angehäuft, in den anderen Windungen nur in ganz geringem Grade oder es fehlt vollständig.

#### Vertheilung der Zellinfiltrate.

Aus allen Präparaten geht mit Sicherheit hervor, dass die Zellansammlungen ihren Sitz in der sogenannten adventitiellen Lymphscheide haben. Diese entsteht nach Alzheimer (3) an den kleinen Gefässen und Capillaren dadurch, dass ein deutlich, aber schwächer als die Elastica gefärbtes Blatt von dieser abgehoben ist. An den grösseren Gefässen fasst man unter der Bezeichnung des adventitiellen Lymphraumes die Maschen zwischen einem lockeren Bindegewebsgeflecht zu-



sammen, welches das Gebiet der Adventitia mit einnimmt. Es liegen alsdann die verschiedenen Zellen bald in Form eines einfachen Kreises um das Lumen eines quergetroffenen kleinen Gefässes angeordnet, bald an grösseren so zahlreich, dass der Querschnitt des Gefässes mehr als verdoppelt wird. An längsgetroffenen Gefässen findet man die Plasmazellen und Lymphocyten bald nur vereinzelt neben den Adventitiazellen, bald sind sie so mächtig an Zahl, dass an Stelle des Gefässes ein dicker, tief dunkelgefärbter Zellstrang sichtbar ist.

Nur wenn es sich um eine geringe Zahl von Infiltrationszellen an den Gefässen eines Schnittes handelt, lässt sich feststellen, dass eine stärkere Anhäufung da statthat, wo ein Gefäss sich theilt, also an den sogenannten Astwinkeln der Gefässe, wie es auch von älteren Beobachtern angegeben wird.

Ebenso findet man in solchen Fällen immer noch Plasmazellen u. a. in der Umgebung der kleinen Gefässe, während die grösseren oft ganz frei erscheinen. Man darf daraus wohl den Schluss ziehen, dass die Infiltrationen zunächst stets an den kleinsten Gefässen auftreten und erst später auch in der Umgebung der grösseren sich finden.

Innerhalb einer Windung ist der Befund fast immer der gleiche, d. h. es sind die Infiltrate entweder nur sporadisch oder gleichmässig, diffus verbreitet.

In dem zellarmen Mark treten ja die infiltrirten Gefässe weit deutlicher hervor als in der Rinde. Dennoch überzeugt man sich leicht, dass die Rindeninfiltrate fast stets überwiegen. Wenn im Falle IX auch das Mark stark infiltrirt erscheint, so findet dies darin seine Erklärung, dass hier die Zellansammlungen im ganzen so massenhaft sind. Allerdings haben wir in zwei anderen Fällen denselben Befund im Mark — schon makroskopisch als dunkle Punkte sichtbare Gefässe mit infiltrirten Scheiden — während die Rinde frei geblieben ist.

Zur Beantwortung der Frage, welche Rindenschichten die meisten Infiltrate aufweisen, bedient man sich am besten der Windungen, welche eine noch möglichst normale Folge der Schichten aufweisen. Unterscheiden wir nach der gewöhnlichen Eintheilung:

1. eine zellarme, die Moleculärschicht,
2. eine Schicht der kleinen Pyramidenzellen,
3. eine Schicht der mittleren Pyramidenzellen,
4. eine Schicht der unregelmässigen Pyramidenzellen,
5. eine Schicht der grossen Pyramidenzellen,
6. eine Schicht der polymorphen Nervenzellen,

so lässt sich Folgendes feststellen:

Schicht 1 ist ganz frei von Infiltraten, zumal sich ja auch nur

wenig Gefässe in dieser Schicht finden! Dagegen sind eindringende Piagefässe dicht mit Zellen besetzt. In der folgenden Schicht treten die Infiltrate bereits vereinzelt auf, ihre grösste Häufigkeit erreichen sie aber von der Schicht der mittleren Pyramidenzellen an bis zu den grossen; dann erfolgt wieder eine Abnahme der Häufigkeit. In entsprechender Weise stellt sich auch sonst die Vertheilung dar.

Es erübrigt jetzt noch die Feststellung, wie sich die Gefässinfiltrationen auf die verschiedenen Gebiete der Hirnrinde vertheilen. Wenn wir die Literatur daraufhin durchsehen, so weisen nach Binswanger (4) die grösste Häufigkeit an Infiltraten, wenigstens für die chronisch verlaufenden Fälle, Frontal- und Temporalwindung auf; Vogt in seiner Monographie über die Plasmazellen findet sie am häufigsten in den Frontal-, am seltensten in den Occipitalwindungen. Endlich giebt Nissl (11) an, dass sie am ausgesprochensten im Stirnhirn, wenig in der vorderen Centralwindung und im Paracentrallappen auftreten. Allerdings fügt er hinzu: „In einzelnen Fällen besonders im Scheitel-Schläfenlappen, in manchen vorwiegend in der Occipitalwindung.“

Uebereinstimmung findet sich also nur betreffs des Frontallappens, dem die häufigsten Infiltrate zugeschoben werden, während die Angaben für alle übrigen schwanken. Nach den hier aufgeführten 14 Fällen stellt sich das Ergebniss folgendermaassen dar.

In 5 Fällen sind beide Centralwindungen durch besonders reichliche und starke Infiltrate ausgezeichnet, in 4 Fällen überwiegt die Frontalwindung, davon jedoch zweimal in Verbindung mit einer oder beiden Centralwindungen, ein andermal mit der Temporalwindung. Letztere sowie die hintere Centralwindung steht einmal an erster Stelle und in den verbleibenden drei Fällen sind die Infiltrationen so gleichmässig über alle Windungen vertheilt, dass eine Differencirung sich nicht vornehmen lässt. Nach der andern Seite finden wir die Infiltrationen am wenigsten ausgesprochen in der Occipitalwindung, zweimal in Verbindung mit der vorderen Centralwindung, einmal sind die Centralwindungen allein am geringsten infiltrirt. Fassen wir dieses Ergebniss zusammen, so weisen in der Mehrzahl der Fälle bald Centralwindungen, bald Frontalwindungen, bald beide zusammen die stärksten Zellinfiltrate auf; die Occipitalwindung ist nur dann von Gefässveränderungen stärker betroffen, wenn diese von grosser Intensität sind. Dass wir bei mehreren, mehr oder weniger acut verlaufenden Fällen ausser der geringen Gefässveränderung auch die Schichtung der Occipitalwindung so regelmässig erhalten finden, gestattet jedenfalls den Schluss, dass der Krankheitsprocess diese Windung zuletzt ergreift, indem er gewöhnlich zunächst

die vorderen  $\frac{2}{3}$  der Hirnwindungen beteiligt und von da aus sich mehr oder weniger schnell auf die tieferen Partien fortsetzt.

#### Beziehungen zwischen den Infiltrationen und der Dauer des Krankheitsprocesses.

Die Beantwortung dieser Frage ist von den verschiedensten Autoren schon in Angriff genommen worden, aber man findet die divergirendsten Ansichten in den in Betracht kommenden Veröffentlichungen. Binswanger (4), welcher sich in einer eingehenden Arbeit mit der Histopathologie der Frühformen und der acut verlaufenden Formen von Paralyse beschäftigt, kommt zu folgendem Ergebniss: „In den Frühformen — chronisch verlaufende Fälle, in denen der Tod frühzeitig durch intercurrente Krankheit erfolgt — erreichen die Zellanhäufungen niemals einen hohen Grad und eine allgemeine Ausbreitung. Treten bei längerem Bestande des Leidens paralytische Anfälle auf und erfolgt der Tod in einem solchen Anfall, so finden sich kleinzellige Infiltrationen in ausgedehntestem Maasse. Bei den sogenannten galoppierenden Fällen können Infiltrationen ganz fehlen, sind bisweilen aber in ausgeprägtem Maasse vorhanden.“

Nach Vogt sind die Infiltrationen häufiger in etwas acuten als in mehr chronischen Fällen, und namentlich Plasmazellen soll man dort mehr finden, wo der Process frischer ist. Buchholz (17) berichtet über zwei acut verlaufene Fälle — der eine kam 9 Tage nach der Aufnahme ad exitum — welche beide abnorm starke Infiltrate am Stirnhirn aufwiesen. Im Gegensatz dazu schreibt Cramer (5), dass die Gefässerkrankung in frischen Fällen weniger ausgeprägt sei, dass die Veränderungen sich namentlich in älteren Fällen fänden; er fügt jedoch hinzu: „aber auch reichliche Infiltrationen bei ganz frischen Fällen.“ Alzheimer endlich erklärt, dass in manchen Fällen, frischen wie älteren, alle Lymphräume vollgestopft seien, in anderen wieder die Infiltrate nur vereinzelt sich fänden.

Wenn wir uns für die hier aufgeführten Fälle der Eintheilung Binswanger's bedienen in die schon genannten Frühformen, in chronische Fälle mit Tod im Gefolge oder während eines Anfalls, und in acute Fälle, so finden wir für die Erkrankungen der ersten Gruppe ein wechselndes Verhalten: Fall XII würde mit den Angaben Binswanger's übereinstimmen, denn er zeigt überall mässige Infiltrate, im Hinterhauptslappen mit seiner normalen Schichtung fehlen sie fast gänzlich. Setzt man aber den Fall XI dagegen, wo auch der Tod nach sechswöchigem Aufenthalt in der Anstalt durch eine Lungenkrankung erfolgt, so finden wir ausgesprochen starke Infiltrationen in

gleichmässiger Verbreitung über die verschiedenen Windungen mit Ausnahme des Occipitallappens.

Einheitlicher wäre schon das Bild der zweiten Gruppe, indem hier die Zellinfiltrate in ziemlich gleichmässiger Stärke über die verschiedenen Windungen verbreitet sind.

Vergleicht man indessen die chronischen mit Anfällen endigenden Fälle unter einander, so sind die Differenzen zu gross, um einen gemeinsamen Befund aus ihnen construiren zu können; und das Gleiche gilt für die acuten Fälle. Unter ihnen figurirt der Fall IX, der an Massenhaftigkeit seiner Gefässinfiltrationen alle anderen hinter sich lässt, zusammen mit Fall X, bei welchem die Veränderungen mit zu den geringsten gehören.

Aus dieser Zusammenstellung lässt sich nach meinem Dafürhalten nur der eine Schluss ziehen, dass zwischen der Dauer des Processes und dem Grad der Ausbreitung der Infiltrate keine festen Beziehungen festzustellen sind. Sowohl bei den acuten wie bei den chronischen Fällen sind die verschiedensten Stärkegrade vertreten. Nur das eine kann wohl als feststehend angenommen werden, dass bei einem älteren Fall meist alle Windungen, auch die des Hinterhauptlappens, gleichmässiger ergriffen sind, während wir bei den nur kurze Zeit währenden Fällen die letzteren nicht selten bis auf minimale Veränderungen an den Gefässen vollkommen intact finden.

#### Beziehungen zwischen den Infiltrationen und paralytischen Anfällen.

Sie werden von einzelnen Autoren als möglich oder wahrscheinlich hingestellt. Auch Cramer (5) sagt, dass die entzündlichen Schübe, die den Verlauf einer sonst chronischen Erkrankung unterbrechen, nicht selten durch das Auftreten von paralytischen Anfällen gekennzeichnet seien. Wäre dies der Fall, so müssten die Infiltrate besonders stark und ausgebreitet sein in einem Falle, wo während des Krankheitsverlaufs und besonders gegen das Ende zahlreiche Anfälle aufgetreten und ebenso, wenn der Patient während eines Anfalls gestorben ist. Wenn wir nun unser Material daraufhin durchsehen, so scheint die obige Annahme Bestätigung zu finden, denn in keinem Falle sind die Infiltrate so massenhaft über das ganze Gesichtsfeld verbreitet, wie im Falle IX, der zwei Anfälle durchgemacht hat, davon den einen am Tag vor seinem Tode. Desgleichen weist der V. Fall, wo dem Tode ein abortiver Anfall vorausging, starke Zellansammlungen auf, und noch in zwei weiteren finden wir Tod im Anfall und ziemlich gleichmässige Ausbreitung der Infiltrate über alle Windungen. Dagegen konnten wir im Falle II nur mässige



Zellansammlungen constatiren, obwohl ausser einem früheren drei abortive Anfälle dem Tode kurze Zeit vorausgingen; dem widerspricht ebenso die Thatsache, dass sie in mehreren anderen Fällen weit verbreitet sind und kein Anfall während des ganzen Krankheitsverlaufs zu constatiren war.

Aber eine andere Thatsache, die vielleicht Berücksichtigung verdient, fällt ins Auge. In allen Fällen nämlich, die während ihres Verlaufs Anfälle aufzuweisen hatten, ist ausnahmslos die Centralwindung diejenige, welche die stärksten Infiltrationen der Gefässe zeigt, soweit die Windungen sich überhaupt in dieser Beziehung verschieden verhalten.

Betrachtet man diese Thatsachen im Zusammenhang, so erlauben sie wegen der angeführten z. Th. widersprechenden Befunde nicht, einen bestimmten Schluss auf Beziehungen zwischen den im klinischen Bilde hervortretenden Anfällen und den bei der anatomischen Untersuchung sich findenden Zellinfiltrationen der Gefässcheiden zu machen, aber das immerhin häufige Auftreten von besonders ausgedehnten Gefässveränderungen bei Fällen, welche mit Anfällen einhergehen, und gerade die typische Localisation der stärksten Veränderungen in der motorischen Region legen doch den Gedanken nahe, dass dieses Zusammentreffen kein zufälliges ist.

#### Verhalten des Pigments.

Als Nebebefund wird von Alzheimer wie von Cramer das Auftreten von Pigment neben den zelligen Infiltraten angeführt. Alzheimer nimmt an, dass es besonders in den jahrelang dauernden älteren Fällen von Paralyse zu finden sei. In unseren Fällen fehlt es vollkommen nur ein einziges Mal, in allen übrigen fand es sich in wechselnder Menge. Es sind bald kleinere Körner, bald grössere Schollen von brauner oder grüner Farbe. Sie lagern meist zusammen mit dem zelligen Infiltrat innerhalb der adventitiellen Lymphscheide, bisweilen auch ausserhalb derselben. Es kommt das Pigment bald nur ganz vereinzelt zur Beobachtung und tritt dann nur dort auf, wo die Zellinfiltrate stärker ausgesprochen sind; bald ist es gleich den Infiltraten diffus verbreitet, z. B. im Falle III. Jedenfalls bevorzugt es, im Gegensatz zu den zelligen Ansammlungen, die grösseren Gefässe. Der einzige Fall, in welchem das Pigment vollständig fehlt, ist auch ausgezeichnet durch den geringen Grad von cellulärer Infiltration. Obgleich der Befund sehr wechselnd ist und vielfach abhängig von dem Grade der Infiltrate, kann man wohl sagen, dass Alzheimer's obige Ansicht zu Recht besteht. Eine Beziehung zu Anfällen lässt sich in keiner Weise herstellen.



### Zusammenfassung.

1. Die zelligen Infiltrationen der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse finden sich zahlreicher in der Rinde, als im Mark. Innerhalb der Rinde sind sie am stärksten ausgeprägt in ihren mittleren Schichten, d. h. in den mittleren, unregelmässigen und grossen Pyramidenzellenschichten.
2. In der Mehrzahl der Fälle weisen Central- und Frontalwindung die meisten, die Occipitalwindung die geringsten Infiltrate auf.
3. Zwischen der Ausbreitung und Stärke der Infiltrate und der Dauer des Krankheitsprocesses lassen sich keine Beziehungen herstellen; es ist also aus dem Verhalten der Infiltrate kein Schluss auf die Dauer der abgelaufenen Erkrankung gestattet.
4. Es besteht vielleicht ein gewisser Zusammenhang zwischen den klinisch auftretenden Anfällen und den sich post mortem findenden Gefässinfiltrationen.
5. Neben den zelligen Infiltraten findet sich Pigment. Es fehlt nur dann, wenn die Zellansammlungen sehr geringgradig sind. Es findet sich häufiger bei chronischen Fällen; eine Beziehung zu den paralytischen Anfällen hat es nicht.

---

Zum Schlusse meiner Abhandlung ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Hoche, für die Anregung zum Thema und die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Walther Spielmeyer für die jederzeit bereitwillig gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

### Literatur.

1. Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica und der Paralyse ähnlichen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1906.
2. Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
3. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. 1904.
4. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und der Frühformen. 1893.
5. Cramer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. pathol. Anat. des Nervensystems von Jakobsohn u. a.

6. Haret, Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. 1902.
  7. Mahaim, L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale.
  8. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
  9. Nissl, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
  10. Nissl, Neurolog. Centralbl. 21. Juli 1902.
  11. Nissl, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde u. s. w. 1904.
  12. Schmidt, Ist die progressive Paralyse aus den pathologischen Befunden diagnosticirbar? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
  13. Schüle, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24.
  14. Tuzcek, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der progressiven Paralyse. 1884.
  15. Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901.
  16. Westphal, Allgemeine progressive Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. Bd. I. 1869.
-

## VI.

Aus dem chemischen Laboratorium des Institutes für experimentelle Medizin und dem Krankenhaus des Kaisers Alexander III. in Udjelnaja.

### **Ueber die Oxydationsprocesse im Organismus der Geisteskranken und die Giftigkeit des Harnes derselben.**

Von

**Dr. A. J. Juschtschenko.**

Die Erfolge der mikroskopischen Anatomie, die, im Zusammenhang mit den Erfolgen der mikroskopischen Technik, so ungeheure Umwälzungen auf vielen Gebieten der Medizin bewirkt und gänzlich neue, rasch sich entwickelnde Zweige der medicinischen Wissenschaften hervorgerufen haben, sind jedoch nur in geringstem Maasse von Einfluss auf das noch so dunkle Gebiet — der Lehre von den Geisteskrankheiten — geblieben. Ohne zu übertreiben können wir sagen, dass unsere jetzigen Kenntnisse von dem Wesen einiger Geisteskrankheiten sich nur wenig von den zum Beginn des vorigen Jahrhunderts herrschenden Anschauungen unterscheiden. Die mikroskopische Untersuchung der Organe und besonders des Nervensystems giebt bei gewissen geistigen Erkrankungen entweder negative Resultate, oder weist nur Veränderungen nach, die auch bei anderen Krankheiten, die nicht von Geistesstörungen begleitet sind, beobachtet werden können.

Einige von den mikroskopischen Untersuchungen und in noch höherem Grade die klinischen Beobachtungen lassen die Frage von der Entstehung vieler Geisteskrankheiten auf dem Wege der Autointoxication immer mehr und mehr in den Vordergrund treten. Die klinischen Beobachtungen veranlassen sogar einige Forscher (Kräpelin) sich direct für die Entstehung ganzer Gruppen von Geisteskrankheiten durch Autointoxication auszusprechen. Unter dem Einfluss dieser Lehre von

der Autointoxication wurden in der klinischen Psychiatrie einige Methoden von mehr activen Eingriffen, wie die subcutane Injection von physiologischer Kochsalzlösung, physiologische Klysmen zu demselben Zweck usw. ausgearbeitet. Ungeachtet dessen beschäftigt man sich indessen in den speciellen Laboratorien mehr mit Mikroskopie und Psychophysik, als mit chemischen Untersuchungen. Der Grund hiervon liegt meiner Meinung nach in dem fast vollständigen Fehlen bequemer Untersuchungsmethoden, die gestatten könnten, in das Wesen der chemisch-biologischen Prozesse und der Störungen im Stoffwechsel bei geistigen Erkrankungen einzudringen. Zur Untersuchung dieser Processe können dem Forscher nur der Harn und einige Tropfen Blut, höchstens 5 bis 10 ccm, zur Verfügung stehen. Letzteres kann auch nur bei einigen wenigen Kranken, ohne augenscheinlichen Nachtheil für ihren psychischen Zustand entnommen werden. Solche Blutuntersuchungen, die zum grossten Theil in Italien hauptsächlich an Epileptikern ausgeführt worden sind, bestätigen die klinischen Beobachtungen von der Autointoxication. Der Untersuchung am meisten zugänglich ist der Harn der Geisteskranken, und in dieser Beziehung ist bereits eine beträchtliche Zahl von Beobachtungen gemacht worden; leider sind aber erst in der letzten Zeit bequemere und genauere Methoden auf dem Gebiete der Harnuntersuchungen ausgearbeitet worden. Ferner entspricht eine erniedrigte oder erhöhte Toxicität des Harnes bei weitem nicht immer einer Erhöhung oder Erniedrigung des Toxingehaltes des Blutes bzw. des Körpers. Gerade im Gegentheil ist zuweilen der Harn eines Kranken aus dem Grunde weniger giftig, weil die toxischen Stoffe im Blut zurückgehalten werden. Es ist sogar sehr wohl möglich, dass diejenigen toxischen Substanzen, die sich bei einigen Erkrankungen in erhöhter Menge im Harn vorfinden, gar nicht die nächste Ursache der Autointoxication sind, sondern dass die Hauptfactoren der Krankheit diejenigen Gifte bilden, die aus irgendwelchen Gründen nicht in den Harn übergehen und im Organismus zurückbleiben. Es existiren aber einige Methoden, die uns gestatten, wenngleich auf indirectem und vielleicht einseitigem Wege, Schlüsse über die im Organismus sich abspielenden Vorgänge zu ziehen. Zu der Zahl dieser gehört auch die Methode von Nencki und Sieber zur Bestimmung der Oxydationsprocesse im lebenden Organismus. Mit der Untersuchung dieser Vorgänge im Organismus der Geisteskranken bin ich seit dem Jahre 1903 im chemischen Laboratorium des Instituts für experimentelle Medicin beschäftigt<sup>1)</sup>.

1) Ich benutze an dieser Stelle die Gelegenheit Frau Dr. N. O. Sieber-Schumow, unter deren Leitung sich das chemische Laboratorium befindet,

In Zusammenhang mit den Oxydationsprocessen untersuchte ich die ganze Methodik und stellte einige Betrachtungen über die Giftigkeit des Harns bei Geisteskranken an; ferner versuchte ich die Veränderungen der Oxydationsprocesse und die Giftigkeit des Harns, die ich bei Geisteskranken beobachtet hatte, experimentell an Kaninchen durch Vergiftung mit Thyreoidin, Spermin und Adrenalin oder durch Entziehung dieser Katatlysatoren, durch Entfernung der entsprechenden Organe, hervorzurufen. An den so behandelten Thieren wurden ausser der Giftigkeit des Harns und den Störungen der Oxydationsvorgänge auch die Veränderungen des Gaswechsels und des Athmungskoefficienten untersucht, so dass auf diese Weise die Reihe der Versuche, die an Kranken nicht ausgeführt werden konnten, an Thieren erweitert wurde. In der vorliegenden Arbeit muss ich mich aber auf rein klinische Beobachtungen beschränken.

Zur Untersuchung der Oxydationsprocesse im Organismus benutzte ich die Methode, die bereits im Jahre 1883 von Nencki und Sieber<sup>1)</sup> vorgeschlagen worden war. Diese Methode beruht darauf, dass Benzol  $C_6H_6$  sich bei der Einwirkung von molecularem Sauerstoff —  $O_2$  —, wie z. B. bei Anwesenheit von Wasserstoffsuperoxyd und in ähnlichen Fällen, wenn sich freie Sauerstoffatome in statu nascendi bilden, zu Phenol  $C_6H_5 \cdot OH$  oxydirt wird. In den Geweben verläuft nach der Meinung von Nencki und Sieber der Oxydationsprocess dermaassen, dass der mit dem Blute zuströmende moleculare Sauerstoff, erstens bei der Oxydation der labilen, stark reducirenden Eiweissmoleküle des Zellprotoplasmas, und zweitens in den Zellen während ihrer Lebensthätigkeit, bei der Oxydation anderer Verbindungen, welche fähig sind, sich bei Körpertemperatur auf Kosten des molecularen Sauerstoffs zu oxydiren, in freie Sauerstoffatome gespalten wird. Durch diesen activen Sauerstoff wird das Benzol zu Phenol oxydirt. Vielleicht bildet die Menge des oxydirten Benzols eigentlich nur das Maass der Oxydation durch

für den regen Antheil, den sie an meinen Arbeiten genommen, und für die Anleitung und Hülfe meinen herzlichen Dank auszusprechen. Zu grossem Dank sehe ich mich auch allen Collegen im Laboratorium und in der Irrenanstalt des Kaisers Alexander des III. verpflichtet, die mich bei meinen Untersuchungen so theilnehmend unterstützt hatten und mir ihre eigenen Beobachtungen mittheilten. Ebenso danke ich dem Aufseher-Personal der Anstalt, das meine klinischen Beobachtungen durch sorgfältiges Sammeln des Harns bei schwer Geisteskranken wesentlich unterstützt hatte.

1) M. Nencki und N. Sieber, Ueber eine neue Methode die physiologische Oxydation zu messen und über den Einfluss der Gifte und Krankheiten auf dieselbe. Pflüger's Archiv. XXXI. S. 319.



freie Sauerstoffionen im Zellprotoplasma, nicht aber ein Maass der gesamten Oxydationsprocesse im Organismus, wo auch andere Oxydationen ohne die Einwirkung von activem Sauerstoff, verlaufen; so z. B. wird neutrales harnsaures Ammon in einer Luftatmosphäre bei Bruttemperatur leicht zu Uroxansäure oxydirt, und zudem darf nie aus dem Auge gelassen werden, dass ein Unterschied zwischen den Reactionen im Reagensglase und in der lebenden Zelle besteht. Man braucht sich nur der neueren Untersuchungen über die Katalysatoren, über die Bildung von Superoxyden und Peroxyden zu erinnern.

Ich beabsichtige an dieser Stelle nicht auf eine kritische Beurtheilung des Werthes oder der Mängel der Methode von Nencki und Sieber einzugehen, vom klinischen Standpunkte aus verdient sie jedenfalls ihrer Einfachheit, bequemen Anwendbarkeit und Unschädlichkeit wegen das allergrösste Interesse.

Das in den Organismus eingeführte Benzol wird theils unoxydirt durch die Lungen und den Darmkanal ausgeschieden, theils unter dem Einfluss der Lebensthätigkeit des Protoplasmas zu Phenol  $C_6H_5 \cdot OH$ , und gleichfalls zu Brenzkatechin und Hydrochinon  $C_6H_4(OH)_2$  oxydirt. Das Brenzkatechin und Hydrochinon findet sich im Harn nur in unbedeutender Menge und unterlag nicht der Bestimmung. Das Phenol hingegen wird im Harn nicht im freien Zustande, sondern an Schwefelsäure gekuppelt, als eine Aetherschwefelsäure  $SO_2 - OH - O - C_6H_5$  ausgeschieden.

Nach dieser Methode wurden von den Autoren interessante Beobachtungen über die Oxydationsprocesse bei Gesunden, unter dem Einfluss von Hunger, nach Vergiftung mit Phosphor, Arsen, Chloroform und Aether, und ebenso an Kranken, die an verschiedenen Formen von Blutarmuth, Lungenentzündung und Pseudohypertrophie der Muskeln litten, vorgenommen. Nach der gleichen Methode arbeiteten auch mehrere andere Forscher und ich weise hier auf die mir bekannten Arbeiten von Brzesinski<sup>1)</sup>, Simanowsky und Schumoff<sup>2)</sup>, Belogolowoff<sup>3)</sup> und Freund<sup>4)</sup> hin.

1) Brzesinski, Beiträge zur Kenntniss der Oxydation im Organismus bei Krankheiten und Vergiftungen. Bern. 1883.

2) Simanowsky und Schumoff, Ueber den Einfluss des Alkohols und des Morphiums auf die physiologische Oxydation. Bonn. 1884.

3) Belogolowoff, Zur Frage über den Einfluss der erschwerten Athmung durch die Nase auf die Morphologie des Blutes und die Oxydationsprocesse. Dissert. S. Petersburg. 1903. (Russisch.)

4) Freund, Zur Kenntniss der Oxydationsvorgänge bei gesunden und kranken Säuglingen. Verhandlungen . . . der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wiesbaden. 1902.

Durch die Beobachtungen von Nencki und Sieber wurde festgestellt, dass Gesunde gewöhnlich ungefähr ein Drittel des in den Organismus eingeführten Benzols zu Phenol oxydiren; zudem scheidet eine und dieselbe Versuchsperson bei wiederholten Untersuchungen nach Einführung einer und derselben Benzolmenge und bei unverändertem Zustand des Organismus fast die gleichen Phenolmengen aus; hierbei ist es ganz einerlei ob das Benzol subcutan oder per os eingeführt wird, ob die Person hungert oder die verschiedenartigsten Speisen geniesst, ob sie viel Flüssigkeit zu sich nimmt oder dürstet. Nach Durchführung einer grossen Zahl von Versuchen mit Oxydation von Benzol an Menschen und Kaninchen kann ich die Resultate der Untersuchungen von Nencki und Sieber vollkommen bestätigen.

Die Technik der Methode besteht darin, dass zuerst bei der Person, an der die Oxydationsprocesse untersucht werden sollen, das Phenol im Harn bestimmt wird. Gewöhnlich fehlt es gänzlich oder findet sich nur in Spuren. Ist aber Phenol vorhanden, so muss die Menge desselben im Laufe einiger Tage wiederholt bestimmt werden, um dann aus der Phenolmenge, die nach Einführung von Benzol in den Organismus gefunden wird, subtrahirt zu werden. Den Kranken reichte ich 1,0 g Benzol in Kapseln per os. Von der gesammelten Tagesmenge des Harns wurden 50 oder 100 ccm in einen entsprechenden Kolben gebracht, mit destillirtem Wasser verdünnt und nach Zugabe von 10 ccm HCl am Liebig'schen Kühler abdestillirt. Zum Destillate wurde nun Bromwasser hinzugefügt; das hierbei sich bildende Tribromphenol fällt in Form von schönen gelben Krystallen aus; diese werden auf einem vorher getrockneten und gewogenen Filter gesammelt und zwischen Filtrirpapier und darauf im Exsiccator getrocknet. Aus dem Gewicht des Filters mit dem Niederschlag wird nach Abzug des Gewichtes des trockenen Filters die Menge des Tribromphenols bestimmt. Zur Berechnung des Phenols muss die erhaltene Zahl mit 0,284 d. h.  $\frac{94}{331}$  (Moleculargewicht des Phenols und Tribromphenols) multiplicirt werden.

Zur Bestimmung der Oxydationsprocesse im Organismus existirt noch eine andere Methode, die von Prof. Poehl<sup>1)</sup>, A. Robin<sup>2)</sup> und Anderen vorgeschlagen wurde. Nach dieser Methode lässt sich die Energie der Oxydationsprocesse durch das Verhältniss des Stickstoffes des Harnstoffes zu der Gesamtmenge des Stickstoffes im Harn ausdrücken. Dieses Verhältniss bezeichnet Prof. Poehl als den Coefficienten

1) Grundlagen der rationellen Organotherapie von J. R. Tarchanoff, A. W. Poehl u. A. 1906. Vgl. die anderen Abhandlungen von Prof. Poehl.

2) A. Robin, Bulletin de la société médic. des hôpitaux. Fév. 1886.

der Energie der Oxydation; letzterer beträgt bei gesunden Menschen 0,90—0,94, kann aber unter dem Einfluss verschiedener Erkrankungen bis 0,60 und sogar noch tiefer fallen. Prof. Poehl<sup>1)</sup> erwähnt, dass er seinen Gedanken von der Bedeutung des Verhältnisses des Gesamtstickstoffes zum Harnstoff schon im Jahre 1882 ausgesprochen habe, dass aber Robin unabhängig von ihm im Jahre 1886 fast zu den gleichen Resultaten gekommen sei. Die Bedeutung dieses Coefficienten wird auch von vielen anderen, besonders den französischen Autoren, wie Bouchard, Gley, Richet, Ritter u. A.<sup>1)</sup>, bestätigt. Ich habe mich gleichfalls, sowohl bei Menschen, als auch bei Experimenten an Thieren, des Coefficienten der Energie der Athmung bedient, und kann seine Bedeutung bestätigen.

Der Gesamtstickstoff im Harn wurde nach Kjeldahl, der Stickstoff des Harnstoffs nach Borodin bestimmt. Ich muss freilich die Mängel der letzteren Methode anerkennen, glaube aber, dass diese Methode bei den zahlreichen klinischen Untersuchungen, ihrer Einfachheit und Leichtigkeit wegen, schwerlich durch eine andere ersetzt werden könnte.

Was die Literatur über die Frage von der Giftigkeit des Harns bei gesunden und kranken Menschen anbetrifft, so ist sie zu ungeheuren Dimensionen herangewachsen. Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, die gesamte Literatur anzuführen, und ich beschränke mich auf die Angaben, dass zuerst Segalas und Vauquelin<sup>2)</sup> schon im Jahre 1822 auf giftige Wirkung der Injection von Menschenharn in die Venen des Hundes hingewiesen haben. Feltz und Ritter<sup>3)</sup>, Astaschewsky<sup>4)</sup> und viele andere Forscher bestätigten durch eine ganze Reihe von Untersuchungen die giftige Wirkung des Menschenharns. Besonders hat sich Bouchard<sup>5)</sup> durch Feststellung des urotoxischen Coefficienten um die Lehre von der Giftigkeit des Harns verdient gemacht; ferner Lepine, Guerin, Hüffner, Charrin, Casciani, A. Gautier, Pouchet und viele andere, hauptsächlich französische und auch italienische Autoren. Es wurde nicht nur die Giftigkeit des Harns sichergestellt, sondern es gelang auch, giftige Substanzen aus dem Harn zu isoliren. Im Gegensatz hierzu versuchten vor Kurzem

1) Vergl. Poehl, l. c.

2) Segalas avec coll. de Vauquelin, Sur de nouvelles expériences relatives aux propriétés médicamenteuses de l'urée. Journ. de Magendie. 1822.

3) Feltz et Ritter, De l'urémie expérimentale. Paris 1881.

4) Astaschewsky, Zur Frage von der Urämie. Petersburger med. Wochenschr. 1881. No. 27.

5) Bouchard, Sur les auto-intoxications. Paris 1882.

einige deutsche Autoren, Gumprecht<sup>1)</sup>, v. Korányi<sup>2)</sup>, Albu<sup>3)</sup> und andere, dieser Meinung über die Ursache der giftigen Wirkung des Harns entgegenzutreten, indem sie nachzuweisen suchten, dass die Giftigkeit des letzteren nicht durch chemische, sondern rein physikalische Factoren bedingt wird, dank den osmotischen Erscheinungen, die beim Eindringen der hypertonen Harnlösungen im Organismus zu Stande kommen. Die zur Klarlegung dieser wohlbegründeten Entgegnung unternommenen weiteren Versuche wiesen in der That auf die wichtige Bedeutung des osmotischen Druckes, als einer der Ursachen der Giftigkeit des Harns hin, bestätigten aber von Neuem die durch chemische Factoren bedingte Giftigkeit desselben. Bei diesen hauptsächlich von französischen Forschern ausgeführten Untersuchungen wurde auch die neue Methodik der Harninjectionen ausgearbeitet.

Die Theorie des osmotischen Druckes beruht auf dem Gesetze van't Hoff's<sup>4)</sup>, nach welchem jeder lösliche Körper in seiner Lösung einen ebenso grossen Druck, in Form von osmotischem Druck, ausübt, wie derselbe Körper ihn in gasförmigem Zustande bei dem gleichen Volumen und der gleichen Temperatur auszuüben vermag. Folglich hängt der osmotische Druck von der molecularen Concentration der Lösung ab.

Die physikalische Methode der Bestimmung des osmotischen Druckes in Lösungen ist auf dem Prinzip begründet, dass die gelöste Substanz die Gefrierpunkt-Temperatur des Lösungsmittels erniedrigt. Zu meinen Bestimmungen der Gefrierpunkte benutzte ich den Beckmann'schen Apparat, der durch eine Wasserturbine in Bewegung gesetzt wurde.

Bei der Bestimmung der Giftigkeit des Harns muss man nach den neuesten Untersuchungen von Bernard<sup>5)</sup>, Joffroy und Servean<sup>6)</sup>, und ebenso Claude Bernard und Balthazard<sup>7)</sup> die wahre oder

1) Gumprecht, Magentetanie und Autointoxication. Centralbl. f. inn. Med. 1897. No. 25.

2) v. Korányi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. XXXIII—XXXIV.

3) Albu, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Harngift. Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1901.

4) Van't Hoff, Vorlesungen über theoretische und physikalische Chemie.

5) Bernard, Etude critique des méthodes de détermination de la toxicité du serum sanguin et de l'urine. (Revue de medec. 1900.)

6) Citirt nach Bernard.

7) Claude et Balthazard, Toxicité urinaire dans les rapports avec l'isotonie. Journal de physiologie et de pathologie générale (1900 Janvier).



chemische Toxicität (T) und die osmotische oder physikalische Toxicität (J) unterscheiden. Beide zusammen bilden die experimentelle oder Gesamt-Toxicität (U), folglich ist die wahre Toxicität gleich der experimentellen, nach Abzug der osmotischen Toxicität:  $T = U - J$ . Die weiteren Untersuchungen haben aber gezeigt, dass wir nach dieser Formel nicht die wirkliche Giftigkeit bestimmen können. Es musste deshalb eine Correction eingefügt werden, die durch das Fehlen der Isotonie in der Gesamttotoxicität bedingt wird. Ohne auf das Nähere einzugehen, führe ich die detailirte Formel mit der Correction an:  $T = J + K (\Delta - 0,56) U^2$ ; ( $\Delta$  = Gefrierpunkt;  $U$  = Die Gesamttotoxicität und  $K = 0,06$ ). Claude und Balthazard haben nach dieser Formel Correctionstabellen für die Gefrierpunkte von  $-0,56$  bis  $-2,00$  zusammengestellt, welche die Rechnung der wahren Toxicität des gegebenen Harns mit allen Correctionen auf Grund der experimentellen Toxicität und der Gefrierpunktsniedrigung sehr erleichtern.

Weiter stehen wir nun vor der Frage wie der Harn am besten in den Organismus des Versuchstieres eingeführt wird; von den verschiedenen Autoren werden die mannigfaltigsten Methoden befürwortet: Durch den Mund, subcutan, in das Peritoneum, in den subarachnoidalen Raum und direct in das Blut.

Schon diese Verschiedenheit der Methoden der Einführung des Harns zeigt, dass die von den einzelnen Autoren erhaltenen Resultate verschieden sein müssen, zumal wenn man in Betracht zieht, dass nur wenige der Forscher die Correction auf den osmotischen Druck einführten. Bouchard schlug noch im Jahre 1884 vor, den Harn in die Vena marginalis des Ohres eines gewogenen Kaninchen zu injiciren.

Nach Bouchard beträgt die Toxie  $-\frac{N \cdot 1000}{p}$  ( $N$  — bezeichnet die Harnmenge, die gerade im Stande ist, den Tod des gegebenen Thieres herzurufen,  $p$  — das Gewicht des Versuchstieres) d. h. er bezeichnet als Toxie diejenige Menge des im Harn enthaltenen giftigen Prinzips, die im Stande ist ein Kilo Thier zu tödten.

Urotoxie wird die Zahl der Toxien genannt, die in der Tagesmenge des Harns vorhanden ist. Als urotoxischer Coefficient wird eine Grösse bezeichnet, die die Zahl der Toxien, die von 1 Kilo Mensch (oder Thier) im Laufe von 24 Stunden ausgeschieden werden, angiebt. Nach Bouchard beträgt der urotoxische Coefficient eines gesunden Menschen im Durchschnitt  $0,465$ . Diese Zahl ist aber viel zu hoch, was sich dadurch erklären lässt, dass Bouchard die experimentelle



Toxicität für die wahre annimmt. Stefani<sup>1)</sup> brachte den Harn immer auf ein und dasselbe specifische Gewicht und fand unter Einhaltung aller sonstigen Vorsichtsmaassregeln, jedoch ohne Bestimmung der Gefrierpunktniedrigung und ohne Correction auf den osmotischen Druck, dass der urotoxische Coefficient 0,069 — 0,206, im Durchschnitt also 0,13 — 0,15 betrug.

Bei meinen Untersuchungen<sup>2)</sup> über die Giftigkeit des Harns wurde der Harn zunächst filtrirt und eine geringe Menge zur Bestimmung der Gefrierpunktniedrigung verwendet, das Uebrige wurde in einen graduirten Zylinder mit flachem Boden gebracht, der seitlich dicht am Boden eine dünne Abflussröhre hatte. An diese Röhre wurde ein Gummischlauch, der durch eine Klemmschraube geschlossen wurde und mit der hohlen Nadel endete, befestigt. Das graduirte Gefäss wurde mit einem Gummistopfen geschlossen, durch welchen eine fast bis zum Boden reichende, dünne, lange Glasröhre gesteckt wurde. Diese Vorrichtung garantierte einen gleichmässigen Druck im Gefäss. Das Gefäss mit dem Harn wurde auf einem Stativ in einer gewissen Höhe befestigt, die aber zuweilen geändert werden musste, da der Harn äusserst langsam ausströmte. Ich muss zugestehen, dass es mir trotz aller Bemühungen nicht gelang, in allen Versuchen die gleiche Schnelligkeit der Injection zu erzielen.

Der Harn wurde mit den entsprechenden Vorsichtsmaassregeln in die Ohrvene eines gewogenen Kaninchens, das an den Operationstisch mit dem Bauch nach oben gebunden war, eingeführt. Die Injection des Harns wurde mit dem letzten Athemzuge des Thieres abgebrochen.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen betreffen 4 Gesunde und 17 Kranke, von denen 16 an verschiedenen Geistesstörungen und eine M. R—kaja) an der Basedow'schen Krankheit litt. Weiter führe ich in aller Kürze die Angaben über die einzelnen Versuchspersonen an.

#### Gesunde Personen.

I. Feldscher J. W... w. Alter 35 Jahre. Gewicht 3 Pud 37 Pfund (64,4 kg), von niedrigem Wuchs, gesund.

1) U. Stefani. Revista sperim. di freniatr. 1900. Fasc. IV.

2) Mit den Einzelheiten der Technik der Harninjectionen und den neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiet machte mich mein verehrter College D. J. Semeka, der sich in unserem Laboratorium mit dieser Frage beschäftigte, zuerst bekannt, wofür ich an dieser Stelle ihm nochmals meinen Dank ausspreche.

Am 28. Januar 1903 wurden ihm per os 0,6 g Benzol in einer Gelatine-kapsel gereicht. Am 29. Januar wurden 2350,0 ccm Harn vom spec. Gew. 1,015 gesammelt. Gefunden wurde Phenol (F) — 0,1895 g; Gesamtmenge des Stickstoffs im Harn der Tagesmenge (N) — 12,466 g; Stickstoff des Harnstoffs (N<sup>0</sup>) — 10,555 g. Das Verhältniss des Gesamtstickstoffes zu dem Stickstoff des Harnstoffs (Coefficient der Energie der Oxydation nach Poehl — 0,85 (85 %)).

Am 30. Januar wurden 3000,0 ccm Harn vom spec. Gew. 1009 ausgeschieden. Phenol — 0,00341 g; an beiden Tagen zusammen also — 0,193 g (Ft), oder berechnet auf 1,0 = 0,32.

Am 1. Februar wurde 1,0 g Benzol gereicht; am 2. Februar wurden 2400,0 ccm Harn, vom spec. Gew. 1016 ausgeschieden. F — 0,314.

Am 21. December 1904 betrug die Tagesmenge des Harns 2150,0 ccm, spec. Gew. 1012; Gefrierpunkt — 0,82°.

Der Harn wurde in die Ohrvene eines Kaninchens von 780,0 g Gewicht injicirt. Das Tier verendete nach 20'. Injicirt waren 162,0 ccm Harn.

Als Beispiel führe ich die Berechnung an:

162,0 ccm Harn töten 780,0 g Kaninchen, 1000,0 g Kaninchen würden von 210 ccm Harn getötet; folglich enthalten 210 ccm Harn eine Toxie. In 100 ccm Harn ist 0,48 Toxie enthalten. Dieses ist die experimentelle Giftigkeit. Zur Correction muss hiervon die osmotische Toxicität abgezogen werden. Nach der Tabelle von Claude und Balthazard <sup>1)</sup> entspricht dem Gefrierpunkt — 0,82 eine osmotische Giftigkeit von  $0,04 + 0,0156 \times 0,48^2 = 0,0436$ . Nach Abzug dieser Zahl von 0,48 erhalten wir die wahre Toxicität — 0,437 in 100 ccm Harn, und in 2150 ccm Harn um 21,5 Mal mehr, also 9,39 Toxien in der Tagesmenge.

Der urotoxische Coefficient beträgt  $-\frac{9,39}{64,3} = 0,146$ .

Somit erhalten wir mit abgekürzten Bezeichnungen:

Ft (Phenolmenge in 24 Stunden) . . . . . — 0,31 — 0,32.

$\frac{N^0}{N}$  (Oxydationscoefficient nach Poehl) . . . . . — 0,85.

Tu (Toxicität der Tagesmenge des Harns, Urotoxie) — 9,39.

Kt (urotoxischer Coefficient) . . . . . — 0,146.

II. Laboratoriumsdiener P. K...l. Alter 40 Jahre. Gewicht 5 Pud 4 Pfund (83,43 kg). Phenol im Harn nicht vorhanden. Von strotzender Gesundheit.

Am 12. October 1903 wurden 1460 ccm Harn vom spec. Gew. 1023 ausgeschieden.  $\frac{N^0}{N} = \frac{17,37}{19,71} = 0,88$ . Phenol nicht vorhanden.

Erhielt 1 g Benzol.

1) Claude et Balthazard; Toxicité urinaire dans les rapports avec l'isotonie (Journal de physiologie et de pathologie générale 1900. Janvier).

Am 13. October betrug die Tagesmenge des Harns 1200 ccm, spez.

$$\text{Gew. 1026. } \frac{N^0}{N} = \frac{20,31}{18,14} = 0,89. \quad F = 0,34.$$

14. October. 1050 ccm Harn: spec. Gew. 1024. Phenol im Harn nicht vorhanden. Erhielt von Neuem 1 g Benzol. Trank viel Thee.

15. October. Es wurden 3100 ccm Harn vom spec. Gew. 1014 ausgeschieden.  $F = 0,36$ . Die Toxicität des Harns wurde nicht bestimmt.

$$\frac{N^0}{N} = 0,88 - 0,89.$$

$$Ft = 0,34 - 0,36.$$

III. Wärterin W. B . . . ka. Alter 28 Jahre. Gewicht 3 Pud 35 Pfund (63,5 kg); leidet etwas an Kopfschmerzen.

18. December. Die Tagesmenge des Harns betrug 1350 ccm., spec. Gew. 1029. Gefrierpunkt  $-2,3$ . Zum Injectionsversuch wurde ein Kaninchen von 1634 g Gewicht verwendet. Das Thier verendete nach 9'.

$$UT = (1,43 - 1,05) 13,5 = 5,13.$$

$$TU = 5,13.$$

$$Kt = 0,081.$$

IV. Arzt A. Ju . . . ko. Alter 35 Jahre. Gewicht 4 Pud 9 Pfund (69,2 kg); gesund; Phenol im Harn nicht enthalten.

Erhielt am 9. December 1903 innerlich 1 g Benzol.

Am 10. December wurden 1600 ccm Harn vom spec. Gew. 1014 ausgeschieden.  $F = 0,31$ ;  $\frac{N^0}{N} = \frac{12,9}{13,8} = 0,93$ .

11. December. Tagesmenge des Harns — 1200 ccm; spec. Gew. — 1018;  $F = 0$ . Erhielt um 1 Uhr Mittags von Neuem 1 g Benzol, und um 6 Uhr Abends ca. 45 ccm 40 % Branntweins.

12. December. Tagesmenge des Harns 2000 ccm, spec. Gew. — 1012;  $F = 0,202$ .  $\frac{N^0}{N} = \frac{12,8}{14,7} = 0,39$ .

11. December 1904. Gewicht 4 Pud 11 Pfund (69,93 kg).

Tagesmenge des Harns 1430 ccm; spec. Gew. 1019; Gefrierpunkt  $-1,66$ . Ein Kaninchen von 1050 g Gewicht verendete bei der Harninjection nach 1 h 10'. Injicirt wurde 132 ccm Harn. Urotoxie der Tagesmenge  $= (0,80 - 0,45) 14,3 = 5,0$ ;  $Kt = 0,072$ .

21. December. Tagesmenge des Harns — 1450 ccm; spec. Gew. — 1018. Gefrierpunkt  $-1,56$ . Ein Kaninchen von 1132 g Gewicht verendete nach 10';  $TU = \text{Urotoxie} = (0,96 - 0,4) 14,5 = 8,12$ ;  $Kt = 0,117$ .

$Ft = 0,31$  und  $0,202$  (nach Alkoholgenuss).

$$\frac{N^0}{N} = 0,93 \text{ und } 0,89 \quad \text{„} \quad \text{„}$$

$$TU = 5,0 - 8,12; Kt = 0,072 - 0,117.$$

V. Paranoia hallucinatoria chronica et Tuberculosis pulmonum. E. J. . . w. Alter 36 Jahre. Hatte als Gehülfe des Portiers in einem der Palais gedient. War am 25. November 1903 in die Anstalt übergeführt worden; wog damals 4 Pud 5 Pfund (67,58 kg). Trank in der letzten Zeit täglich  $\frac{1}{100}$  Wedro<sup>1)</sup> Branntwein und zuweilen noch mehr. Bei der Ueberführung in die Anstalt wurde die Blässe der Haut und der Schleimhäute, die Belegtheit der Zunge und die Aufgedunsenheit des Darmkanals constatirt. Die Athmung war oberflächlich, jedoch konnten in den Organen der Brusthöhle keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Puls 88—90', Kniereflexe erhöht. Krank war E. J. seit dem Herbst 1901, als er ein furchtbares Ungeheuer in Gestalt eines Drachen gesehen hatte; hatte hiernach noch andere Erscheinungen und hörte viele Stimmen; begann sich als ein besonderes Wesen zu betrachten, bezog die Ereignisse der Lebensumgebung auf sich, äusserte viele Absonderlichkeiten, war aber gehorsam und blieb bis zum Tage seiner Ueberführung in die Anstalt im Dienst. In der Anstalt äusserten sich religiöse Wahnideen und Erscheinungen des Egocentrismus; er litt an Täuschungen der Sinne, besonders des Gehörs, weigerte sich, viele Gerichte, und zuweilen auch jede Speise überhaupt zu geniessen, fiel unaufhaltsam im Gewicht, sodass er während der Untersuchung der Oxydationsprozesse im September 1904 3 Pud 5—6 Pfund (51,2 kg) wog. Im August 1904 fing der Patient merklich zu husten an, in den Lungenspitzen wurde das Ausatmungsgeräusch hörbar, unbestimmte Athmung, Rasselgeräusche.

Stuhl nur nach Clysmata. Der Patient vermied jede überflüssige Bewegung, sass lange fast unbeweglich mit geschlossenen Augen; „wenn ich mich zu bewegen beginne,“ sagte er, „verstärken sich die Stimmen.“ — „Ich bin krank,“ äusserte er oft, „leide aber an einer besonderen Krankheit, und kann Russland viel Trübsal und Prüfungen vorhersagen.“ —

Ende September trat eine Temperaturerhöhung ein; es wurde Lungentuberculose constatirt; der Patient wurde in die Krankenabteilung übergeführt, wo er am 3. September 1905 an der gallopirenden Lungenschwindsucht verschied.

13. September 1904. Tagesmenge des Harns — 800 ccm; spec. Gew. 1023. Gefrierpunkt — 1,96.

Ein Kaninchen von 1270 g Gewicht verendete nach 9'.

Urotoxie =  $(1,54 - 0,80) \cdot 8 = 5,9$ ; Kt = 0,115.

$N^0 = \frac{12,7}{10,0} = 0,78$ .

Der Patient erhielt am 14. September 1 g Benzol.

15. September. Tagesmenge des Harn — 580 ccm; spec. Gew. 1025. F = 0,17.

16. September. Tagesmenge des Harns 650 ccm; spec. Gew. — 1027; F = 0,038; Ft = 0,208.

1) Eine kleine Flasche Kornbranntwein, die ungefähr 150 ccm 40 % Spiritus enthält.

17. September. Tagesmenge des Harns 680 ccm; spec. Gew. 1025; Gefrierpunkt =  $-2,17$ ;  $F = 0$ . Ein Kaninchen von 1740 g Gewicht verendete nach 10 Stunden;

Urotoxie =  $(2,19-1,22) 6,8 = 6,6$ ;  $Kt = 0,128$ .

19. September. Der Patient erhielt 1 g Benzol.

20. September. Tagesmenge des Harns — 650 ccm; spec. Gew. — 1025;  $F = 0,19$ .

21. September. Tagesmenge des Harns — 620 ccm; spec. Gew. — 1027;  $F = 0,04$ ,  $Ft = 0,23$ .

$Ft = 0,208-0,23$

$\frac{No}{N} = 0,78$

$TU = 5,9-6,6$

$Kt = 0,115-0,128$ .

VI. Psychosis hysterica (Stadium melancholic.). M. P...wa, Mädchen. Alter 28 Jahre. Gewicht (2 Pud 20 Ffund) 40,9 kg. Schlecht genährt. Die inneren Organe in den Grenzen der Norm; Puls 96; leicht erregbar; das Gesichtsfeld äussert unregelmässig, verengt. In Betreff der Sensibilität wurden keine besonderen Abweichungen beobachtet. Alle Reflexe erhöht; Schluckreflex erhalten; in der Folge wurde eine starke Abschwächung desselben beobachtet. Der Vater der Kranken war an progressiver Paralyse gestorben. Sie selbst war im Alter von 17 Jahren geisteskrank. Die Krankheit äusserte sich in Verschlussenheit, Unbeweglichkeit, sinnlichen Gedanken und Weigerung der Nahrungsaufnahme. Nach zweijähriger Krankheit wurde sie, nach den Angaben der Verwandten, wieder gesund.

Zum zweiten Male erkrankte sie am Ende des Sommers 1902. Die Krankheitserscheinungen waren fast dieselben.

Während der Untersuchung der Oxydationsprocesse verhielt sich die Kranke vollkommen apathisch zu allem, und dieser Zustand wurde bisweilen nur von kurzdauernden Zornesausbrüchen unterbrochen. Isst genügend, jedoch nur bei zwangsweiser Fütterung mit dem Löffel; täglich selbstständiger Stuhlgang. Schlaf befriedigend; beschäftigt sich absolut mit nichts; klagt über nichts und antwortet auf alle Fragen entweder nichts oder ein leises „Ja“ oder „Nein“. Zunge nicht belegt.

Im Laufe der zweiten Hälfte des Jahres 1903 und im folgenden Jahre hatte sich ihr Zustand wenig verändert. Zuweilen traten hysterische Anfälle auf. Im August 1904 trat eine Besserung ein und die Kranke wurde von ihren Verwandten nach Hause genommen. Jetzt ist sie wieder in der Anstalt: verschlossen, erotisch.

Das Gewicht der Kranken im April 1903. 2. April 2 Pud 18 Pfund; 9. April bis 30. April 2 Pud 19 Pfund; 7. Mai 2 Pud  $16\frac{1}{2}$  Pfund; im August 1904 3 Pud  $6\frac{1}{2}$  Pfund.

21. April 1903. Tagesmenge des Harns 650 ccm; spec. Gew. 1022;  $F = 0,0023$ ;  $\frac{No}{N} = \frac{10,28}{6,07} = 0,59$ .



22. April. Tagesmenge des Harns 500 ccm; spec. Gew. 1025;  $F = 0,016$ ;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{4,05}{6,68} = 0,60$ . Erhielt innerlich 1 g Benzol.

23. April. Tagesmenge des Harns 1100 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,266$ .

24. April. Tagesmenge des Harns 350 ccm; spec. Gew. 1024;  $F = 0,045$ .

25. April. Tagesmenge des Harns 500 ccm; spec. Gew. 1025;  $F = 0,002$ .  
 $F_t = 0,311 - 0,04 = 0,307$ .

1. Mai. Im Harn nur Spuren von Phenol. Erhielt 1 g Benzol.

2. Mai. Tagesmenge des Harns 1080 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0,25$ .

3. Mai. Tagesmenge des Harns 950 ccm; spec. Gew. 1017;  $F = 0,033$ .

4. Mai. Tagesmenge des Harns 600 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = \text{Spuren}$

Am Abend begannen die Menses.  $F_t = 0,28$ .

$$F_t = 0,307 - 0,28$$

$$\frac{N^0}{N} = 0,59 - 0,60$$

VII. *Melancholia periodica*. Ja. J...w. Alter 59 Jahre. Wurde am 28. November 1903 in die Anstalt übergeführt. Kaufmann. Gewicht (5 Pud 17 Pfund) = 88,75 kg. Ernährungszustand genügend. Pupillen gleichmässig, reagiren gut; Zunge leicht nach links gerichtet, zittert, hat die charakteristische fleischrothe Farbe; Herztöne dumpf; Puls 70'. Die Arterien merklich sklerotisiert; Reflexe erniedrigt; hatte im Jahre 1895 eine ähnliche Geisteskrankheit überstanden, wie die jetzige, und war damals nach 2 Monaten genesen. Jetzt hatte die Krankheit vor zwei Monaten begonnen und äusserte sich in Schlaflosigkeit, drückendem Gefühl in der Herzgegend und trauriger Gemüthsstimmung. An den ersten zwei Tagen nach der Ueberführung in die Anstalt trat besonders die traurige Stimmung, das erniedrigte Selbstbefinden und eine äusserste Unentschlossenheit hervor. Leidender Gesichtsausdruck, leise und langsame Sprache. Kopfschmerzen, Verstopfungen. Nach Reinigung und Desinfection des Darmkanals, beruhigenden Mitteln und längeren, warmen Bädern begann das Befinden des Kranken sich rasch zu bessern; am 5. December ist in der Krankheitsgeschichte bereits bemerkt, dass der Patient viel im Freien spazieren geht und Billard spielt. Gemüthsstimmung und Selbstbefinden befriedigend; schläft besser; selbstständiger Stuhlgang. Wurde am 10. December von seiner Frau auf Urlaub genommen, kehrte am 16. December in die Anstalt zurück, um sich vom Arzt untersuchen zu lassen und verliess sie am selben Tage psychisch gesund.

Gewicht am 26. November (5 Pud 17 Pfund) 88,75 kg; 3. December (5 Pud 20 Pfund) 89,98 kg; am 10. December (5 Pud 22 Pfund) 90,79 kg.

30. November. Tagesmenge des Harns 1500 ccm; spec. Gew. 1012. Erhielt innerlich 1 g Benzol.

1. December. Tagesmenge des Harns 1620 ccm; spec. Gew. 1012;  
 $F = 0,203$ ;  $\frac{N^0}{N} = \frac{8,7}{9,96} = 0,87$ .

2. December. Tagesmenge des Harns 1900 ccm; spec. Gew. 1010;  
 $F = 0,011$ ;  $Ft = 0,214$ .

5. December. Phenol im Harn nicht vorhanden. Erhielt 1 g Benzol.

6. December. Tagesmenge des Harns 1600 ccm; spec. Gew. 1011;  
 $F = 0,338$ ;  $\frac{N^0}{N} = \frac{9,36}{10,6} = 0,88$ .

7. December. Phenol im Harn nicht vorhanden.

Während der Krankheit:

$$Ft = 0,214$$

$$\frac{N^0}{N} = 0,87$$

Nach der Genesung:

$$Ft = 0,338$$

$$\frac{N^0}{N} = 0,88$$

VIII. Melancholia. E. B...wa. Unverehelicht. Alter 47 Jahre. Trat am 14. Juli 1902 in die Anstalt. Gewicht (3 Pud 5 Pfund) 51,12 kg. Sie stammt aus einer degenerativen Familie. Die Anzeichen der Geistesstörung begannen sich im April 1902 zu äussern und fielen mit dem Beginn der klimakterischen Periode zusammen. Im Februar 1903, als die ersten Untersuchungen der Oxydationsprocesse unternommen wurden, herrschte bei der Kranken eine äusserst finstere Stimmung und erniedrigtes Selbstbefinden vor; sie ächzt oft und äussert einförmige Wahnideen von Selbstbeschuldigungen und sinnliche Gedanken. Schläft schlecht; springt oft vom Bett auf und läuft in der Abtheilung umher. Zunge trocken und belegt; unangenehmer Geruch aus dem Munde. Stuhl täglich, jedoch nur nach Clysmen und Abführungsmitteln. Isst sehr wenig, und hörte am 7. Februar gänzlich auf Speise zu sich zu nehmen, so dass zur künstlichen Ernährung geschritten werden musste; die Ration bestand aus 3 Eiern, 3 Glas Milch, 30 g Brodpulver, 30 g Fleischpulver und 2 ccm Acid. mur. dil. Puls 88—94. Am 13. Februar wurden subcutane Injectionen von physiologischer Kochsalzlösung zu je 800 ccm begonnen, wonach eine merkliche Besserung eintrat; am 18. Februar begann die Kranke selbst zu essen. Vom 8. März an wurde in Folge der Klagen der Kranken über die Schmerzen bei den Injectionen und des Widerstandes die Flüssigkeitsmenge bis auf 500 ccm erniedrigt; am 5. April wurden die Injectionen gänzlich eingestellt. Bis zum 20. April war das Befinden der Kranken etwas besser und besserte sich gegen Ende des Monats noch mehr, obgleich die Gemüthstimmung eine unruhige blieb, und Erscheinungen des Negativismus und zeitweise aggressive Handlungen auftraten. Der melancholische Zustand währte bis zum Herbst 1906, als unerwartet eine Erregung eintrat, die bis jetzt noch andauert. Gewicht beim Eintritt in die Anstalt 3 Pud 5 Pfund.

12. Februar 1903 2 Pud 20 Pfd. 9. April 2 Pud 32 Pfd. und 23. April 2 Pud 35½ Pfd.

7. Februar. Tagesmenge des Harns 1050 ccm; spec. Gew. 1023;  $F = 0,012$ ;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{9,817}{14,7} = 0,66$ . Erhielt innerlich 1 g Benzol.

8. Februar. Tagesmenge des Harns 650 ccm; spec. Gew. 1019;  $F = 0,277$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{5,05}{7,08} = 0,71.$$

9. Februar. Tagesmenge des Harns 640 ccm; spec. Gew. 1016;  $F = 0,032$ .

10. Februar. Tagesmenge des Harns 580 ccm; sp. Gew. 1018;  $F = 0,027$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{3,94}{5,48} = 0,72.$$

11. Februar. Der Harn konnte nicht gesammelt werden.

12. Februar. Tagesmenge des Harns 720 ccm; sp. Gew. 1017;  $F = 0,013$ ;

$$F_t = 0,3.$$

15. April 1903. Tagesmenge des Harns 1750 ccm; sp. Gew. 1011;  $F = 0$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{7,25}{9,03} = 0,80.$$

16. April. Tagesmenge des Harns 1800; spec. Gew. 1011;  $F = 0$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{7,91}{9,23} = 0,85. \text{ Erhält innerlich 1 g Benzol.}$$

17. April. Tagesmenge des Harns 1350 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,324$ .

18. April. Tagesmenge des Harns 1350 ccm; spec. Gew. 1012;  $F = 0,041$ .

19. April. Spuren von Phenol  $F_t = 0,365$ .

$$\begin{array}{ccc} F_t = 0,3 & \text{Nach subcutanen Injec-} & F_t = 0,365 \\ N^0 & \text{tionen und eingetretener} & N^0 \\ N = 0,66-0,71-0,72 & \text{Besserung} & N = 0,80-0,85. \end{array}$$

IX. Stadium melancholicum psychosis circularis. Unverehelichte A. K. . . wa. Alter 52 Jahre. Wurde am 14. April 1905 in die Anstalt aufgenommen. Hatte zum ersten Mal schon in der Jugend eine geistige Erkrankung überstanden; stammt aus einer äusserst degenerierten Familie. Zwischen der ersten und zweiten und ebenso zwischen der zweiten und dritten Erkrankung waren vollkommen freie Intervalle gewesen. Die dritte Erkrankung im Jahre 1892 hatte vier Monate gedauert; hiernach war ein freies Intervall bis zum Jahre 1898 eingetreten; vom 24. Juli 1898 bis zum 1. August 1900 befand sie sich in der Irrenanstalt. Zum zweiten Male blieb sie vom 7. August 1904 bis zum 6. März 1905 in der Anstalt. Die Krankheit äusserte sich in Anfällen von maniakalischer Erregung und Verwirrung, dann folgten freie Intervalle und dann ein melancholischer Zustand mit Wahnideen von sinnlichen Gedanken und Verbrechen, Verzweiflung usw. Während der freien Intervalle tritt jetzt eine allgemeine Schwächung des Urtheils, des Willens und des Denkvermögens, Hast, leichte Reizbarkeit und dem Aehnliches auf. Seit ihrer Ueberführung in die Anstalt am 14. August 1905 bis zum September hatte die Kranke einen Anfall von maniakalischer Erregung überstanden; sie sang, schrie, tanzte, stampfte usw. Mitte September trat ein freies Intervall ein; während dieser Zeit las die Kranke, arbeitete, ging viel spazieren und nutzte ihre Freiheit aus; oft klagte sie nur über Kopfschmerzen, besonders während

der Menses. Zeitweilig wurde ein Anschwellen ihrer Handgelenke auf arthritischem Boden beobachtet.

Am 9. September 1906 wurde die Kranke bei gutem Befinden auf Urlaub entlassen, wurde aber am 26. September in schwer deprimirtem Zustande in die Anstalt zurückgebracht: das Gesicht — maskenartig; Darmkanal überfüllt; verweigert jede Speiseaufnahme; beantwortet nicht die Fragen, und wiederholt beständig im Flüsterton: „Ich unglückliche, ach mein Gott.“ Es mussten ihr ungeheure Mengen von Abführungsmitteln gegeben werden, verschiedenartige Clysmen gemacht werden und zuweilen musste sie durch die Sonde genährt werden. Dieser Zustand dauerte bis zur zweiten Hälfte des Octobers, als mit der Wiederherstellung der selbständigen Thätigkeit des Darms eine Besserung des psychischen Befindens eintrat; obgleich die Kranke ihre Wahnideen von von Sünden und Gebeten wiederholt äusserte, begann sie gut zu essen, ging spaziren, beschäftigte sich sogar mit Handarbeit und zeigte Interesse für das umgebende Leben. Am 10. — 15. November kam die schnell fortschreitende Besserung zum Stillstand und ihr Zustand verschlechterte sich eher.

Gewicht am 11. Oktober 3 Pud 17 Pf. (56,0 kg); 20. Oktober 3 Pud 20 Pf. (57,26 kg); 1. November 3 Pud 9 Pf. (52,76 kg); 15. November 3 Pud 11 Pf. (53,57 kg); 22. November 3 Pud 12 Pf. (53,98 kg).

11. October 1906. Tagesmenge des Harns 880 ccm; spec. Gew. 1023; Gefrierpunkt — 1,42; ein Kaninchen von 2665 g Gewicht verendete nach 35 Min.  $TU = (1,9 - 0,466) 8,8 = 12,62$ ; Im Harn Spuren von Phenol.

21. October. „Durch die Sonde wird 1 g Benzol eingeführt.

22. October. Tagesmenge des Harns 950 ccm; spec. Gew. 1016;  $F = 0,26$ . (Es ist möglich, dass nicht alles Benzol in den Magen gelangt war, und ein Theil an den Wandungen der Sonde haften geblieben war, oder dass ein Theil des Harns beim Stuhlgang verloren gegangen ist!)

23. October. Im Harn Spuren von Phenol.

31. October. Gesammtmenge des Harns 800 ccm; Gefrierpunkt — 1,23; Ein Kaninchen von 1300 g Gewicht verendete nach 20 Min.  $TU = (0,61 - 0,2) 8 = 3,28$ .

2. November. Gesammtmenge des Harns 870 ccm; spec. Gew. 1018; Gefrierpunkt — 1,19. Ein Kaninchen von 1390 g Gewicht verendete nach 40 Min.  $TU = (0,6 - 0,18) = 3,65$ .

15. November. Erhielt 1 g Benzol per os.

16. November. Harnmenge für 26 Stunden 1500 ccm; spec. Gew. 1014.  $F = 0,51$ .

23. November. Tagesmenge des Harns 1200 ccm; spec. Gew. 1019; Gefrierpunkt — 1,36. Ein Kaninchen von 990 g Gewicht verendete nach 40 Min.  $TU = 9,14$ .

Bei schlechtem Befinden

$$Tt = 0,26$$

$$Tu = 12,62$$

$$Kt = 0,22$$

Bei einer gewissen Besserung

$$Ft = 0,51$$

$$Tu = 3,28 - 3,65 - 9,14 (!)$$

$$Kt = 0,07 - 0,061 - 0,172 (!)$$

X. Katatonia. W. N...w. Wurde am 20. April 1903 in die Anstalt übergeführt. Student; stammt aus einer degenerierten Familie. Seine gedrückte Stimmung und seine Absonderlichkeiten wurden schon im Frühling 1902 bemerkt; augenscheinliche Anzeichen der Geistesstörung traten aber erst vor Kurzem auf. Schlecht genährt, etwas blutarm; Gesichtsausdruck unbeweglich-maskenartig; Pupillen erweitert; eine gewisse Anschwellung der Gland. thyroideae; die Zunge zittert; Puls 80; Kniereflexe abgeschwächt, Unterleibsreflexe fehlen; Gremastera und vasomotorische Reflexe verstärkt; Zittern in den Fingern.

In den ersten Tagen sagt er leise, dass er schwer bedrückt ist, dass er ernstlich krank ist; er hört Stimmen, wessen, kann er jedoch nicht angeben; die Bewegungen sind schlaff und unentschlossen; interessiert sich absolut für nichts und beschäftigt sich mit nichts. Im Mai 1903 wurde der Zustand des Patienten folgendermaassen beschrieben: Bewegungen schlaff und unentschlossen, das Gesicht maskenartig; vollkommene Gleichgültigkeit zur Umgebung; unbequeme, gezwungene Stellungen. Auf Fragen antwortet er entweder nicht, oder es gelingt nur mit Mühe ihm ein „Ja“ oder „Nein“ abzunöthigen. Wird mit dem Löffel genährt, isst aber im ganzen genügend. Kurz danach traten Erscheinungen des Negativismus und der Katalepsie auf. Wurde am 30. Mai 1904 von seiner Mutter aus der Anstalt genommen.

Gewicht 7. Mai 3 Pud 25 $\frac{1}{2}$  Pf. (59,35 kg); 28. Mai 3 Pud 22 $\frac{1}{4}$  Pf. (58,17 kg).

2. Mai 1903. Tagesmenge des Harns 1300 ccm.; spec. Gew. 1014;

$$F = 0,002 \frac{N^0}{N} = \frac{9,8}{11,29} = 0,86.$$

3. Mai. Erhielt 1 g Benzol.

4. Mai. Tagesmenge des Harns 1100 ccm; spec. Gew. 1023;  $F = 0,369$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{11,34}{13,09} = 0,85.$$

5. Mai. Tagesmenge des Harns 1200 ccm; spec. Gew. 1021;  $F = 0,01$ ;  $Ft = 0,379$ .

6. Mai. Spuren von Phenol im Harn.

7. Mai. Erhielt 1 g Benzol.

8. Mai. Tagesmenge des Harns 1150 ccm; spec. Gew. 1016;  $F = 0,367$ .

9. Mai. Tagesmenge des Harns 1300 ccm; spec. Gew. 1018; Spuren von Phenol.

$$Ft. = 0,367 - 0,379 \qquad \frac{N^0}{N} = 0,86 - 0,85.$$

XI. Katatonia. B. K...ge. Alter 18 Jahre; Student. Trat am 4. Juli 1904 in das Krankenhaus. Wog zu dieser Zeit 2 Pud 36 Pf. (47,44 kg). Von schwachem Körperbau und schlecht genährt. Blässe der Haut; auf dem Körper viele Acne vulgaris; die Lymphdrüsen lassen sich nicht hindurchfühlen; der Hals im Gebiete der Gland. thyroideae merklich geschwollen. Die Augen sind geschlossen und der Patient widersetzt sich dem Versuch sie zu öffnen. Zunge



trocken. Hunger; Geruch aus dem Munde; das Zahnfleisch blutend. Athembewegungen sehr oberflächlich. Herztöne rein; Puls 80, verstärkt sich schnell bei der geringsten Erregung des Kranken. Auf der Haut erscheint und verschwindet ohne jeden äusseren Grund die erythematöse Röthe. Hautreflexe verstärkt; Gelenkreflexe konnten nicht hervorgerufen werden, da die Muskeln gespannt sind. Liegt im Bett, wird durch die Sonde ernährt; Unreinlich. Leidet an Verstopfungen; während der Untersuchung der Oxydationsprocesse war in Betreff des Kranken vermerkt: liegt ohne jede Bewegung, mit geschlossenen Augen im Bett; reagirt nicht auf die Umgebung. Während der Ernährung durch die Sonde setzt er einen passiven Widerstand entgegen. Zeitweise treten kataleptoide Erscheinungen auf. Stuhl nur mit Clysm. Wird durch die Sonde ernährt, unreinlich. Erhebt sich zuweilen und fixirt scharf irgend einen Punkt. Gewicht im September 1904 2 Pud 28 Pf. (44,2 kg). Dieser Zustand währte die ganze Zeit mit geringen Veränderungen, indem der Patient der Fütterung einen activen Widerstand entgegensetzte, schimpfte und drohte. Oft endete die Fütterung mit Erbrechen; der Magen musste nicht selten gereinigt werden. War während der ganzen Zeit unreinlich; ein solcher Zustand dauerte bis zum Ende October, als eine merkliche Besserung eintrat. Der Patient wusch sich selbst im Bett, ging, wenn auch unbekleidet, vom Bett bis zur Wanne durch das Zimmer. Vom 2. November an begann er selbständig und in genügendem Maasse zu essen, jedoch nur vegetabilische Kost; begann sich anzukleiden. Schreibt viel, ist jetzt immer angekleidet; gegen alle höflich. Isst selbst und schreibt den ganzen Tag; beschreibt ausführlich, was um ihn her vorgeht, äussert aber viele sonderbare und hypochondrische Ideen. Der physische Zustand bessert sich sichtlich. Wurde in die ruhige Abtheilung übergeführt.

Gewicht im October 1906 2 Pud 4 — 2 Pud 5 Pf. (34 kg). Weigerte sich im November sich wiegen zu lassen.

30. August 1904. Tagesmenge des Harns 1000 ccm; spec. Gew. 1017; Gefrierpunkt — 1,43.  $TU = (1,25 - 0,37) 10 = 8,8$ .

31. August. Erhielt 1 g Benzol.

1. September. Tagesmenge des Harns 1550 ccm; spec. Gew. 1011;  

$$\frac{N^0}{N} = \frac{10}{11,22} = 0,89; F = 0,462.$$

2. September. Tagesmenge des Harns 1400 ccm; spec. Gew. 1014;  
 $F = 0,004$ .  $Ft = 0,466$ .

3. September. Tagesmenge des Harns 1600 ccm; spec. Gew. 1012;  
 Spuren von Phenol.

4. September. Tagesmenge des Harns 1150 ccm; spec. Gew. 1015;  
 Gefrierpunkt — 1,22;  $\frac{N^0}{N} = \frac{1077}{12,23} = 0,82$ ;  $TU = (1,0 - 0,219) 11,5 = 8,98$ .

7. September. Durch die Sonde wurde 1 g Benzol eingeführt.

8. September. Tagesmenge des Harns 2100 ccm;  $F = 0,233$ .

9. September. Tagesmenge des Harns 1800 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,174$ ;  $Ft = 0,407$ . Während der Besserung im Befinden.

14. September 1906. Tagesmenge des Harns 1250 ccm; spec. Gew. 1017; Gefrierpunkt  $-1,34$ ; Ein Kaninchen von 1100 g Gewicht verendete nach 11 Min.  $TU = (0,43 - 0,24) 12,5 = 2,37$ . Im Harn Spuren von Phenol.

15. November. Erhielt 1 g Benzol.

16. November. Tagesmenge des Harns 2100 ccm; spec. Gew. 1011;  $F = 0,31$ .

18. November. Tagesmenge des Harns 750 ccm; spec. Gew. 1019; Gefrierpunkt  $-1,35$ . Ein Kaninchen von 1078 g Gewicht verendete nach 23 Min.;  $TU = (0,5 - 0,25) 75 = 1,87$ .

Bei schwerem Zustande

$Ft = 0,466 - 0,407$

$\frac{No}{N} = 0,89 - 0,82$

$TU = 8,8 - 8,98$

$Kt = 0,2 - 0,204$

Während der Besserung

$Ft = 0,31$

$TU = 2,37 - 1,87$

$Kt = 0,07 - 0,055$

XII. *Paranoia chronica* (*Dementia paranoides*). P. S . . . n. Alter 25 Jahre, Geistlicher; trat am 19. Februar 1903 in die Anstalt. Gewicht 2 Pud 38 Pf. (48,20 kg). Von schwachem Körperbau; schlecht genährt; Haut blass, Knie-, Unterleibs- und vasomotorische Reflexe erhöht, die am Cremaster abgeschwächt. Herztöne etwas gedämpft; Puls 80; Temperatur gewöhnlich, ca.  $37^{\circ}$ . Eine leichte Anschwellung im Gebiet der Glandula thyreoidea. Eine ausgesprochene Geistesstörung hatte sich erst vor Kurzem gezeigt; nach den Worten des Bruders waren aber schon früher „Absonderlichkeiten und anormales Benehmen“ bemerkt worden. Während der letzten 2 Jahre hatte er 4 Mal seine Stelle gewechselt, wobei es ihm überall schien, dass man sich feindlich gegen ihn verhalte und ihn wegen irgend etwas im Verdacht habe. Als er in die Anstalt gebracht wurde, war er äusserst unruhig, wollte nicht im Bett liegen, versuchte aufzuspringen, griff den umgebenden Personen nach den Händen erhob die Hände nach oben, griff sich in die Haare, bat ihn gehen zu lassen; schläft schlecht und isst wenig. Als er sich beruhigt hatte, erklärt er, dass er wisse, wo er sich befinde, sagt, dass er einförmige Stimmen höre, die wiederholen „Genug, ertränken, Closet“, und dem ähnliches, diese Worte würden ihm von Kosaken zugeschrieben. Selbst hält er sich für vollkommen gesund. Im Laufe der ganzen Zeit äusserte der Patient wenig Interesse für die Umgebung, lebte mehr im Gebiete seiner Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen; Gemüthsstimmung veränderlich, meistens jedoch finster und böse. Selbst sagt der Kranke nicht selten, dass es ihm wirr im Kopfe sei und er keine Gedanken habe. Gewöhnlich wiederholt er stereotypisch „Ich bin gesund; geben Sie mir mein Kreuz und mein Evangelium wieder“ und er wendet sich an Alle mit dieser Bitte. Aeussert unsystematische Verfolgungsideen; und begeht viele unmotivirte Handlungen. Wurde von seinem Bruder am 2. August 1904 aus der Anstalt genommen.

Gewicht 26. Februar 1903 2 Pud 39 Pfund. 5. März 3 Pud 1 Pfund.  
19. März 2 Pud 38 Pfund.

22. Februar 1903. Tagesmenge des Harns 650 ccm; spec. Gew. 1021;  
F = 0,006. Erhielt 1 g Benzol.

23. Februar. Tagesmenge des Harns 860 ccm; F = 0,466.

24. Februar. Tagesmenge des Harns 800 ccm; F = 0,015.

25. Februar. Tagesmenge des Harns 1600 ccm; F = 0,01. Tt = 0,491  
—0,018 = 0,473.

1. März. Im Harn Spuren von Phenol; erhielt 1 g Benzol.

2. März. Tagesmenge des Harns 580 ccm; spec. Gew. 1026; F = 0,591.

3. März. Tagesmenge des Harns 700 ccm; F = 0,004; Ft = 0,595.

5. März. Tagesmenge des Harns 900 ccm;  $\frac{N^0}{N} = \frac{10,27}{12,89} = 0,79$ .

6. März. Tagesmenge des Harns 1400 ccm;  $\frac{N^0}{N} = \frac{8,95}{10,92} = 0,81$ .

Tt = 0,473—0,595  $\frac{N^0}{N} = 0,79—0,81$ .

XIII. Paranoia chronica (Dementia paranoides). B...w.  
Officier. Alter 25 Jahre. Wurde am 17. November 1903 in die Anstalt über-  
geführt. Gewicht (4 Pud 8 Pfund) 68,7 kg. Ziemlich gut gebaut und ernährt.  
Die Zunge zittert ein wenig; Puls 80—120, unter dem Einfluss der geringsten  
Gemüthsbewegungen leicht erregbar. Geschlechtstrieb abgeschwächt; Knie-,  
Hacken und vasomotorische Reflexe verstärkt, Cremastera abgeschwächt; stammt  
aus einer stark degenerirten Familie. Die Anzeichen der geistigen Störung ent-  
wickelten sich allmählich vom Jahre 1900 an. Zuerst trat Reizbarkeit und ver-  
änderliche Gemüthsstimmung auf, „der Wunsch Jemand zu retten, mit Jemand  
zu kämpfen“, weiter die Erscheinungen des Egocentrismus; der Kranke begann  
das Husten und die Gesten der ihn umgebenden Personen auf sich zu be-  
ziehen; es erfolgten heftige Auftritte mit anderen Personen und Erklärungen  
mit der Polizei. Der Kranke musste in eine specielle Heilanstalt gebracht  
werden, aus welcher ihn seine Mutter zu sich nahm. Nachdem er in die Irren-  
anstalt übergeführt worden war, zeigten sich in der ersten Zeit Erscheinungen  
des Egocentrismus und der Symbolisation, und Gehörstäuschungen. Der Pa-  
tient war äusserst leicht erregbar und schlug sich sogar. Im Laufe der Zeit  
liessen die Erscheinungen des Egocentrismus, Wahnideen und Sinnestäuschungen  
nach, es traten fixe Ideen und Zweifel auf, und gleichzeitig damit hypochon-  
drische Ideen und eine merkliche Abschwächung der Psyche überhaupt.

Verliess am 13. Mai 1904 die Anstalt im Zustande der Besserung. Das  
Gewicht schwankte zwischen 4 Pud 7 Pfund und 4 Pud 9 Pfund.

17. December 1903. Phenol im Harn nicht vorhanden. Erhielt 1 g  
Benzol.

18. December. Tagesmenge des Harns 2200 ccm; spec. Gew. 1015,  
F = 0,34;  $\frac{N^0}{N} = \frac{15,92}{18,97} = 0,83$ .

19. December. Tagesmenge des Harns 2250 ccm; spec. Gew. 1017;  
 $F = 0,04$ .  $Ft = 0,38$ . Erhielt 1 g Benzol.

20. December. Tagesmenge des Harns 2400 ccm; spec. Gew. 1017;  
 $F = 0,367$ .

21. December. Tagesmenge des Harns 2200 ccm; spec. Gew. 1017;  
 $F = 0,06$ ;  $\frac{N^0}{N} = \frac{16,26}{19,13} = 0,84$ .

$$Ft = 0,38 - 0,427 \quad \frac{N^0}{N} = 0,83 - 0,84.$$

XIV. Psychosis degenerat. (Dementia paranoides). A. S. . w.  
 Alter 28 Jahre. Betrat die Anstalt am 16. December 1901. Gewicht (3 Pud 25 $\frac{1}{2}$  Pfund) 71,54 kg. Erkrankte, als er noch Student der Universität war, ungefähr im Jahre 1897. Die Krankheit begann mit Apathie, Arbeitsunfähigkeit, unbegründete Unruhe, dem Gefühl der physischen Schwäche und hypochondrischen und fixen Ideen. Während der Untersuchungen des Harns im Jahre 1903 und 1904 war der Zustand des Patienten folgendermaassen charakterisirt worden: Pupillen merklich erweitert, Zunge stark belegt, Puls leicht erregbar, 84'—90'; Sensibilität in allen Hinsichten normal; Sehnen- und Muskelreflexe äusserst verschärft; Dermographismus, Reflex des Cremasters abgeschwächt. Jederlei Arbeit fällt dem Patienten äusserst schwer, und er weigert sich unter den allermöglichsten Vorwänden etwas zu thun; klagt über leichte Ermüdbarkeit (Koschmar) und nicht erquickenden Schlaf, vor Allem aber über die beständige Gespanntheit. „Angeschwollenheit“ der Gesichtsmuskeln. Nach der Meinung des Patienten verräth ihn diese Angeschwollenheit, offenbart seinen Zustand und lenkt die allgemeine Aufmerksamkeit auf ihn, weshalb er auch die Menschen meidet. Der Kranke wendet sich beständig an alle Aerzte mit hypochondrischen Klagen anlässlich der verschiedenartigsten Symptome betreffs Magen, Herz, Gedächtniss, Willen, Combinationsvermögen etc. Angst vor den verschiedenartigsten Dingen, fixe Ideen, Zweifel, Erscheinungen des Negativismus und Egocentrismus: der Kranke liebt zu baden; der Arzt braucht aber nur zu sagen, dass ihm die Bäder wohl bekommen, so wird er lange Zeit das Entgegengesetzte zu beweisen suchen und an dem betreffenden Tage kein Bad nehmen. Nichts bedeutende Worte und Bewegungen der umgebenden Personen bezieht er von Zeit zu Zeit auf sich. Es werden auch sprunghafte Wahnideen von Verfolgung und Vergiftung beobachtet. Isst und schläft ungeachtet aller Klagen gut, täglich selbstständiger Stuhlgang. Gewicht ca. 3 Pud 25 Pfund bis 3 Pud 28 Pfund (ca. 60 kg). Der Kranke befindet sich gegenwärtig in der Anstalt. Die psychische Anomalie tritt noch schärfer hervor. Es treten sogar monomanische Handlungen und gezwungene Stellungen auf.

22. März. Tagesmenge des Harns 1360 ccm; spec. Gew. 1017; Phenol fehlt;  $\frac{N^0}{N} = \frac{11,78}{13,88} = 0,85$ .

24. März. Erhielt 1 g Benzol.



25. März. Tagesmenge des Harns 1000 ccm; spec. Gew. 1025;  $F = 0,552$ .

26. März. Tagesmenge des Harns 1750 ccm; spec. Gew. 1017; unwägbare Spuren von Phenol.

29. März. Erhielt 1 g Benzol.

30. März. Tagesmenge des Harns 1400 ccm; spec. Gew. 1018;  $F = 0,466$ .

31. März. Tagesmenge des Harns 1400 ccm; spec. Gew. 1018. Spuren von Phenol.

12. September 1904. Tagesmenge des Harns 1000 ccm; spec. Gew. 1022; Gefrierpunkt  $= -2,0$ . Ein Kaninchen von 1250 g Gewicht verendete nach 16 Stunden. Injicirt wurden 55 ccm Harn,  $TU = (2,27 - 0,75) 10 = 15,2t$ .

$$Ft = 0,55 - 0,46; \frac{N^0}{N} = 0,85; Tu = 15,2; Kt = 0,25.$$

XV. *Melancholia periodica*. E. S...rro. Alter 40 Jahre. Betrat die Anstalt am 22. December 1902. Gewicht (2 Pud  $23\frac{1}{2}$  Pfund) 42,53 kg. Die Kranke leidet an periodischer Geistesstörung von melancholischem Charakter; ist das vierte Mal krank. Die lichten Zwischenräume währten einige Jahre. Die Kranke hatte sich am 18. December drei Tage vor ihrer Ueberführung in die Anstalt unter den Zug geworfen, der aber noch rechtzeitig angehalten werden konnte. Während der Untersuchung der Oxydationsprocesse wurde der psychische Zustand der Patientin folgendermaassen beschrieben: Die Kranke weigert sich Speise zu sich zu nehmen und wird durch die Sonde genährt; hierzu kommt sie selbst, ohne sich zu widersetzen in das Esszimmer und fleht nur, dass man sie nicht füttern möge, da sie sterben will. Spricht leise; Gesichtsausdruck gespannt, finster. Puls 88—90', leicht erregbar; die inneren Organe innerhalb der Grenzen der Norm.

Gewicht: 5. Februar (2 Pud  $29\frac{1}{2}$  Pfund) 44,49 kg; 19. Februar (2 Pud  $23\frac{1}{2}$  Pfund) 42,53 kg; 26. Februar (2 Pud 29 Pfund) 44,9 kg und 5. März (2 Pud 32 Pfund) 45,8 kg.

18. Februar. Tagesmenge des Harns 800 ccm; spec. Gew. 1017;  $F = 0,001; \frac{N^0}{N} = \frac{5,57}{8,94} = 0,62$ .

19. Februar. Tagesmenge des Harns 1450 ccm; spec. Gew. 1011; Spuren von Phenol. Erhielt 1 g Benzol.

20. Februar. Tagesmenge des Harns — 1320 ccm; spec. Gew. — 1014;  $F = 0,35$ .

21. Februar. Tagesmenge des Harns 1950 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0,002; Ft = 0,35$ .

22. Februar. Tagesmenge des Harns 1100 ccm; spec. Gew. 1012;  $\frac{N^0}{N} = 0,64; F = \text{Spuren}$ .

23. Februar. Erhielt 1 g Benzol.

24. Februar. Tagesmenge des Harns 1900 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,369$ .



25. Februar. Tagesmenge des Harns 1300 ccm:  $F = 0,04$ ;  $F_t = 0,409 - 0,004 = 0,405$ .

26. Februar. Tagesmenge des Harns 1700 ccm; spec. Gew. 1014; Spuren von Phenol.

$$F_t = 0,35 - 0,405; \frac{N^0}{N} = 0,62 - 0,64.$$

XVI. Psychosis periodica (Melancholia). A. B...ko. Alter 47 Jahre. Wurde am 3. August 1904 zum dritten Mal in die Anstalt gebracht. Entammt einer degenerirten Familie. Litt in der Jugend häufig an Nasenbluten. Die erste geistige Erkrankung trat im Alter von 14—15 Jahren auf; wurde damals nach ca. 6 Monaten gesund. Nach Verlauf von 5 Jahren trat ein neuer Anfall der Krankheit auf, der gleichfalls mit Genesung endete. Der dritte Anfall erfolgte nach 7 Jahren, der vierte nach 9 Jahren. Das letzte Mal war er im Jahre 1901—1902 krank gewesen, verliess die Anstalt am 4. Juni 1903 mit merklichen Anzeichen der Debilitas mentalis. Lebte bei seiner Mutter zu Hause und war seit dem Jahre 1891 nicht in Dienst. Die jetzige Erkrankung begann ziemlich plötzlich am 1. August 1904. Jeder einzelne Anfall besteht aus mehreren Anfällen eines schwer melancholischen stupiden Zustandes mit Temperaturerhöhung bis 37,6—37,8 Grad, reichlichen Schweissergüssen, Unreinlichkeit etc. Solche Anfälle wechseln mit kurzdauernden Perioden der Erleichterung, während welcher die Temperatur sinkt, der Patient zu essen beginnt, spricht und zuweilen spazieren geht; dann tritt wieder der melancholisch-stupide Zustand ein, und so mehrere Male. Während des jetzigen Aufenthaltes in der Anstalt war der Zustand des Patienten folgender: liegt unbeweglich im Bett, die Nase geröthet, Mimik fehlt, schwitzt, antwortet auf Fragen nur leise „schwer“. Bei Fütterung mit dem Löffel isst er wenig, Puls 110—120',  $t^0 = \text{ca. } 37,5^0$ . Stuhl nur nach Clysmä; Malariaplasmodien wurden trotz zahlreicher Untersuchungen im Blut nicht gefunden. Seit Mitte August trat eine Besserung ein, und der Kranke fuhr sogar einmal allein zu seiner Mutter in die Stadt. Am 13. September wiederholte sich der melancholisch-stupide Zustand;  $t^0 = 37—37,4^0$ ; schwitzt, aber nicht so stark.

Vom 31. September an war die Temperatur normal, das Befinden bessert sich und der Patient verlässt bis zum 29. October das Bett; hiernach trat ein ziemlich schwerer Anfall auf;  $t^0 = 37—37,9^0$ . Im Anfang December war der Zustand besser, während der Mitte des Monats verschlimmerte sich das Befinden. Der ganze Cyclus von Anfällen endete erst vollständig im Frühling 1905, als wieder das gewöhnliche gute Befinden sich einstellte. Der Patient arbeitete, las, ging überall viel spazieren, fuhr allein in die Stadt, war mittheilsam, guter Laune etc. Gewicht im August 1904: 5 Pud 4 Pfund — 5 Pud 3 Pfund — 5 Pud 6 Pfund (83 kg); 1.—8. September: 5 Pud 12 Pfund — 5 Pud 11 Pfund. 15. September: 4 Pud 39 Pfund (81 kg); 29. September: 5 Pud 4 Pfund (83 kg). Im October: 5 Pud 4 Pfund — 5 Pud 2 Pfund. 10. November: 4 Pud 39 Pfund (81 kg); im Januar 1905: 4 Pud 35 Pfund (79,55 kg). Im September und October 1905: 4 Pud 23 Pfund (75 kg); im September 1906: 3 Pud 33 Pfund (65 kg).

21. September 1904. (Der schlechte Zustand lässt nach.) Tagesmenge des Harns 1300 ccm; spec. Gew. 1023; Reaction alkalisch; Gefrierpunkt = - 2,19. Zur Injection wurde ein Kaninchen von 1305 g verwendet; der Tod erfolgte nach 11';  $Tu = (2,7 - 1,5) 13 = 16,9 t$ ;  $\frac{N^0}{N} = \frac{10,97}{15,01} = 0,73$ .

Phenol im Harn nicht vorhanden; erhielt 1 g Benzol.

22. September. Tagesmenge des Harns 975 ccm; spec. Gew. 1024; Reaction alkalisch; viel Salze.  $F = 0,34$ .

23. September. Tagesmenge des Harns 900 ccm; spec. Gew. 1024.  $F = 0,05$ .  $Ft = 0,39$ .

24. September. Tagesmenge des Harns 1300 ccm, spec. Gew. 1023, Gefrierpunkt - 2,02. Ein Kaninchen von 2005 g Gewicht verendete nach 14'.  $Tu = (2,2 - 1,16) 13 = 13,5 t$ .

1. October. Erhielt 1 g Benzol. (Das Befinden des Patienten ist besser und  $t^0$  normal.)

2. October. Tagesmenge des Harns 1300 ccm, spec. Gew. 1020. Reaction während der ganzen Zeit alkalisch.  $F = 0,34$ .

3. October. Tagesmenge des Harns 1000 ccm, spec. Gew. 1022.  $F = 0,003$ .  $Ft = 0,343$ .

5. December 1904. Temperatur normal, schwitzt stark, der physische Zustand besser, der psychische hat sich verhältnissmässig wenig gebessert. Tagesmenge des Harns 1200 ccm, spec. Gew. 1021, Gefrierpunkt - 1,94. Ein Kaninchen von 1525 g Gewicht verendete nach 9'.  $Tu = (3,4 - 1,55) 12 = 22,2 t$ .  $\frac{N^0}{N} = \frac{9,75}{12} = 0,81$ .

4. October 1905. Tagesmenge des Harns 2100 ccm, spec. Gew. 1013, Reaction neutral (amphoter), Gefrierpunkt - 1,16. Ein Kaninchen von 1340 g Gewicht verendete nach 9'.  $Tu = (1,8 - 0,276) 21 = 33 t$ . Erhielt 1 g Benzol.

5. October. Tagesmenge des Harns 2250 ccm, spec. Gew. 1012.  $F = 0,31$ .

6. October. Phenol im Harn nicht vorhanden.

23. September 1906. Tagesmenge des Harns 2850 ccm, spec. Gew. 1018, Reaction neutral, Gefrierpunkt - 1,64. Ein Kaninchen von 1980 g Gewicht verendete nach 32'.  $Tu = (1,43 - 0,533) 28,5 = 25,6 t$ .

| Schwerer Zustand.  | Besserung.   | Zufriedenstellendes Befinden. |
|--------------------|--------------|-------------------------------|
| $Ft = 0,39$        | $Ft = 0,346$ | $Ft = 0,31$                   |
| $N^0 = 0,73$       | $N^0 = 0,81$ | $N^0 = \text{nicht bestimmt}$ |
| $Tu = 16,9 - 13,5$ | $Tu = 22,2$  | $Tu = 33,0 - 25,6$            |
| $Kt = 0,2 - 0,164$ | $Kt = 0,27$  | $Kt = 0,44 - 0,39$            |

XVII. Paralysis progressiva. S. Ch...ki. Betrat die Anstalt am 8. November 1901. Schauspieler. Alter 34 Jahre. Gewicht 3 Pud

11 Pfund (53,67 kg). Entstammt einer degenerirten Familie, hat Lues. Die Krankheit entwickelte sich rasch im Laufe nur eines Monats vor der Ueberführung in die Anstalt; zu dieser Zeit wurde die charakteristische maniakalische Periode der progressiven Paralyse, mit Grössenwahnsinn beobachtet. Gegen Ende des Sommers und im Herbst 1902 zeigte sich bereits das Bild des ruhigen, paralytischen Schwachsinn. Gegen Ende des Jahres 1902 begannen die paralytischen Erscheinungen sich rasch zu verstärken: Dysarthrie, Schwäche in den Füßen, Unreinlichkeit, zeitweilig convulsische Zuckungen, Verlust des Bewusstseins etc. Im Mai 1903 konnte der Kranke sich schon nicht mehr auf den Füßen halten, starkes Zittern in allen Gliedern, zusammenhanglose, paralytische Sprache, Unreinlichkeit. Starb am 1. April 1904.

Gewicht im Mai 1903: 4 Pud 15 Pfund (55,2 kg) — 4 Pud 17 Pfund (56,0 kg).

15. Mai 1903. Harnmenge 1350 ccm, spec. Gew. 1014.  $F = 0,006$ .  

$$\frac{N^0}{N} = \frac{10,06}{12,76} = 0,79.$$

Erhielt 1 g Benzol.

16. Mai. Harnmenge 1000 ccm, spec. Gew. 1018.  $F = 0,312$ .  

$$\frac{N^0}{N} = \frac{8,35}{11,22} = 0,74.$$

17. Mai. Harnmenge 1150 ccm, spec. Gew. 1017.  $F = 0,04$ .  $F_t = 0,352 - 0,012 = 0,34$ .

24. Mai. Erhielt 0,99 g Benzol.

25. Mai. Harnmenge 1550 ccm, spec. Gew. 1017.  $F = 0,221$ .

26. Mai. Harnmenge 1300 ccm, spec. Gew. 1016.  $F = 0,109$ .

27. Mai. Harnmenge 1000 ccm, spec. Gew. 1021.  $F = 0,05$ .

$F_t = 0,221 + 0,109 + 0,05 = 0,38$ .

In Anbetracht dessen, dass im gegebenen Falle, trotz des sorgfältigen Sammelns des Harns, immer doch ein Theil desselben verloren ging, muss gefolgert werden, dass die Gesamtmenge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Phenols grösser war, als die gefundene Menge.

$T_t = 0,34 - 0,38$ . 
$$\frac{N^0}{N} = 0,79 - 0,74.$$

XVIII. Paralysis progressiva. P. S. . . w. Wurde in die Anstalt am 7. März 1903 aufgenommen. Alter 39 Jahre, Gewicht 3 Pud 37 Pfund (64,2 kg). Erblichkeit wird in Abrede gestellt; hatte vor 9 Jahren Lues gehabt; trank viel, besonders während des letzten Jahres. War zwei Wochen vorher erkrankt. Bei seiner Ueberführung in die Anstalt waren die Lymphdrüsen vergrössert, die rechte Gesichtshälfte war schwächer innervirt als die linke, die rechte Pupille etwas mehr erweitert, primäre Reaction auf Licht und Accommodation normal, die secundäre Reaction etwas abgeschwächt, die Zunge nach links gerichtet, zittert, die Töne des Herzens etwas dumpf, der zweite an der Aorta accentuirt; die Gefässe sclerotisirt, Puls verlangsamt ca. 60'. Leber vergrössert, Darmkanal aufgedunsen, Knie- und vasomotorische Reflexe erhöht

Hacken- und Unterleibsreflexe fehlen, Zittern in den Fingern. Leise, verlangsamte Sprache. Der Patient beschuldigt sich des Lasters, sagt, dass er ein Trinker ist, und dass er die hohe Institution, in der er gedient hat, entehrt habe, er verdiene Zwangsarbeit und nicht gute Pflege. Seinetwegen würden seine Kollegen und vielleicht auch ganz Petersburg zu Grunde gehen usw. Zeitweilig schweigt er und antwortet nicht auf Fragen. Während der Untersuchung der Oxydationsprocesse hatte der physische Zustand des Patienten sich merklich gebessert, er ass viel, der Darm functionirte gut. Die Wahnideen von Untergang und die Beängstigungen hatten sich im Laufe des März und der ersten Hälfte des April gelegt, gegen Mitte April verschwanden die melancholischen Wahnvorstellungen, es zeigte sich ein kritisches Verhalten zur Krankheit. Der Patient klagte über Schwächung der Aufmerksamkeit und des Denkvermögens und war etwas exaltirt. Geniesst vom Mai an vollkommene Freiheit, fährt in die Stadt. Blieb aus eigenem Antriebe bis zum 2. September in der Anstalt, die er ohne merkliche Anzeichen einer geistigen Störung verliess. In Betreff des körperlichen Befindens wurde constatirt: Abschwächung der secundären Reaction auf Licht, Verstärkung der vasomotorischen und Sehnenreflexe. Hiernach war er noch einige Monate im Dienst, reichte aber darauf seinen Abschied ein. Ungefähr ein Jahr nachdem der Kranke die Anstalt verlassen hatte, begegnete ihm einer der Aerzte. Es zeigte sich hierbei eine gewisse Abstumpfung des Urtheils, das Zittern trat deutlich hervor, die Pupillen waren ungleichmässig erweitert, der Kranke sieht optimistisch auf Alles, lebt aber selbstständig.

Gewicht. 5. März 1903: 3 Pud 37 Pfund (64,2 kg). 19. März: 4 Pud 9 Pfund (69,12 kg). 2. April: 4 Pud 11 Pfund (69,93 kg). 15. April: 4 Pud 15 Pfund (71,57 kg). 30. April: 4 Pud 25 Pfund (75,66 kg). 7. Mai: 4 Pud 27 Pfund (76,48 kg). 21. Mai: 4 Pud 29 Pfund (77,1 kg). 28. Mai: 4 Pud 29½ Pfund. Verliess die Anstalt mit einem Gewicht von 4 Pud 32 Pfund (78,52 kg).

23. März. Tagesmenge des Harns 2400 ccm; spec. Gew. 1014. Im Harn Spuren von Phenol;  $\frac{N^0}{N} = \frac{11,65}{15,36} = 0,75$ .

24. März. Tagesmenge des Harns 2650 ccm; spec. Gew. 1013; Spuren von Phenol;  $\frac{N^0}{N} = \frac{11,67}{14,10} = 0,82$ . Erhielt 1 g Benzol.

25. März. Tagesmenge des Harns 2850 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,375$ .

26. März. Tagesmenge des Harns 2100 ccm; spec. Gew. 1016; Spuren von Phenol.

29. März. Erhielt 1 g Benzol.

30. März. Tagesmenge des Harns 2600 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,356$ .

31. März. Tagesmenge des Harns 2100 ccm; spec. Gew. 1016; Spuren von Phenol.



11. Mai. Tagesmenge des Harns 1650 ccm; spec. Gew. 1015;  $F = 0$ ;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{16,49}{18,31} = 0,90$ . Erhielt 1 g Benzol.

12. Mai. Tagesmenge des Harns 2150 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0,3$ .

13. Mai. Tagesmenge des Harns 1200 ccm; spec. Gew. 1015;  $F = 0$ .

14. Mai. Erhielt 1 g Benzol.

15. Mai. Tagesmenge des Harns 1700 ccm; spec. Gew. 1011;  $F = 0,26$ .

16. Mai. Tagesmenge des Harns 1600 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0$ .

Während der Krankheit

$F_t = 0,376 - 0,356$

$\frac{N^0}{N} = 0,75 - 0,82$

Während der Besserung

$F_t = 0,3 - 0,26$

$\frac{N^0}{N} = 0,90$ .

XIX. Paralysis progressiva. D. R. . . . n. Wurde am 17. October 1903 in das Krankenhaus übergeführt. Alter 38 Jahre. Gewicht (3 Pud 28 Pfd.) 60,53 kg. Entstammt einer degenerierten Familie; hatte Syphilis gehabt. Im Mai 1903 begann die lustige Gemüthsstimmung, erhöhtes Selbstfinden und Ueberschätzung der eigenen Person. Beim Eintritt in die Anstalt fehlten die Knie- und Unterleibsreflexe; Hacken- und vasomotorische Reflexe verstärkt. Die Zunge zittert und ist belegt. Zittern in den Händen. Die rechte Pupille mehr erweitert als die linke; Reaction auf Licht und Accommodation abgeschwächt. Sprache verschnellert. Handschrift leicht zitternd. Die Herztöne dumpf. Puls 100'. Während der Untersuchung der Oxydationsprocesse traten von Seiten der Psyche die charakteristischen Erscheinungen der progressiven Paralyse auf; der Appetit vergrösserte sich, der Patient nahm an Gewicht zu, Verdauungsfunktionen gut. Am 12. April 1904 verliess der Patient die Anstalt mit gebessertem Befinden; wurde von seinen Verwandten als gesund betrachtet.

Gewicht im October (3 Pud 26 Pfd.) 59,7 kg; (3 Pud 28 Pfd.) 60,53 kg; beim Verlassen der Anstalt (3 Pud 28 Pfd.) 60,53 kg.

20. October 1903. Tagesmenge des Harns 1650 ccm; spec. Gew. 1016; Phenol nicht vorhanden; erhielt 1 g Benzol;  $\frac{N^0}{N} = \frac{11,3}{12,7} = 0,89$ .

21. October. Tagesmenge des Harns 1530 ccm; spec. Gew. 1015;  $F = 0,42$ ;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{10,47}{12,22} = 0,85$ .

22. October. Tagesmenge des Harns 1940 ccm; spec. Gew. 1015; Phenol nicht vorhanden; erhielt 1 g Benzol.

23. October. Tagesmenge des Harns 1850 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,38$ .

24. October. Tagesmenge des Harns 1800 ccm; spec. Gew. 1015; Phenol nicht vorhanden.

Zum zweiten Male wurde D. R. . . . n, am 30. August 1904 in die Anstalt gebracht, wog (3 Pud 27 Pfd.) 60 kg. Seit dem Verlassen der Anstalt bis zum Juni 1904 war er bei gutem Befinden gewesen, darnach begann aber die



melancholische Periode der Krankheit. Beim Wiedereintritt waren beide Pupillen erweitert, die rechte aber stärker, als die linke; die Reactionen abgeschwächt; die Zunge trocken, zittert; Foetor ex ore; Herztöne dumpf; Puls 104—110';  $t^0 = 37-37,2^0$ . Kniereflexe fehlen; Hacken-, Unterleibs und vasomotorische Reflexe verstärkt. Zittern in den Fingern; die Sprache leise, langsam und stockend. Seitens der Psyche eine scharf ausgedrückte Depression, mit Wahnideen von Ansteckung und Untergang. Zur Zeit der Untersuchung der Oxydationsprocesse vom 3. August bis 10. August liegt der Patient im Bett; der Gesichtsausdruck fast unbeweglich und erschrocken; er versucht irgendwohin zu gehen, steht auf und fällt. Isst nur bei energischer Fütterung mit dem Löffel. Puls 100—110. Nach den entsprechenden Maassnahmen, hauptsächlich Abführungsmitteln und warmen Bädern bessert sich der Zustand ein wenig, so dass man beginnen konnte den Patienten ins Freie zu bringen. Gewicht (3 Pud 27 Pfd.) 60 kg.

3. August. Tagesmenge des Harns 600 ccm; spec. Gew. 1027; Gefrierpunkt  $= -2,03$ ; Spuren von Phenol  $\frac{N^0}{N} = \frac{5,3}{7,12} = 0,74$ . Ein Kaninchen von 1220 g Gewicht verendete im Laufe von 15';  $Tu = (1,3-0,8) 6 = 3,12$ .

4. August. Im Harn Spuren von Phenol. Erhielt 1 g Benzol.

5. August. Tagesmenge des Harns 1060 ccm; spec. Gew. 1017;  $F=0,519$ ;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{9,18}{10,9} = 0,83$ .

6. August. Im Harn Spuren von Phenol.

9. August. Erhielt von Neuem 1 g Benzol.

Die gesammte Harnmenge vom 10. und 11. August — 1100 ccm; spec. Gew. 1022;  $F = 0,47$ .

12. August. Tagesmenge des Harns 600 ccm; spe. Gew. 1022; Spuren von Phenol; Gefrierpunkt  $= -1,8$ . Ein Kaninchen von 1320 g Gewicht verendete nach 20'.  $Tu = (1,26-0,618) 6 = 3,25$  t.

Im April 1905 trat in dem äusserst schlimmen Befinden des Patienten wieder eine Besserung ein; der Kranke wurde reinlich, begann selbst zu essen, ging viel im Freien spazieren; spielte Karten, machte einer der Gehülffinnen der Aufseherin den Hof; der Aufenthalt in der Abtheilung für Schwache wurde ihm unangenehm, so dass er in die Abtheilung für ruhige und bewusste Kranke übergeführt wurde. Seit dem August genoss er im Bereich des Krankenhauses volle Freiheit, las, spielte Billard, interessirte sich für Politik. Die Erscheinungen des Schwachsinnns waren deutlich ausgedrückt. In der folgenden Zeit überstand der Kranke noch eine Erregung in Gestalt einer Reihe apoplectiformer Anfälle, beruhigte sich aber bald von Neuem und befand sich im Herbst 1906 wieder in der ruhigen Abtheilung.

Gewicht im October 1905 — 4 Pud (65 kg).

2. September 1905. Tagesmenge des Harns 1600 ccm; spec. Gew. 1014; Gefrierpunkt  $= -1,23$ . Ein Kaninchen von 1200 g Gewicht verendete nach 19'.  $Tu = (1,5-0,447) 16 = 16,85$ .

4. October. Tagesmenge des Harns — 1900 ccm; spec. Gew. 1012; Gefrierpunkt = — 1,19. Ein Kaninchen von 970 g Gewicht verendete nach 8'. Tu = (1,17—0,22) 19 = 18,0. Erhielt 1 g Benzol.

5. October. Tagesmenge des Harns 1950 ccm; F = 0,37.

| Maniakalische Periode       | Melancholische Periode      | Lichte Periode  |
|-----------------------------|-----------------------------|-----------------|
| Tt = 0,42—0,38              | Ft = 0,519—0,47             | Ft = 0,37       |
| $\frac{N^0}{N} = 0,89—0,85$ | $\frac{N^0}{N} = 0,74—0,83$ |                 |
|                             | Tu = 3,12—3,25              | Tu = 16,85—18,0 |
|                             | Kt = 0,052—0,054            | Kt = 0,26—0,27  |

XX. Psychosis neurasthenica (degenerativa). E. K... li. Betrat die Anstalt am 16. April 1904. Alter 39 Jahre; entstammt einer degenerierten Familie. Die Kranke war 13 Jahre verheirathet; zwei der Kinder waren gestorben, vier sind am Leben; die Patientin war immer argwöhnisch und furchtsam gewesen und liebte sehr, sich behandeln zu lassen. Nach ihrer letzten Niederkunft mit einem todtten Kinde, im Januar 1902, stellten sich Anfälle der äussersten Schwäche ein; Argwohn und Todesfurcht verstärkten sich noch mehr. Seit dem 15. Mai 1905 wurde sie in einer der provinziellen psychiatrischen Kliniken unter der Diagnose Psychosis hysterica behandelt; darauf war sie in der Nervenabtheilung eines Petersburger Krankenhauses, wo zuerst die Aufmerksamkeit auf die ungenügende Function der Gl. thyreoideae gelenkt wurde. Von der physischen Seite wurde während der Untersuchung der Oxydationsprocesse beobachtet: Ernährung ziemlich befriedigend. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass. Haut weich; Pupillen gleichmässig; Reaction auf Licht schwach; Kniereflexe normal, Hacken- und vasomotorische Reflexe verstärkt, Schluckreflex erhalten. Schmerzende Stellen über den beiden Brustdrüsen und im Gebiet des rechten Ovariums. Die Gl. thyreoideae lassen sich nicht durchfühlen. Herztöne gedämpft; Puls weich, leicht zusammendrückbar; sehr häufig nur 60 pro Min., aber leicht erregbar und verschnellert sich dann. Nach der Eingabe von Thyreoidin wurde der Puls entschieden besser, war nicht unter 76—80' und wurde voller. Eine Besserung des psychischen Zustandes habe ich nicht beobachtet und auch die Kranke selbst fühlte sich nicht besser. Arzeneien weigerte sich die Patientin einzunehmen und fürchtete sich besonders vor Thyreoidin. Obgleich die Kranke gesund zu werden wünscht, erfüllt sie die Rathschläge der Aerzte nicht, ist argwöhnisch, eigensinnig, äussert eine Menge der verschiedenartigsten Befürchtungen für ihr Herz und ihr Leben. Schwächung der Kritik und Sinken der Ethik. Verliess die Anstalt am 20. Juli 1904.

25. April 1904. Phenol im Harn nicht vorhanden. Nahm 1 g Benzol ein.

26. April. Tagesmenge des Harns 1050 ccm; spec. Gew. 1020; F = 0,09;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{11,23}{12,46} = 0,90.$

27. April. Tagesmenge des Harns 950 ccm; spec. Gew. 1021; F = 0,03.  
 Ft = 0,12.

Vom 27.—30. April täglich ein Mal 0,2 Thyreoidin.

29. April. Erhielt 1 g Benzol.

30. April. Tagesmenge des Harns 1400 ccm; spec. Gew. 1017;  $F = 0,195$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{12,52}{14,0} = 0,90.$$

1. Mai. Tagesmenge des Harns 1300 ccm;  $F = 0,015$ .  $Ft = 0,210$ .

Vom 10.—20. Mai erhielt die Kranke täglich zwei Mal 0,2 Thyreoidin.

18. Mai. Erhielt 1 g Benzol.

19. Mai. Tagesmenge des Harns 1700 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0,203$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{20,93}{21,24} = 0,94.$$

20. Mai. Tagesmenge des Harns 1750 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0,12$ .

$Ft = 0,323$ .

| Ohne Thyreoidin        | Thyreoidin 0,2         | Thyreoidin 0,3 $\times$ 2 |
|------------------------|------------------------|---------------------------|
| $Ft = 0,12$            | $Ft = 0,21$            | $Ft = 3,23$               |
| $\frac{N^0}{N} = 0,90$ | $\frac{N^0}{N} = 0,90$ | $\frac{N^0}{N} = 0,94.$   |

XXI. Morbus Basedowii. M. R . . . skaja. Wurde vom Autor ambulatorisch behandelt; die Kranke war 46 Jahre alt; Wittwe; ziemlich hoch gewachsen; Ernährung geschwächt; das (subcutane Gewebe) Unterhautgewebe äusserst schlecht entwickelt; Gewicht (3 Pud 30 Pfd.) 61,35 kg. Entstammt einer Familie, die zu Nervenkrankheiten geneigt ist. Kopfschmerzen stellten sich im Alter der Geschlechtsreife ein. Eine merkliche Vergrösserung des Kropfes begann im 30. Lebensjahre. Zur Zeit sind beide Hälften der Schilddrüse beträchtlich vergrössert; die Augenäpfel treten wenig hervor; Puls 110—120', erreicht aber bei der geringsten Erregung 140—150' und noch mehr. Eine auffällige Verstärkung der vasomotorischen und Sehnenreflexe. Die Kranke ist leicht reizbar, schläft schlecht, leidet beständig an Kopfschmerzen und Schmerzen im Gebiet des Herzens. Liess sich viel von verschiedenen Aerzten behandeln. Im Jahre 1902 wurden ihr im Laufe eines Monats subcutane Einspritzungen von Spermin (Poehl) gemacht, und während dieser Zeit fühlte die Kranke sich besser. Vom Ende April 1904 nahm sie im Laufe von zwei Monaten täglich zwei Mal 20—35 Tropfen Essentiae Spermini Poehl ein. Fühlte sich hiernach besser, die Kopfschmerzen verschwanden fast, und sie war weniger nervös. Die Besserung hielt noch zwei Monate nach Abbruch der Behandlung mit Spermin an.

14. April 1904. Im Harn ist Phenol nicht vorhanden. Erhielt 1 g Benzol.

15. April. Tagesmenge des Harns 2000 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0,504$ ;

$$\frac{N^0}{N} = \frac{10,05}{12,18} = 0,83.$$

16. April. Tagesmenge des Harns 1900 ccm; spec. Gew. 1013;  $F = 0$ . Erhielt 1 g Benzol.

17. April. Tagesmenge des Harns 2600 ccm; spec. Gew. 1009;  $F = 0,38$ .  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{9,95}{12,1} = 0,82$ .

18. April. Tagesmenge des Harns 2000 ccm; spec. Gew. 1011;  $F = 0,04$ .  
 $Ft = 0,42$ .

Vom 18. April an nahm die Kranke täglich zwei Mal 25 Tropfen *Essentiae Spermini* Poehl innerlich ein.

21. April. Erhielt 1 g Benzol.

22. April. Tagesmenge des Harns 2500 ccm; spec. Gew. 1011;  $F = 0,264$

23. April. Tagesmenge des Harns 2150 ccm;  $F = 0$ .

Vom 26. April an erhielt die Kranke täglich zwei Mal 35 Tropfen *Essentiae Spermini* Poehl innerlich.

1. Mai. Erhielt 1 g Benzol.

2. Mai. Tagesmenge des Harns 2050 ccm; spec. Gew. 1012;  $F = 0,206$ ;  
 $\frac{N^0}{N} = \frac{11,12}{12,48} = 0,89$ .

3. Mai. Tagesmenge des Harns 1950 ccm; spec. Gew. 1014;  $F = 0$ .

|                               |                               |                               |
|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Ohne Spermin                  | Spermin 25 Tropfen $\times 2$ | Spermin 35 Tropfen $\times 2$ |
| $Ft = 0,504 - 0,42$           | $Ft = 264$                    | $Ft = 0,206$                  |
| $\frac{N^0}{N} = 0,83 - 0,82$ |                               | $\frac{N^0}{N} = 0,89$        |

Die Untersuchung der Oxydationsprocesse im Organismus von vier gesunden Menschen von verschiedenem Geschlecht, Beruf und Ernährung zeigt, dass aus 1 g per os in den Organismus eingeführten Benzol 0,3 — 0,314 — 0,32 — 0,34 und 0,36 g Phenol gebildet wurden; im Durchschnitt also 0,328 d. h. rund ca. 0,33 g Phenol. Der Coefficient der Oxydationsenergie nach Prof. Poehl betrug bei denselben gesunden Menschen meinen Beobachtungen nach = 0,85 — 0,88 — 0,89 — 0,93 oder im Durchschnitt 0,88. Die von mir gefundenen Zahlen sind etwas niedriger als die von Prof. Poehl angegebenen. Die Anzahl der Toxieen d. h. der Giftigkeitseinheiten (eine Einheit tötet ein kg Thier) fand ich in der Tagesmenge des Harns gesunder Menschen gleich 5,0 — 5,13 — 8,12 — 9,39 oder im Mittel 6,9 Toxieen. Der urotoxische Coefficient d. h. die Zahl, die durch Division der Anzahl Toxieen, die mit dem Harn innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wird, durch die Zahl der Kilogramme des Gewichtes, betrug 0,072 — 0,081 — 0,117 — 0,146 oder im Mittel = 0,101. Dieser Coefficient ist um mehr als 4 Mal kleiner als der von Bouchard erhaltene. Ich glaube aber, dass meine Resultate näher der Wahrheit sind, da Bouchard bei seinen Untersuchungen über die Giftigkeit des Harns nicht die äusserst wichtige Bedeutung des osmotischen Druckes des in das Blut eingeführten Harns



in Betracht zog und natürlich nicht die, erst in Folge ausgearbeiteten, Vorsichtsmaassregeln einhalten konnte, bei meinen Versuchen dagegen fast alle zur Zeit bekannten Correctionen eingeführt wurden.

Wenn wir die Resultate der Untersuchungen der Oxydationsprocesse (eigentlich der Oxydation von Benzol) bei Gesunden und Geisteskranken vergleichen, fällt ein beträchtlicher Unterschied sofort in die Augen — fast bei allen Kranken finden wir eine Störung der Oxydationsprocesse. Natürlich darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass ich zu den Untersuchungen gerade solche Kranke wählte, bei denen, auf Grund von verschiedenen Thatsachen, im Voraus eine Veränderung der Oxydationsprocesse erwartet werden musste. So wird die Krankheitsgeschichte zweier Patienten, an denen dieses nicht im genügenden Grade aufgeklärt werden konnte, nicht angeführt. Eine Verminderung der Oxydation wurde in den Fällen V (*Paranoia chronica et tubercul. pneumon.*), VI (*Melancholia hysterica*), VII (*Melancholia periodica senilis*), theilweise auch VIII (*Melancholia senilis*), IX (*Psychosis circularis — Melancholia*) und endlich XX (*Psychosis neurasthenica*) an einer Kranken, die an mangelhafter Function der Schilddrüse litt, beobachtet. Des Falles V erwähne ich nur hier, da es schwer zu unterscheiden ist, wodurch hier die Abschwächung der Oxydationsvorgänge bedingt wird, durch den Process, der die Geistesstörung verursacht, oder durch die specifische, organische (durch tuberculösen Process) Beschädigung der Lungen. Nach den klinischen Formen waren die geistigen Erkrankungen, bei denen eine Abschwächung der Oxydationsprocesse beobachtet wurde, immer melancholische Zustände mit verschiedenen klinischen Eigenthümlichkeiten. Drei von den Patienten standen bereits in höherem Alter. Interessant ist der Fall VII, bei welchem während der Krankheit die Oxydation des Benzols abnahm und nach der Genesung des Kranken deutlich zunahm. In Fall VIII erfolgte die Verstärkung der Oxydationsprocesse unter dem Einfluss subcutaner Injectionen von physiologischer Kochsalzlösung, wobei die Verstärkung der Oxydationsprocesse von einer gewissen Besserung des Zustandes der Kranken und einer Erhöhung des Coefficienten der Oxydationsenergie begleitet war; ebenso muss in Fall IX auf die starke Erhöhung der Oxydation des Benzols bei einer gewissen Besserung des Befindens der Patientin hingewiesen werden; die Beobachtungen über diese Kranke sind aber noch nicht abgeschlossen. Das bei weitem grösste Interesse stellt Fall XX dar. Hier gab das klinische Bild der Krankheit Veranlassung, eine Atrophie der Schilddrüse vorauszusetzen.

Die Untersuchung der Oxydationsprocesse nach der Methode von Nencki und Sieber zeigte bei dieser Kranken eine auffallende Ab-



schwächung dieser Processe. Auch an Kaninchen konnte ich nach Entfernung eines Theils oder der ganzen Glandula thyreoidea eine Verminderung der Oxydation des Benzols beobachten. Somit bestätigten die Untersuchung der Oxydationsprocesse im vorliegenden Falle vollkommen die klinischen Voraussetzungen. Von einer Parallele zwischen Fall XX und den anderen Kranken, bei denen gleichfalls eine Verminderung der Oxydation des Benzols beobachtet wurde, zu sprechen, glaube ich aber nicht berechtigt zu sein, da ich hierzu nicht über genügend erforshtes Thatachenmaterial verfüge.

Die Verordnung von Thyreoïdin hatte in Fall XX nicht eine Besserung im psychischen Zustande der Kranken zur Folge, was durch viele Ursachen bedingt sein kann; vor Allem ist es bekannt, dass das käufliche Thyreoïdin (Glandula thyreoida sicca) niemals die Functionen der Schilddrüse völlig ersetzen kann; weiter waren, möglicher Weise, bei der Kranken ausser der Störung der Functionen der Glandula thyreoidea auch die Functionen anderer wichtiger Organe in Mitleiden-schaft gezogen und endlich war eine regelrechte Behandlung der Kranken mit Thyreoidin nicht durchgeführt worden, in Folge der Weigerung ihrer-seits, dieses Mittel einzunehmen. Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass sich der Coefficient Poehl's bei dieser Kranken fast gar nicht verändert hatte. Unter dem Einfluss von Thyreoidin vergrösserte er sich auch ein wenig.

Im vollkommenen Gegensatz zu Fall XX steht Fall XXI. Auf Grund der klinischen Beobachtungen musste hier eine Hypersecretion der Glandula thyreoidea erwartet werden. Die Untersuchung der Oxydationsprocesse bestätigte dieses demonstrativ. Aus 1 g Benzol, das in den Organismus eingeführt wurde, bildeten sich 0,504 g Phenol. Auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen war mir bekannt, dass Spermin die Oxydation des Benzols im Organismus herabsetzt. Als der Patientin nun Spermin verordnet wurde, sank die Oxydation des Benzols in ihrem Organismus fast um die Hälfte. Der Oxydationscoefficient Poehl's war bei dieser Kranken erniedrigt, unter dem Einfluss von Spermin stieg er jedoch von 0,82 — 0,89. Die Veränderungen der Oxydationsprocesse durch die Wirkung des Spermins waren von einer Besserung im Zustande der Kranken begleitet.

Eine Zunahme der Oxydationsprocesse beobachtete ich bei zwei Katatonikern (Fall X und XI), zwei Paralytikern (Fall XII und XIII), und einem an degenerativer Psychose leidenden Kranken (XIV). Die letzten drei Fälle kamen der Krankheitsform der Dementia paranoides (Kraepelin) am nächsten.

Weiter wurde eine Zunahme der Oxydation des Benzols in zwei

Fällen von periodischer Psychose mit melancholischen Eigenthümlichkeiten (XV und XVI) und [endlich in drei Fällen von progressiver Paralyse beobachtet (XVII, XVIII und XIX). Bei dem Katatoniker K...ge (Fall XI) trat während des schweren Krankheitszustandes eine Verstärkung der Oxydationsprocesse hervor, die mit der Besserung des physischen und psychischen Zustandes des Kranken wieder zur Norm zurückkehrte. Eine besondere Beachtung verdient die auffällige Verstärkung der Oxydation des Benzols im Organismus von drei an Dementia paranoides kranken Personen; diese Verstärkung betrug bis 0,595 g, was bei keinem der anderen Kranken gefunden wurde. Diese Thatsache ist in der Hinsicht interessant, dass sie einigen klinischen Beobachtungen, die auf einen Zusammenhang der Dementia paranoides mit Katatonie und Störungen der Function der Gland. thyreoidea hinweisen, entspricht. Eine Zunahme der Oxydation des Benzols bei zwei periodischen Melancholikern (XV und XVI) weist darauf hin, dass die Störungen der Processe der Metamorphose bei diesen Kranken nicht die gleichen waren, wie bei den anderen periodischen Kranken, bei denen eine Abschwächung der Oxydationsprocesse beobachtet wurde. Augenscheinlich besteht zwischen den einzelnen Kranken ein tiefer Unterschied, ungeachtet der gemeinsamen Symptome des klinischen Bildes. Die Verstärkung der Oxydationsprocesse bei einigen Periodikern lässt die Frage aufkommen, in welchem Verhältniss diese periodischen Psychosen zu der Katatonie und den ihr verwandten Krankheiten stehen. Ich hatte schon einmal Gelegenheit gehabt, vor fünf Jahren in einer meiner Arbeiten <sup>1)</sup> die Aufmerksamkeit auf diese Frage zu lenken. Der Fall XVI ist in der Beziehung interessant, dass er zeigt, wie der Process der Oxydation des Benzols sich verändert, wenn der Zustand des an periodischer Psychose leidenden Kranken sich zu bessern anfängt und die lichte Periode beginnt. Ebenso ist ein Ansteigen der Oxydationsprocesse in den drei von mir untersuchten Fällen von progressiver Paralyse nicht zu verkennen. Freilich sind die erhaltenen Phenolmengen bei den Paralytikern, besonders in zwei Fällen (XVII und XVIII), nicht hoch; es muss jedoch in Betracht gezogen werden, dass bei dem Kranken S. Ch...ki während der schweren Krankheitsperiode, ungeachtet der Sorgfalt beim Sammeln des Harns, immer doch ein Theil verloren ging; im Falle XVIII erwies es sich aber, dass nach Eintritt der Besserung die Processe der Oxydation des Benzols im Organismus abnahmen. Der Fall XIX zeigt, dass die Erhöhung der

1) A. J. Juschtschenko. Zur Frage über die Heilbarkeit der periodischen Psychosen. Russischer Medicinischer Anzeiger 1901.

Oxydationsprocesse bei progressiver Paralyse gerade im Wesen dieser Kranken liegt, weshalb sie sich auch sowohl bei melancholischem, als auch bei maniakalischem Zustande der Kranken äussert; ja sogar bei melancholischem Zustande die Oxydationsprocesse energischer verlaufen als bei maniakalischem Zustande; mit fortschreitender Besserung und während der normalen Perioden sinken die Oxydationsprocesse und nähern sich der Norm.

Der Coefficient der Oxydationsenergie (nach Prof. Poehl) war bei der Mehrzahl der von mir untersuchten Kranken mehr oder weniger vermindert. Am stärksten war diese Abnahme in den Fällen VI, VII, XVI, XVII und XVIII, wo der Coefficient, statt der von mir gefundenen normalen Grösse — 0,88, bis auf 0,83—0,73 und 0,60 sank, wobei die Verminderung des Coefficienten in keiner directen Abhängigkeit von der Zunahme oder Abnahme der Oxydation des Benzols im Organismus stand. Jeder Veränderung der Oxydationsprocesse im Organismus der Geisteskranken entsprach ein mehr oder weniger starkes Sinken des Coefficienten der Energie der Oxydationsprocesse Prof. Poehl's. Mit der Besserung des Befindens der Kranken stieg dieser Coefficient immer an und näherte sich der Norm (VII, XVI, XVIII und XXI). Ohne somit die Bedeutung dieses Coefficienten der Oxydationsenergie zu leugnen, müssen wir jedoch zugeben, dass er die Frage von der chemischen Metamorphose im Organismus der Geisteskranken nur einseitig beleuchtet, während uns die Methode von Nencki und Sieber gestattet, das Wesen des Processes von einer breiteren Grundlage aus zu verfolgen.

Die Toxicität des Harns wurde in sechs Fällen geprüft. Im Falle V wurde keine besondere Veränderung der Toxicität des Harns constatirt; in einem Falle von Dementia paranoides (XIV) war die Toxicität des Harns erhöht, der urotoxische Coefficient = 0,25, während er im Mittel bei gesunden Menschen 0,101 betrug. Von besonderem Interesse sind jedoch die vier anderen Fälle, wo die Toxicität des Harns sowohl während des schweren Krankheitszustandes, wie auch während der freien Intervalle untersucht wurde. Im Falle IX bei einer circulären Kranken entsprach die Toxicität des Harns während des schweren melancholischen Zustandes 12,62 T und der urotoxische Coefficient — 0,22, bei der Besserung sank die Toxicität bis auf 3,28—3,64 Toxieen in 24 Stunden und der urotoxische Coefficient bis auf 0,061—0,07. Weiter wurde bei ihr wieder eine Erhöhung der Toxicität beobachtet; die Beobachtungen über diese Kranke wurden nicht zum Abschluss gebracht, es ist möglich, dass bei ihr eine neue Erregung beginnt.

Im Falle XI, bei einem Katatoniker, betrug der urotoxische

Coefficient während des schweren Zustandes 0,2—0,204 und sank bei der Besserung bis auf 0,07 und 0,055, also um mehr als drei Mal, wobei von besonderem Interesse ist, dass die Toxicität geringer wurde als die mittlere Toxicität des Harns gesunder Menschen. Diese Verminderung der Toxicität des Harns war von einer Veränderung der Oxydation des Benzols und der Coefficienten der Oxydationsenergie von Prof. Poehl begleitet. Augenscheinlich hatte sich im Organismus des Kranken entweder ein neuer Factor gebildet, oder es war ein anderer Factor ausgeschieden, wodurch die Metamorphose in den Geweben verändert wurde und eine Verminderung der Bildung oder eine Verstärkung der Zerstörung der Toxine im Organismus stattfand. Im vollkommenen Gegensatz zu den vorhergehenden Untersuchungen steht der Fall XIX, wo während der schweren melancholischen Periode der progressiven Paralyse die Toxicität des Harns stark vermindert war, der urotoxische Coefficient betrug — 0,054—0,052; als aber ein freies Intervall eintrat, stieg die Toxicität bis zu einer Höhe, die die Norm um das Doppelte übertraf, der urotoxische Coefficient = 0,26—0,27. Diese Beobachtung zeigt, dass eine Verminderung der Toxicität des Harns während der schweren Krankheitsperioden des Patienten keineswegs darauf hinweist, dass auch im Organismus der Toxingehalt des Blutes ein geringer ist. Im gegebenen Falle deutet das schwere klinische Bild der Krankheit augenscheinlich auf Autointoxication hin, jedoch werden die Toxine aus irgendwelchen Gründen im Organismus zurückgehalten und können nicht in den Harn übergehen; als nun aber die Ausscheidung der Toxine begann, verminderte sich ihre Menge im Blut, und der Organismus fing an, sich zu erholen. Die Toxicität des Harns überstieg auch während der freien Intervalle die Norm, da die Oxydationsprocesse, wenngleich sie auch abgenommen hatten, immer noch die Norm übertrafen.

Etwas anders war die Sachlage in Fall XVI. Bei diesem Patienten war die Toxicität des Harns während der schweren Krankheitsperiode eine ziemlich hohe; der urotoxische Coefficient = 0,2—0,104. Man konnte somit erwarten, dass mit dem Nachlassen der Krankheit auch die Toxicität sinken würde; die weiteren Untersuchungen zeigten hingegen, dass mit der Besserung des psychischen und physischen Zustandes des Organismus die Toxicität weiter zunahm und während des freien Intervalles, wo der Patient fast die Lebensweise eines gesunden Menschen führte, einen äusserst hohen Grad erreichte, so dass der urotoxische Coefficient = 0,44—0,39 (!) war. Augenscheinlich war auch hier während der Krankheit die Toxicität des Blutes eine hohe gewesen, der Organismus war jedoch aus irgend welchen Gründen im Stande gewesen, sich der Giftstoffe zu entledigen; in der freien Periode wird nun, unge-



| Nummer, Name, Diagnose                                                                                         | Ft = Phenolmenge<br>durch Oxydation<br>von 1,0 g Benzol | N = Coefficient d.<br>Oxydat.-Energie | Tu = Zahl der Toxien in<br>24 Stunden<br>Kt = urotoxische Coeff.                         |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. W—on, J. Gesund . . . . .                                                                                   | 0,32—0,314                                              | 0,85                                  | Tu = 9,39; Kt = 0,146                                                                    |
| II. K—ll, P. Gesund . . . . .                                                                                  | 0,34—0,36                                               | 0,88—0,89                             | Nicht bestimmt                                                                           |
| III. B—ko, W. Gesund . . . . .                                                                                 | Nicht bestimmt                                          | Nicht bestimmt                        | Tu = 5,13; Kt = 0,81                                                                     |
| IV. Ja—o, A. Gesund . . . . .                                                                                  | 0,31                                                    | 0,93                                  | Tu = 5,0—8,12;                                                                           |
| V. J—off, G. Paranoia chronica A.<br>Pneumon. tub. . . . .                                                     | 0,208—0,23                                              | 0,78                                  | Kt = 0,072—0,667<br>Tu = 5,9—6,6;<br>Kt = 0,115—0,127                                    |
| VI. P—off, M. Melancholia hysterica                                                                            | 0,307—0,2                                               | 0,60                                  | } Nicht bestimmt                                                                         |
| VII. J—off, J. Melancholia period. —<br>Erholt . . . . .                                                       | 0,214<br>0,338                                          | 0,87<br>0,88                          |                                                                                          |
| VIII. B—wa, E. Melancholia senilis .<br>Nach subcutaner Einverleibung der<br>physiolog. Cl-Na-Lösung . . . . . | 0,3<br>0,365                                            | 0,66—0,71—0,72<br>0,80—0,85           |                                                                                          |
| IX. K—wa, A. Psychosis; circul. Stad.<br>Melancholia . . . . .                                                 | 0,26<br>0,49                                            | } Nicht bestimmt                      |                                                                                          |
| Besserung . . . . .                                                                                            |                                                         |                                       | Nicht bestimmt<br>Tu = 8,8—8,93;<br>Kt = 0,2—0,204<br>Tu = 2,37—1,87;<br>Kt = 0,07—0,055 |
| X. N—eff, W. Katatonia . . . . .                                                                               | 0,376—0,367                                             | 0,86—0,75                             | Nicht bestimmt                                                                           |
| XI. K—ge, W. Katatonia . . . . .                                                                               | 0,466—0,407                                             | 0,89—0,82                             | Tu = 8,8—8,93;<br>Kt = 0,2—0,204<br>Tu = 2,37—1,87;<br>Kt = 0,07—0,055                   |
| Besserung . . . . .                                                                                            | 0,31                                                    | Nicht bestimmt                        |                                                                                          |
| XII. S—ne, N. Dementia paranoides<br>(Paranoia chronica) . . . . .                                             | 0,473—0,595                                             | 0,79—0,81                             | } Nicht bestimmt                                                                         |
| XIII. F—ff, B. Dementia paranoides<br>(Paranoia chronica) . . . . .                                            | 0,338—0,427                                             | 0,83—0,84                             |                                                                                          |
| XIV. S—off, A. Dementia paranoides<br>(Psychosis degenerat.) . . . . .                                         | 0,55—0,46                                               | 0,82                                  | Tu = 15,2; Kt = 0,25                                                                     |
| XV. S—ro, E. Melancholia Psychosis<br>periodica . . . . .                                                      | 0,35—0,407                                              | 0,62—0,64                             | Nicht bestimmt                                                                           |
| XVI. B—ko, A. Melancholia (Psychosis<br>periodica) . . . . .                                                   | 0,39                                                    | 0,73                                  | Tu = 16,9—13,5;<br>Kt = 0,2 0,169                                                        |
| Besserung . . . . .                                                                                            | 0,36                                                    | 0,81                                  | Tu = 22,2; Kt = 0,27                                                                     |
| Lichte Periode . . . . .                                                                                       | 0,31                                                    | Nicht bestimmt                        | Tu = 33,0—25,0;<br>Kt = 0,44—0,39                                                        |
| XVII. H—ki, S. Paralysis progressiva                                                                           | 0,34—0,38                                               | 0,79—0,74                             | } Nicht bestimmt                                                                         |
| XVIII. S—oft, P. Paralysis progressiva<br>Lichte Periode . . . . .                                             | 0,367—0,356<br>0,3—0,26                                 | 0,75—0,82<br>0,90                     |                                                                                          |
| XIX. P—nn, D. Paralysis progressiva<br>Stad. moniak. . . . .                                                   | 0,42—0,38<br>0,510—0,49                                 | 0,89—0,85<br>0,74—0,85                |                                                                                          |
| Lichte Periode . . . . .                                                                                       | 0,37                                                    | Nicht bestimmt                        | Tu = 3,12—3,25;<br>Kt = 0,052—0,054<br>Tu = 16,85—18,0;<br>Kt = 0,26—0,27                |
| XX. K—li, E. Psychosis neurasthenica<br>degenerativa . . . . .                                                 | 0,12                                                    | 0,90                                  | } Nicht bestimmt                                                                         |
| Tyreoidea 0,2 . . . . .                                                                                        | 0,21                                                    | 0,90                                  |                                                                                          |
| Tyreoidea 0,3+2 . . . . .                                                                                      | 0,323                                                   | 0,94                                  |                                                                                          |
| XIX. N—aja, M. Morbus Basedowii .<br>Spermin. 25 × 2 . . . . .                                                 | 0,504—0,42<br>0,264                                     | 0,83—0,82<br>Nicht bestimmt           |                                                                                          |
| Spermin. 35 × 2 . . . . .                                                                                      | 0,206                                                   | 0,89                                  |                                                                                          |



achtet der vermehrten Bildung von Toxinen in den Geweben, das Blut rasch von diesen Stoffen befreit, indem sie mit dem Harn eliminirt werden.

Ich benutze die Gelegenheit, an dieser Stelle mitzutheilen, dass es uns gelang, analoge Erscheinungen, wo gleichzeitig mit der Störung der Oxydationsprocesse im Organismus bald ein Sinken, bald ein Steigen der Toxicität des Harns beobachtet wurde, experimentell an Thieren hervorzurufen. Ich behalte es mir vor, auf diese Erscheinungen bei der Veröffentlichung der experimentellen Untersuchungen näher einzugehen und zugleich das Wesentliche der Methode von Nencki und Sieber zur Untersuchung der Oxydationsprocesse zu besprechen; weiter will ich auch in Kürze die neuesten Anschauungen über die Processe der Metamorphose in den Zellen im Allgemeinen und über die Bedeutung der Oxydasen und Katalysatoren bei diesen Vorgängen anführen.

Jetzt sei es mir gestattet, darauf zurückzukommen, womit ich die vorliegende Abhandlung begonnen habe. Zur Zeit bilden die chemisch-biologischen Untersuchungen unstreitig den interessantesten und fruchtbarsten Weg zur Erforschung der Processe, die im Organismus der Geisteskranken stattfinden. Leider kennen wir aber noch nicht genügend solche Methoden, mit Hilfe deren wir gerade in das Wesen der intimen Processe der Zellmetamorphose einzudringen vermögen. Die Methode von Nencki und Sieber, die Untersuchung der einzelnen Bestandtheile des Harns, und die Verhältnisse (Coefficienten) der verschiedenen Substanzen zu einander, das Studium der Toxicität des Harns und einige andere zur Anwendung kommende Untersuchungsmethoden, gestatten uns jetzt, wenn auch nur theilweise, dem Verständniss über das Wesen der Processe bei geistigen Störungen näher zu kommen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Psychiatrie nur auf diesem Wege von einer symptomatologischen Untersuchung der Geisteskrankheiten zu einer natürlicheren, wissenschaftlichen Classification derselben gelangen kann, die auf der Kenntniss des Wesens derjenigen Veränderungen der Metamorphose im Organismus beruht, deren äussere Symptome die Geistesstörungen darstellen. Dann erst dürfte ein actives Eingreifen der Therapie dieser Leiden möglich werden.

## VII.

### **Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität** in ihren ätiologischen Beziehungen zu den functionellen Störungen und Reizerscheinungen der Magenläsionen mit Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung.

Von

**W. Plönies**

in Dresden.

Die Steigerung der Erregbarkeit der Ganglienzellen ist eine functionelle Störung ohne erkennbare pathologische Grundlage und beruht nach der herrschenden Ansicht auf einem leichteren, rascheren, functionellen Zerfall der Spannkkräfte, selbst durch weit unter der Norm liegende Reize<sup>1)</sup>, damit auf einer rascheren Erschöpfung des Vorraths derselben. Ihr Wesen ist nur in chemischer Aenderung der die Spannkkräfte darstellenden Protoplasmaverbindungen zu suchen. Bei dem steten Bestreben des Organismus um die Herstellung normaler Functionsbedingungen ist eine dauernde Functionstörung, wie sie die Nervosität und die gesteigerte Reflexerregbarkeit darstellen, nur dadurch möglich, dass die Ursache dieser Minderwerthigkeit der Protoplasmaverbindungen fortdauert, man mag nun eine congenitale unveränderliche Minderwerthigkeit annehmen oder nachweisen, dass eine ernste, meist dann ausserhalb des Centralnervensystems im Organismus bestehende Störung oder Erkrankung auf dem Wege der Blutbahnen und Ernährungsflüssigkeiten stetig schädigend auf das Protoplasma der Ganglienzellen einwirkt. Daher können Einverleibungen von Salzlösungen, die durch ihre starke differente osmotische Spannung das Ganglienzellenprotoplasma alteriren oder gewisse einmal dem Körper einverleibte Gifte, wie Atropin,

1) Goldscheider, Die Bedeutung der Reize in der Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronlehre. J.-A. Barth, Leipzig 1898.

Alkohol u. a. oder auch gelegentlich starke Anhäufung von Ermüdungstoxinen nur eine bis zum Ausgleich der osmotischen Spannungsunterschiede oder bis zur völligen Ausscheidung der Gifte dauernde Steigerung der Erregbarkeit, nie aber einen dauernden Zustand dieser Störung bedingen. Hingegen chronische Intoxicationen, chronische Infectionskrankheiten, schwere mit Aenderung der Blutzusammensetzung einhergehende Stoffwechselkrankheiten oder chronische Erkrankungen von Organen, besonders von solchen, deren Functionstörungen einen Herd continuirlicher Giftwirkungen darstellen, sind besonders zu diesen functionellen Störungen des Nervensystems geeignet. Von den Organerkrankungen verdienen in erster Linie die Magenerkrankungen mit ihren Gährungsprocessen und deren Folgen schon wegen ihrer ausserordentlich grossen Häufigkeit hervorgehoben zu werden, um so mehr als die Folgen der Gährungsprocesse neben ihrer toxischen Werthigkeit, auch auf die Blutbildung, damit auf den Gasaustausch der Nervenzellen, vor allem aber auf die Ernährung der Ganglienzellen sich nachtheilig äussern, also in dreifacher Hinsicht schädigend auf die Werthigkeit und Widerstandsfähigkeit des Nervenprotoplasmas einwirken müssen. Bereits Bouchard hat auf die Bedeutung dyspeptischer Störungen für die Nervosität hingewiesen, jedoch den eigentlichen Grund in Stoffwechselstörungen gesucht; letztere sind aber stets nur Folgezustände der Gährungsprocesse, zum Theile selbst nur Abwehrmittel des Körpers und können trotz dem Vorhandensein der Gährungsprocesse und der Beeinflussung des Centralnervensystems durch die Gährungstoxine einmal fehlen oder wenigstens unserer Beobachtung entgehen, weil nach dem bekannten wichtigen Gesetze die durch Toxine hervorgerufenen Störungen immer zuerst an Stellen des geringsten Widerstandes im Körper sich bemerkbar machen. Von den Magenerkrankungen mit Gährungsprocessen sind wieder die Magenläsionen die wichtigsten, nicht nur wegen der grossen Häufigkeit der Gährungsprocesse, sondern auch wegen der überaus wichtigen und zahlreichen Nervenreizungen im Vagus- und Sympathicusgebiete<sup>1)</sup>, die eine vorhandene functionelle Nervenstörung weiterhin zu verschärfen besonders geeignet sind. Gleichzeitig liefern diese Reizungen neben den Erscheinungen der Gährungstoxine bei der ungeheuer grossen Möglichkeit ihrer Variationen die verschiedenartigsten Krankheitsbilder. Mit Rücksicht auf die grosse Tragweite, die eine möglichst sorgfältige Erforschung der Ursachen der als Krankheitserscheinung so ungemein verbreiteten

1) Plönies, Die Reizungen der N. N. vagus und sympathicus beim Ulcus ventriculi. Wiesbaden 1902. Bergmann.

Nervosität für die allein vollberechtigte causale Therapie haben muss, dürfte es sich gestützt auf ein grosses seit 20 Jahren gesammeltes Material verlohnen, die Beziehungen der Steigerung der Reflexerregbarkeit und der Nervosität zu den Gährungsprocessen und Reizerscheinungen der Magenläsionen zu erörtern, zumal auf keinem Gebiete eine so grosse Unklarheit über Ursache und Wirkungen herrscht, wie auf dem der Nervosität.

Von 268 Männern mit Magenläsionen hatten 101 oder 37,7 pCt. eine starke, darunter 28 oder 10,5 pCt. sehr starke Steigerung der Patellarreflexe, von 228 Frauen hingegen 61,4 pCt. eine starke, darunter 49 oder 21,5 pCt. sehr starke Steigerung derselben. Geringe Steigerung war bei 61 Männern oder 22,8 pCt. (weibl. 29 oder 12,7 pCt.), die Gesamtzahl der Steigerungen also 60,5 pCt. (weibl. hingegen 74,1 pCt.); normale Patellarreflexe waren bei 62 Männern oder 23,1 pCt. (weibl. 34 oder 14,9 pCt.), verminderte hatten 37 Männer oder 13,8 pCt., darunter stark verminderte 3,3 pCt. (weibl. 23 oder 10,1 pCt., darunter stark 3 pCt.). Die Patellarreflexe fehlten bei 7 Männern oder 2,6 pCt. (weibl. 2 oder 0,9 pCt.). In der letzten Gruppe von Fällen waren ausser einem Falle mit Pupillenstarre und anamnestisch zu erhebender luetischer Infection (männl.) weder irgendwelche Anzeichen von Herderkrankungen im Rückenmark und Gehirn noch andere Ursachen für das Fehlen der Patellarreflexe, wie Tuberculose, Kachexie, Intoxicationen von Blei festzustellen. Auffällig stark sind hier die Unterschiede zwischen dem weiblichen und männlichen Geschlecht hinsichtlich der Steigerung, geringer hinsichtlich der Verminderung der Patellarreflexe; letztere (männlich  $\pm$  3,7 pCt. mehr) ist erklärlich durch den stärkeren Verbrauch im Reflexbogen bei der schwierigen socialen Stellung des männlichen Geschlechts. Fussclonus und Achillessehnenreflex verhielten sich ähnlich. Sehr ausgesprochen war in vielen Fällen, besonders bei starken localen Reizerscheinungen, wie Gastralgien, Dorsalgien (also bei Läsionen grösseren Umfangs) die Steigerung der Bauchreflexe, der Schleimhautreflexe des Pharynx u. a. Das Fehlen der Pharynxreflexe war nur selten (vorwiegend Patienten über 50 Jahre).

Die Untersuchung der Plantarreflexe ergab nichts Besonderes ausser der vorwiegend vorhandenen Steigerung.

Hinsichtlich des Verhaltens der Patellarreflexe zum Grade der Nervosität, soweit er nach den Erscheinungen und Klagen der Patienten abzuschätzen war, liess sich feststellen, dass bei der starken Nervosität des männlichen Geschlechtes eine starke Steigerung der Reflexe in 45 pCt., darunter sehr starke in 19 pCt. (weibl. 65,38 pCt., sehr starke 22,3 pCt.), mässige Steigerung der

Reflexe in 23 pCt. (weibl. 12,3 pCt.), Verminderung in 14 pCt. (weibl. 10 pCt.), Fehlen der Patellarreflexe in 2 pCt. (weibl. 1,54 pCt.) ermittelt wurde. Für die mässig starke Nervosität des männlichen Geschlechts waren die Zahlen in derselben Reihenfolge 36,44 pCt., darunter sehr stark 6,44 pCt. (weibl. 57 pCt., sehr stark 21,5 pCt.), 22,14 pCt. (weibl. 12,9 pCt.), 14,28 pCt. (weibl. 9,7 pCt.), Fehlen 4,28 pCt. (weibl. —); bei der geringen Nervosität waren die Zahlen für beide Geschlechter 35,7 pCt. starke, 28,6 pCt. mässige Steigerung, Verminderung 14,3 pCt.; excessive Steigerung der Reflexe und Fehlen derselben wurde nicht beobachtet. In den Fällen ohne Nervosität war eine starke Steigerung bei beiden Geschlechtern nur in 10 pCt. (männl. nur in 7,15 pCt.), mässige Steigerung nur in 20 pCt. (männl. nur in 14,3 pCt.), normales Verhalten in 60 pCt. (männl. hingegen in 71,4 pCt.), Verminderung der Reflexe in 10 pCt. (männl. 7,15 pCt.), Fehlen der Reflexe oder excessive Steigerung in keinem Falle vorhanden.

| Reflexe                | Starke Nervosität |             | Mässige Nervosität |             | Geringe Nervosität  | Fälle ohne Nervosität |             |
|------------------------|-------------------|-------------|--------------------|-------------|---------------------|-----------------------|-------------|
|                        | männl. pCt.       | weibl. pCt. | männl. pCt.        | weibl. pCt. | beider Geschl. pCt. | beider Geschl. pCt.   | männl. pCt. |
| Starke Steigerung . .  | 45                | 65,38       | 36,44              | 57          | 35,7                | 10                    | (7,15)      |
| (darunter sehr starke) | (19)              | (22,3)      | (6,44)             | (21,5)      | (—)                 | (—)                   | —           |
| Mässige Steigerung . . | 23                | 12,3        | 22,14              | 12,9        | 28,6                | 20                    | (14,3)      |
| Normale Reflexe . . .  | 16                | 10,78       | 22,86              | 20,4        | 21,4                | 60                    | (71,4)      |
| Verminderung . . . .   | 14                | 10          | 14,28              | 9,7         | 14,3                | 10                    | (7,15)      |
| Fehlen . . . . .       | 2                 | 1,54        | 4,28               | —           | —                   | —                     | —           |

Es ergibt sich hieraus ein völliges Parallelgehen der Stärke der Nervosität mit der Steigerung der Patellarreflexe, aber auch die Tatsache, dass eine Steigerung der Reflexe nicht an das Vorhandensein der Nervosität gebunden ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Steigerung der Patellarreflexe besonders in den Fällen ohne hereditäre Minderwerthigkeit des Centralnervensystems dem Einsetzen der Nervosität vorausgeht, da in den Fällen von Steigerung der Reflexe ohne gleichzeitige Nervosität meistens bereits toxische anderweitige Erscheinungen vorlagen.

Von gewisser Bedeutung ist das Verhalten der Patellarreflexe zu den Gährungsprocessen des Magens, soweit sich bindende Schlüsse<sup>1)</sup> von der Qualität des Aufstossens auf die Art der Gährungsprocesse machen lassen.

1) Conf. Plönies, Die Beziehungen des Geschwüres und der Erosionen des Magens zu den functionellen Störungen und Krankheiten des Darmes. Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. XIII. Heft 3. S. 288.



| Aufstossen                                     | Stark gesteigerte Reflexe |                       | Mässige Steigerung |              | Normale Reflexe |              | Verminderte Reflexe |              | Fehlende Reflexe |              | Die starke Steigerung gegen den Durchschnitt |              |
|------------------------------------------------|---------------------------|-----------------------|--------------------|--------------|-----------------|--------------|---------------------|--------------|------------------|--------------|----------------------------------------------|--------------|
|                                                | ml.<br>pCt.               | wbl.<br>pCt.          | ml.<br>pCt.        | wbl.<br>pCt. | ml.<br>pCt.     | wbl.<br>pCt. | ml.<br>pCt.         | wbl.<br>pCt. | ml.<br>pCt.      | wbl.<br>pCt. | ml.<br>pCt.                                  | wbl.<br>pCt. |
| Schlechtes u. bitteres<br>ml. 73 F., wbl. 67F. | 52,1<br>(s.st.17,8)       | 61,2<br>(s.st.17,9)   | 15,1               | 13,4         | 13,7            | 11,9         | 16,4                | 11,9         | 2,7              | 1,5          | +14,4                                        | —            |
| Saures . . . . .<br>ml. 25 F., wbl. 29F.       | 44<br>(s. st. 12)         | f. 69<br>(s. st. 5,6) | 12                 | 3,8          | 24              | 10,3         | 12                  | 6,9          | 8                | —            | + 6,3                                        | —            |
| Geschmackloses . .<br>119 ml., 106 wbl.        | 35,3<br>(s. st. 8,4)      | 63,2<br>(s. st. 26,4) | 22,7               | 11,3         | 27,7            | 16           | 12,6                | 8,5          | 1,7              | 0,9          | — 2,4                                        | —            |
| Fehlendes Aufstossen<br>47 ml., 25 wbl. .      | 21,28<br>(s. st. 4,2)     | 44<br>(s. st. 8)      | 40,42              | 16           | 21,28           | 24           | 14,9                | 16           | 2,12             | —            | —16,42                                       | —17,4        |

Von 73 Fällen männlichen Geschlechts mit bitterem oder schlechtem Aufstossen, also Qualitäten starker toxischer Werthigkeit hatten starke Steigerung 52,1 pCt., darunter sehr starke 17,8. Gegen den Durchschnitt mehr + 14,4 pCt. (weibl. von 67 Fällen 41 oder 61,2 pCt., sehr starke 17,9 pCt.), mässige Steigerung 11 oder 15,1 pCt. (weibl. 9 oder 13,4 pCt.), normale Patellarreflexe 13,7 pCt. (weibl. 11,9 pCt.), verminderte 16,4 pCt. (weibl. 11,9 pCt.), fehlende 2,7 pCt. (weibl. 1,5 pCt.). Beim sauren Aufstossen hatten von 25 Männern starke Steigerung 44 pCt., darunter sehr starke 12 pCt. (weibl. von 29 Fällen f. 69 pCt., sehr starke 5,6 pCt.), mässige Steigerung 12 pCt. (weibl. 3,8 pCt.), normale Reflexe 24 pCt. (weibl. 10,3 pCt.), verminderte 12 pCt. (weibl. 6,9 pCt.), fehlende 8 pCt. (weibl. —). Beim geschmacklosen Aufstossen hatten von 119 Männern starke Steigerung nur 35,3 pCt., sehr starke nur 8,4 pCt. (weibl. von 106 Fällen hingegen 63,2 pCt., sehr starke 26,4 pCt.), mässige Steigerung 22,7 pCt. (weibl. 11,3 pCt.), normale Reflexe 27,7 pCt. (weibl. 16 pCt.), verminderte 12,6 pCt. (weibl. 8,5 pCt.), fehlende 1,7 pCt. (weibl. 0,9 pCt.). Von 47 Männern ohne die Beschwerden des Aufstossens hatten starke Steigerung nur 21,28 pCt., sehr starke nur 4,2 pCt., gegen den Durchschnitt —16,42 pCt. (weibl. von 25 Fällen 44 pCt., sehr starke 8 pCt., gegen den Durchschnitt —17,4 pCt.), mässige Steigerung 40,42 pCt. (weibl. 16 pCt.), normale Reflexe 21,28 pCt. (weibl. 24 pCt.), verminderte 14,9 pCt. (weibl. 16 pCt.), fehlende Reflexe 2,12 pCt. (weibl. —).

Diese für die Steigerung der Patellarreflexe ermittelten Zahlen gehen namentlich beim männlichen Geschlecht den an anderer Stelle (l. c.) gewonnenen Zahlen der toxischen Werthigkeit für die verschiedenen Qualitäten des Aufstossens genau parallel, während sich beim weiblichen Geschlechte die geringere Widerstandsgrösse bei den Qualitäten von geringerer toxischer Werthigkeit, besonders auffällig beim geschmacklosen Aufstossen in höheren Zahlen scharf ausprägt. Dass

die Zahlen bei den Fällen ohne Aufstossen nicht noch günstiger sind, beruht auf dem an anderer Stelle (l. c.) angeführten Grunde, dass das Aufstossen auch von der Stärke des Cardiaverschlusses während dem Verdauungsakte abhängt, weshalb trotz dem Vorliegen von Gährungen höherer toxischer Werthigkeit das Aufstossen fehlen oder beim Entweichen von Gasen allein nur geschmacklos sein kann. Die Verminderung der Patellarreflexe ist bei den Qualitäten des Aufstossens mit höherer toxischer Werthigkeit etwas mehr bei beiden Geschlechtern ausgeprägt; es schienen auch mehr Fälle mit längerem Bestande der Gährungsprocesse zu sein. Wenn auch gewiss noch andere Factoren mitwirken, so dürfte schon deshalb die Verminderung durch die Gährungstoxine beeinflusst werden, weil in 3 Fällen (2 männl.) bei einer späteren Vorstellung nach Jahresfrist die Wiederkehr der normalen Stärke der Patellarreflexe nach anfänglich starker Verminderung beobachtet wurde. Bei Ausschluss von Diabetes, chronischem starken Alkoholismus wirkten noch Alter, nicht zu ermittelnde luetische Einflüsse, nach Edinger übermässiger Stoffverbrauch im Reflexbogen<sup>1)</sup> häufig gleichzeitig auf die Verminderung, selbst Aufhebung der Reflexe ein. Ohne Zweifel ist der Verminderung der Patellarreflexe namentlich in prophylaktischem Interesse viel grössere Bedeutung beizulegen, als der Steigerung, da man stets mit der Möglichkeit des Einsetzens degenerativer Processe im Centralnervensysteme zu rechnen hat, und ich erachtete es stets als meine Pflicht, bei diesem Zeichen bereits eingetretener Minderwerthigkeit des Centralnervensystems die Patienten vor der nun doppelt gefährlichen Einwirkung des Alkohols, Nicotins, der körperlichen Ueberanstrengungen zu warnen. Auch Binswanger, Moebius u. a. legen dieser Verminderung der Patellarreflexe Bedeutung bei. Das Verhalten der Reflexe zur Unterernährung und zur Anämie als den Folgen der Magenläsionen ergaben kein anderes Resultat als die Nervosität, so dass es hier übergangen werden kann. Dass die Muskelschwäche, die bei Magenläsionen von langem Bestande häufig genug ist, besondere Bedeutung für die Verminderung der Reflexe habe, wie Binswanger<sup>2)</sup> annimmt, kann nicht für alle Fälle stimmen, da man starke Steigerung der Patellarreflexe trotz stärkerer Atrophie der Beinmuskeln beobachten kann, sie mag aber oft genug bei normalem Verhalten eine mässige Steigerung der Reflexe verdecken oder bei normaler Stärke eine Verminderung vortäuschen. Nach Marandon de Montyel<sup>3)</sup> ist bei der depressiven Form der Paralyse die Steigerung

1) Auerbach, Neurolog. Centralbl. XXIV. 1905.

2) Binswanger, Lehrbuch der Neurasthenie. Jena. G. Fischer. 1896.

3) Marandon de Montyel, Arch. méd.-psychol. 8 S. VII. 1898.

der Patellarreflexe am häufigsten, während nach Dr. Szuman's Untersuchungen bei Apathie und Gemüthsdepressionen die Reflexe beeinträchtigt sind. Da namentlich starke Gemüthsdepressionen bei Magenläsionen eine häufige Erscheinung sind, gestattet das Material eine weitere Prüfung dieser Beobachtungen.

Von 115 Fällen mit starken Gemüthsdepressionen hatten ohne Rücksicht auf Geschlecht 25 oder 21,7 pCt. normale, 33, darunter 10 mit sehr starken Gemüthsdepressionen oder 28,7 pCt. verringerte oder fehlende Patellarreflexe, Steigerung war in 57 Fällen oder 49,6 pCt. Von 68 Fällen mit mässigen Gemüthsdepression hatten normale 26,5 pCt., verringerte bis fehlende Reflexe 32,35 pCt.; von den 34 Fällen mit geringen oder zeitweise mässigen Gemüthsdepressionen hatten 55,9 pCt. normale und 23,5 pCt. verminderte bis fehlende Reflexe, während 33 Fälle mit Mangel jeglicher Gemüthsdepressionen in 42,4 pCt. normale und in 24,3 pCt. verminderte bis fehlende Patellarreflexe hatten.

Ein sehr starker Einfluss der Gemüthsdepression auf die Verminderung dieser Reflexe ergibt sich hieraus nicht, wenn er auch nicht ganz zu verneinen ist. Viel auffallender ist aber das starke Vorherrschen der Fälle mit normalen Reflexen in den Gruppen der geringen oder fehlenden Gemüthsdepressionen, was durch die vorwiegende Geringfügigkeit der Gährungsprocesse in diesen Gruppen begründet ist, wie in einer späteren Arbeit noch erläutert werden soll. Es sind eben für das Verhalten der Patellarreflexe nicht so sehr die Gemüthsdepressionen, als der toxische Factor der Gährungsprocesse maassgebend. Da die Stärke der Reflexe im Allgemeinen neben der Zahl und Stärke der Reize wie bekannt, von der Reizbarkeit der Reflexapparate abhängt, die Reflexapparate der automatischen Centren wie des Herzens, aber auch die pathologischen Reflexreizungen der Magenläsionen auf den Bahnen der N. N. vagus und sympathicus denselben steigernden Einflüssen durch die Gährungstoxine unterliegen, wie die erörterten Reflexe, so ergibt sich hieraus der grosse Einfluss, den das Auftreten von Gährungsprocessen auf die Steigerung dieser Reflexreizungen der Magenläsionen haben muss, wie dies auch jede einzelne Krankengeschichte immer wieder bestätigt.

Viel bedeutungsvoller für Diagnose und Therapie sind die aetiologischen Beziehungen der Magenläsionen und ihrer Gährungscomplicationen zu der Nervosität. Man muss es als einen ausserordentlich wichtigen Fortschritt in der Erkenntniss begrüßen, dass man davon zurückzukommen beginnt, in der Nervosität bzw. der Neurasthenie eine selbstständige Krankheit zu sehen. Man darf in ihr nur eine Krankheitserscheinung, eine Functionstörung ohne erkennbare pathologische

Veränderungen im Centralnervensystem erblicken, die bei vielen Krankheiten als Folgezustand, genau wie die Anaemie, die Unterernährung, der gesteigerte Körpereiwisszerfall, die Stoffwechselstörungen auftritt. Mit dieser Erkenntniss muss aber Hand in Hand unsere Diagnose gehen, sie darf mit der Bezeichnung Nervosität so wenig erschöpft sein, wie mit der Diagnose Anaemie oder Stoffwechselstörungen u. a., sie muss erst in der scharfen Präcision der der Nervosität zu Grunde liegenden Krankheit ihren Ruhepunkt finden. Auf der anderen Seite muss man sich aber auch hüten, die Nervosität bald als Ursache, bald als Folge schwerer Krankheitserscheinungen hinzustellen. Eine Functionstörung wie die Nervosität kann nach logischem Denken nur Folgezustand sein, als solcher allenfalls gewisse Reizerscheinungen verstärken, es widerspricht aber den Naturgesetzen, dass irgend eine Erscheinung in diesem Falle die Ursache, in jenem Falle die Folge ein und derselben Störung sein soll. Gerade in der Deutung des Verhältnisses der chemischen Functionstörungen, der Gährungen des Magens zur Nervosität ist dieser Mangel jeglicher Logik besonders scharf hervorgetreten.

Die Nervosität gehört zu den häufigsten Krankheitserscheinungen der Magenläsionen, denn sie wurde von 627 Männern in 607 Fällen oder in 96,8 pCt., von 592 Frauen in 588 Fällen oder 99,33 pCt., ohne Rücksicht auf Geschlecht von 1219 Fällen in 98,03 pCt. beobachtet. Dabei sind Fälle mit Complicationen, die erfahrungsgemäss auch für sich allein diese functionelle Störung des Nervensystems bedingen können, wie Diabetes, stark ausgeprägter chronischer Alkoholismus, Tuberculose mit Ausnahme einiger Fälle von Magenläsionen, die Nervosität bereits vor Ausbruch der Tuberculose hatten, ausgeschaltet und nur solche Kranke berücksichtigt, bei denen das Resultat der alleinigen Behandlung des Magenleidens den Beweis des ursächlichen Zusammenhanges der Nervosität mit dem Magenleiden erbrachte, bei denen also völlige oder nahezu völlige Hebung dieser Functionstörung erzielt wurde. Unterscheidet man die psychische und die durch den N. acusticus im motorischen Gebiete vorwiegend hervortretende (auriculo-motorische) gesteigerte Erregbarkeit, so hatten von 217 Männern 3 Fälle ausschliessliche, 24 Fälle vorwiegende, von 224 Frauen 24 Fälle vorwiegende, kein Fall ausschliesslich auriculo-motorische gesteigerte Erregbarkeit. Ausschliesslich psychische gesteigerte Erregbarkeit hatten nur 12 Männer und 5 Frauen, bei 27 Männern, 5 Frauen war sie bedeutend stärker. In je 4 Fällen beider Geschlechter verlor sich spontan nur die auriculo-motorische gesteigerte Erregbarkeit, in einem Falle (ml.) trat sie erst nach 12 Jahren zur psychischen gesteigerten Erregbarkeit hinzu. Beide



Arten waren gleichmässig stark bei 129 Männern und 136 Frauen; ausserordentlich stark war die auriculo-motorische gesteigerte Erregbarkeit neben starker psychischer bei 58 Frauen oder f. 25,9 pCt. und nur bei 6 Männern oder f. 2,8 pCt.! Von diesen 441 Fällen beider Geschlechter wurde Ausgang in Apathie nur bei 2 Frauen, darunter 1 Fall durch später hinzugekommenen Morphinismus, beobachtet. Berücksichtigt man nur die einzelnen Intensitätsgrade der Nervosität ohne diese Eintheilung in Unterarten, so hatten von 627 Männern 380 oder 60,6 pCt. starke, darunter 33 Fälle oder 5,2 pCt. ausserordentlich starke Nervosität, von 592 Frauen 491 oder 76,2 pCt. starke, darunter 45 Fälle oder 7,6 pCt. ausserordentlich starke Nervosität (ohne Rücksicht auf das Geschlecht 68,18 pCt.) Mässige Nervosität hatten 211 Männer oder 33,65 pCt. und 135 Frauen oder 22,8 pCt. (beide Geschlechter zusammen 28,38 pCt.). Geringe oder nur zeitweise hervortretende Nervosität hatten 16 Männer oder 2,55 pCt. und nur 2 Frauen oder 0,33 pCt. Die Nervosität fehlte bei 20 Männern oder 3,2 pCt. und nur bei 4 Frauen oder 0,67 pCt. Bemerkenswerth sind, wie schon beim Verhalten der Reflexe zu Tage trat, die viel ungünstigeren Zahlen des weiblichen Geschlechtes, die eine sichtlich grössere Widerstandslosigkeit gegen diese functionelle Störung des Centralnervensystems erkennen lassen, trotzdem die so vielfach als Grund der Nervosität betonte, schwierigere, viel grössere körperliche und geistige Anstrengungen erfordernde Stellung des Mannes, sein viel grösserer und diese Functionstörung wesentlich fördernder Hang zum Alkoholismus und Nicotinismus, die grössere Häufigkeit der Lues u. a. eher das Gegentheil vermuthen liessen. Wie allgemein anerkannt wird, ist die individuelle Widerstandskraft ein sehr wichtiger Factor in der Auslösung der Nervosität; sie tritt auch deutlich hervor in dem verschiedenen Verhalten der Geschlechter, wenn man das Verhältniss der Nervosität zu der toxischen Werthigkeit der verschiedenen Arten der Gährungen und Zersetzungen des Mageninhalts prüft, soweit uns eben nach obigen Andeutungen die verschiedenen Qualitäten des Aufstossens über diese Störungen Aufschluss geben können. Da nach Darstellung an anderer Stelle <sup>1)</sup> Foetor ex ore und schlechter Geschmack im Munde zum guten Theile die oben angedeuteten Unsicherheiten beim geschmacklosen Aufstossen und beim Fehlen von Aufstossen ausgleichen können, so wurde in beifolgender Tabelle auch auf sie Rücksicht genommen; Fälle, in denen das Aufstossen erst kurze Zeit bestand, wurden mit K bezeichnet.

1) conf. Plönies, Medicinische Klinik 1907, Nr. 33: Das Verhältniss der Stärke gastrointestinaler Autointoxicationerscheinungen zum schlechten Geschmack im Munde und Foetor ex ore.



| Art des Aufstossens                                                                               | Starke Nervosität                                                      |                                                                                                     | Mässige Nervosität             |                              | Geringe Nervosität                     |                          | Fehlende Nervosität                                                                               |                                          |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|------------------------------|----------------------------------------|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
|                                                                                                   | männl.                                                                 | weibl.                                                                                              | männl.                         | weibl.                       | männl.                                 | weibl.                   | männl.                                                                                            | weibl.                                   |
|                                                                                                   | pCt.                                                                   | pCt.                                                                                                | pCt.                           | pCt.                         | pCt.                                   | pCt.                     | pCt.                                                                                              | pCt.                                     |
| 1. Schlechtes Aufstossen<br>15 F. ml., 19 F. wbl.                                                 | 73,3                                                                   | 84,7                                                                                                | 26,7<br>2 K, 2 ge-<br>ringfüg. | 15,3<br>1 F. ge-<br>ringfüg. | —                                      | —                        | —                                                                                                 | —                                        |
| 2. Bitteres, bitter-saures,<br>bitter-geschmackloses<br>Aufstossen . . . . .<br>143 ml., 166 wbl. | 72,7                                                                   | 86,15                                                                                               | 24,5<br>6 K                    | 12,65<br>3 K                 | 0,7<br>1 K und<br>ohne<br>Fötör        | —                        | 2,1<br>1 K, 2 ge-<br>ringfügig<br>alle 3 o.<br>Fötör                                              | 1,2<br>2 K und<br>Fötör                  |
| 3. Saures, sauer-ge-<br>schmackl. Aufstossen<br>56 ml., 72 wbl.                                   | 50                                                                     | 70,8                                                                                                | 42,8<br>1 K                    | 29,2<br>3 K                  | 1,8<br>1 K ohne<br>Fötör               | —                        | 5,3<br>ohne Föt.                                                                                  | —                                        |
| 4. Starkes geschmacklos.<br>Aufstossen . . . . .<br>63 ml., 76 wbl.                               | 68,2<br>2 früher<br>bitter<br>1 früher<br>schlecht<br>75 pCt.<br>Fötör | 85,5<br>2 früher<br>bitter<br>85 pCt.<br>Fötör                                                      | 27<br>1 K                      | 13,2<br>2 K                  | 1,6<br>1 K ohne<br>Fötör               | 1,3<br>1 K ohne<br>Fötör | 3,2<br>1 K, alle<br>ohne Föt.                                                                     | —                                        |
| 5. Mässiges und geringes<br>geschmackloses Auf-<br>stossen . . . . .<br>192 ml., 171 wbl.         | 50<br>56 pCt.<br>Fötör                                                 | 68,4<br>5 F früher<br>bitter<br>66,6 pCt.<br>Fötör                                                  | 39,05<br>16,6 pCt.<br>Fötör    | 30,4<br>12,5 pCt.<br>Fötör   | 6,75<br>6 gering<br>alle ohne<br>Fötör | 0,6<br>ohne Föt.         | 4,2<br>2 K, alle<br>ohne Föt.<br>und<br>1 Fall nur<br>schlecht.<br>Geschm.<br>Geschm.<br>3 gering | 0,6<br>ohne Föt.<br>schlecht.<br>Geschm. |
| 6. Fälle ohne Aufstossen<br>83 ml., 70 wbl.                                                       | 49,4<br>79 pCt.<br>Fötör<br>97,5 pCt.<br>andere<br>toxische<br>Sympt.  | 58,57<br>61,5 pCt.<br>Fötör<br>2,5 pCt.<br>nur<br>Anämie<br>95 pCt.<br>andere<br>toxische<br>Sympt. | 45,8<br>18,4 pCt.<br>Fötör     | 40<br>17,9 pCt.<br>Fötör     | —                                      | —                        | 4,8<br>ohne Föt.<br>u. schl.<br>Geschm.                                                           | 1,43<br>ohne Föt.<br>u. schl.<br>Geschm. |

Diese Zusammenstellung veranschaulicht klar und deutlich den grossen Einfluss der toxischen Werthigkeit der Gährungs- und Zersetzungsprocesse des Magens auf die Stärke der Nervosität, sowie die geringere Widerstandsfähigkeit des weiblichen Geschlechts. Diese toxische Werthigkeit entspricht ganz den an anderen Stellen (l. c.) gewonnenen Resultaten bei der Darmparese und den toxischen cerebralen anderweitigen Functionstörungen. Wie dort entsprechen auch hier der höchsten toxischen Werthigkeit das schlechte, auch faulige und das bittere Aufstossen, dann das starke geschmacklose Aufstossen, an vierter Stelle das

saure Aufstossen, während an letzter Stelle das mässige und geringe geschmacklose Aufstossen kommt. Bemerkenswert ist in den Fällen ohne Aufstossen, sowie in den Fällen von mässigem oder geringem geschmacklosen Aufstossen die ausserordentlich verschiedene Häufigkeit des Foetor ex ore bei der starken und der mässigen Nervosität, was dafür spricht, dass der Foetor ex ore in diesen Fällen ein besserer Indikator für die Gährungsprocesse des Magens ist, als das Verhalten des Aufstossens. In gleicher Weise spricht noch in den Fällen von starker Nervosität bei gleichzeitigem Mangel von Aufstossen oder geringfügigem geschmacklosen Aufstossen das Hervortreten anderer toxischen Erscheinungen für die Wichtigkeit des Toxitätsgrades für den Grad der Nervosität. In den Fällen von geringer und fehlender Nervosität liess sich nur einmal saurer Geruch, nur einmal schlechter Geschmack im Munde als Zeichen sich bereits geltend machender Toxicität nachweisen, und die wenigen vorkommenden Fälle mit bitterem Aufstossen hatten dasselbe nur geringfügig oder nur zeitweise. Weitere Beweise für die Wichtigkeit der gastrogenen Gährungsprocesse in der Hervorrufung, Unterhaltung und dem Stärkegrade der Nervosität sind die wiederholten Beobachtungen des spontanen Nachlasses der Nervosität, selbst ihres Verschwindens unter dem Einflusse der durch Blutungen, Gastralgien u. a. aufgezungenen Diät im Verlaufe der Erkrankung, das spontane Schwanken der Stärke der Nervosität mit der gleichzeitigen Aenderung der Stärke und Art der Gährungsprocesse, soweit es das Verhalten des Aufstossens beurtheilen lässt, vor allen Dingen aber das sofortige mit der Sicherheit eines Experimentes eintretende Stärkerwerden der Nervosität

|                                         | Starke Toxicität       |                         | Mässige bis zieml. starke Toxicität |                 | Geringe Toxicität mit cerebralen Erscheinungen |               | Nur Stoffwechselstörungen |                           | Fehlen anderweitiger toxischer Symptome |             |
|-----------------------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------------------|-----------------|------------------------------------------------|---------------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------------------|-------------|
|                                         | männl. pCt.            | weibl. pCt.             | männl. pCt.                         | weibl. pCt.     | männl. pCt.                                    | weibl. pCt.   | männl. pCt.               | weibl. pCt.               | männl. pCt.                             | weibl. pCt. |
| Starke Nervosität<br>355 ml., 445 wbl.  | 30,98<br>7 v.          | 33,93<br>20 v.          | 23,1<br>3 v.                        | 26,29<br>9 v.   | 32,69<br>2 v.                                  | 28,78<br>2 v. | 11,83<br>4 F.<br>s. st.   | 11<br>12 F.<br>s. st.     | 1,41                                    | —           |
| Mässige Nervosität<br>206 ml., 135 wbl. | 3,4 (7 F.)<br>6 v, 1 Z | 2,23 (3 F.)<br>2 K 1 v. | 14,56<br>4 v 5 K                    | 23,7<br>3 v 4 K | 48,06<br>1 v 15 K                              | 54,07<br>1 v. | 32,04<br>7 F. st.         | 19,26<br>4 F. st.<br>5 Z. | 1,94                                    | 0,74        |
| Geringe Nervosität<br>16 ml., 2 F. wbl. | —                      | —                       | —                                   | 1 Fall K        | 43,75<br>1 v, übr. K                           | —             | 31,25<br>2 K              | 1 Fall                    | 25                                      | —           |

v = Fälle von vorübergehender, Z = von zeitweise vorhandener, K = von erst kurze Zeit bestandener Toxicität.

trotz Fernhaltung jeder Aufregung, jedes Reizes durch zu frühzeitige Erweiterung der Diät im Verlaufe der Behandlung mit gleichzeitigem erneuten Einsetzen von Gährungsprocessen.

Einen wichtigen Einblick in die Bedeutung der Gährungsprocesse gewährt noch das Verhalten des von ihnen abhängigen Toxicitätsgrades zur Stärke der Nervosität, wie er sich uns in dem Grade der Schlafstörungen, der Gedächtnisschwäche, der Stoffwechselstörungen nach Untersuchungen an anderer Stelle (l. c.) äussert und aus vorstehender Tabelle ergibt.

Von den Fällen mit starker Nervosität, die nur Stoffwechselstörungen aufwiesen, waren 6 Fälle männlichen, 4 Fälle weiblichen Geschlechts mit später hinzugetretener Lungentuberculose complicirt, 2 Fälle (0,6 pCt.) männlichen, 6 Fälle (1,3 pCt.) weiblichen Geschlechts hatten starke Anämie als einzige anderweitige, wenn auch wegen anderer causalen Möglichkeiten nicht einwandfreie toxische Störung. Unter den 5 Fällen mit starker Nervosität ohne anderweitige toxische Symptome befand sich 1 Fall mit vorwiegender Milchdiät, die sehr geeignet ist, Stoffwechselstörungen wie Durst, Störungen der Urinsecretion trotz vorhandener Toxicität zu verdecken oder nicht aufkommen zu lassen; 2 Fälle hatten starke hereditäre Belastung und 2 Fälle mässigen Missbrauch von Alkohol und Tabak, alle 5 Fälle sehr reducirten Ernährungszustand und schwierige sociale Stellung. Unter den Fällen mit mässiger Nervosität befanden sich 1 Mann und 1 Frau, die vorübergehend neben starker Toxicität starke Nervosität hatten; die erhebliche Besserung erfolgte spontan durch aufgezwungene Diät; je 1 Mann und 1 Frau hatten neben vorübergehender geringer Toxicität starke Nervosität, die sich aus gleichem Anlasse mit Verschwinden der Toxicität spontan mässigte. Neben der mässigen Nervosität war zur mässigen Toxicität bei 1 Manne und 1 Frau, zur geringen Toxicität bei 2 Männern, 1 Frau, zu der nur in Stoffwechselstörungen sich äussernden Toxicität bei 3 Männern später noch Lungentuberculose hinzugetreten. Unter den Fällen mit Stoffwechselstörungen bei mässiger Nervosität hatten 8 Männer, 1 Frau mässige, 6 Männer, 3 Frauen geringe Anämie als einzige, mit Vorbehalt zu nehmende anderweitige toxische Störung. Von den 4 Männern ohne anderweitige toxische Störungen hatte einer Nervosität erst seit kurzer Zeit, 2 Männer hatten hereditäre Belastung, bei 1 Mann bestand mässiger Alkoholmissbrauch. Von den Fällen mit geringer Nervosität war bei 1 Mann durch aufgezwungene Diät mit den geringen toxischen Erscheinungen auch die Nervosität spontan beseitigt, in einem anderen Falle, der nur Stoffwechselstörungen hatte, aus gleichem Anlasse die Nervosität sehr verringert worden; in 2 Fällen bestand nur mässige Anämie, während 1 Mann mässige, die übrigen 2 Männer stärkere Stoffwechselstörungen jedoch von kurzer Dauer hatten. Die Dauer der cerebralen toxischen Erscheinungen betrug bei beiden Geschlechtern in den Fällen von geringer Nervosität nur 1—8 Wochen. Von ganz besonderem Interesse ist das Verhalten der Fälle, in denen die Nervosität fehlte. Von 20 Männern hatte 1 Fall oder 5 pCt. mässige toxische cerebrale Erscheinungen

nur zeitweise und erst seit 2 Wochen; geringe Toxizität hatten 6 oder 30 pCt. und zwar 1 Fall nur zeitweise in längeren Pausen, 4 Fälle erst einige Wochen, 1 Fall erst einige Tage. Nur Stoffwechselstörungen hatten 11 Fälle oder 55 pCt., darunter 1 Fall mit gleichzeitiger chronischer Enteritis; 4 Fälle hatten sie erst 2 Wochen bis 2 Monate, 2 nur zeitweise, 2 Fälle ganz selten; in 1 Falle lag nur mässige, in 1 Falle nur geringfügige Anämie vor. Alle toxischen Störungen fehlten in 2 Fällen oder 10 pCt. Von den 4 Frauen ohne Nervosität hatte 1 Fall im Alter von 17 Jahren geringe toxische cerebrale Erscheinungen seit 1 Jahre, in 1 Falle bestanden Stoffwechselstörungen seit kurzer Zeit, in 1 Falle nur mässige Anämie, im vierten Falle fehlten jegliche toxische Erscheinungen.

Nach diesen Ergebnissen ist es zweifellos, dass die Stärke der Nervosität in hohem Grade von der Stärke, aber auch der Dauer der toxischen Symptome abhängt, und man wird nicht fehlgehen in den Fällen, in denen ein grösseres Missverhältniss zwischen der Stärke der Nervosität und der Geringfügigkeit der toxischen Symptome vorliegt, neben den betonten anderweitigen toxischen Einflüssen, wie Alkohol und Nicotin vor allen Dingen die wichtige erbliche Belastung heranzuziehen. Gegen die erörterten Beziehungen der toxischen Symptome zu der Nervosität wird man einwenden, dass die Schlafstörungen, in stärkerem Grade die Schlaflosigkeit ebenso gut auch „nervös“ sein können. Das wäre wenigstens für die Schlafstörungen in Folge der Gährungsprocesse eine starke Verkennung des causalen Verhältnisses. Beide, Nervosität und Schlafstörung sind nur Folgezustände, von denen die Schlaflosigkeit schon dadurch ihre Unabhängigkeit von der Nervosität beweist, dass sie durch die Beseitigung der gemeinsamen Grundursache, der Gährungsprocesse bereits in den ersten Behandlungswochen ohne jegliche symptomatische Behandlung völlig schwindet, während die Nervosität, namentlich solche von längerem Bestande, noch Wochen lang zunächst noch in unverminderter Stärke weiter bestehen kann. Die Annahme einer sogenannten nervösen Schlaflosigkeit ist wenigstens für das Gebiet der Magenkrankheiten nach vorliegenden zahlreichen Beobachtungen völlig unhaltbar. Weiterhin ergibt eine sorgfältige Prüfung der Fälle mit geringer und fehlender Nervosität, dass das Hinzutreten von Nervosität zu einer Magenläsion, sowie vor allen Dingen die Stärke der Nervosität in jedem einzelnen Falle in erster Linie von dem ganzen bisherigen diätetischen Verhalten des Kranken, in zweiter Linie von der Dauer der Einwirkung der Gährungsprocesse abhängt. In allen Fällen von geringer oder fehlender Nervosität hatten ohne Ausnahme die toxischen Erscheinungen nur erst kurze Zeit bestanden,



hatten sich zum Theile spontan wieder verloren, oder es war überhaupt nicht zu solchen Erscheinungen gekommen, weil die Patienten freiwillig oder durch Gastralgien, Blutungen, chronische Enteritis, Neigung zu Durchfall u. a. gezwungen, eine richtige ihrem Zustande und Beschwerden Rechnung tragende Diät, fast stets ohne ärztlichen Einfluss sich auferlegt hatten. Sowohl diese Fälle, wie auch vor allen Dingen die erwähnten Fälle von spontanem Nachlasse der Stärke der Nervosität gewähren uns den besten, vor allem objectiven Einblick in die ursächlichen Beziehungen der Nervosität bei den Magenläsionen.

Sehr sichere Anhaltspunkte über die causalen Beziehungen gewährt auch die genaue Ermittlung, um wie viel später als das Grundleiden irgend eine bestimmte Störung einsetzt; namentlich in denjenigen Fällen ist eine solche Untersuchung von Wichtigkeit, in denen Unklarheit herrscht, welche von zwei nebeneinander bestehenden, sich gegenseitig beeinflussenden Störungen die primäre, ursächliche ist. Zur Erforschung der zeitlichen Beziehungen zwischen Nervosität und Magenläsionen wurden nur intelligente, zuverlässige Kranke mit präzisen Angaben ausgewählt; als Krankheitsbeginn wurde nach Darlegung an anderer Stelle<sup>1)</sup> der Zeitpunkt angenommen, in dem die ersten reflectorischen Reizerscheinungen im Sympathicus-Vagusgebiete, sowie auch örtlichen Reizerscheinungen der Läsion sich zeigten, deren Zusammenhang mit der Läsion durch ihr völliges Verschwinden nach erfolgter Heilung der Läsion bestätigt wurde.

Von 258 Fällen hatten 9 trotz einem Bestande der Magenläsion in einem Falle (männl.) bis zu 6 J., in drei Fällen (2 männl.) bis zu 10 J., in drei Fällen bis zu 20 J., in einem Falle (männl.) bis zu 29 J., in einem Falle (weibl.) bis zu 47 J. noch keine Nervosität; drei von diesen Fällen, darunter auch der Fall mit Krankheitsdauer von 47 J. waren ohne alle toxische Erscheinungen; in einem Falle (männl.) lagen geringfügige Schlafstörungen in langen Pausen seit 10 J., in einem Falle (weibl.) geringer Nachlass des Gedächtnisses seit 1 J. vor, während von den übrigen vier Fällen drei Fälle geringe Stoffwechselstörungen bis zu 2 Jahren, ein Fall (männl.) mässige Stoffwechselstörungen seit 1 $\frac{1}{4}$  J. hatten; in keinem von diesen 6 Fällen mit leichten toxischen Erscheinungen konnten irgendwelche Anhaltspunkte für eine hereditäre Disposition zur Nervosität ermittelt werden, und setzen diese günstigen Verhältnisse eine stärkere Widerstandsfähigkeit gegen toxische Einflüsse voraus. Auftreten der Nervosität vor den ersten Anzeichen der Magenläsion wurde mit Sicherheit nur in einem Falle, einem 24jährigen Studenten, auf der Basis von chronischem Alkoholismus beobachtet, der auch wohl die Ursache der später aufgetretenen Magenläsion war. In weiteren

1) Plönies, Pathogenese des Ulcus u. s. w. Medic. Klinik, 9—11. 1906.



4 Fällen (2 männl.) liess sich anamnestisch das genaue Auftreten der Nervosität nicht feststellen, da sie von jeher bestanden haben soll, während die ersten Anfänge der Magenläsion bis in die Pubertät (14—30 Jahre) zurückgingen; in diesen Fällen bestand neben hereditärer Anlage zur Nervosität die mit ihr so häufig verknüpfte Anlage zum Magenleiden, und ist es leicht möglich, dass hier die ersten Anfänge des Magenleidens bis in die ersten Kinderjahre zurückgingen, die Nervosität gleichzeitig oder etwas später einsetzte. In 2 Fällen (weibl.) wurde vorher mässige Nervosität mit dem Auftreten stärkerer Gährungserscheinungen wesentlich verschlimmert. Den Beweis des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Magenläsion erbrachte hier nur die Behandlung.

Von den übrigen 244 Fällen (123 männl., 121 weibl.) trat die Nervosität gleichzeitig mit dem Magenleiden in 79 Fällen (31 männl. oder 25,2 pCt., 48 weibl. oder 39,6 pCt.) auf. 38 Fälle weiblichen, nur 10 Fälle männlichen Geschlechts hatten den Krankheitsbeginn in der frühesten Kindheit, und ist bei älteren Kranken die genaue Entscheidung unmöglich, ob nicht vor Beginn der Nervosität bereits Reizerscheinungen der Magenläsionen bestanden hatten. Die Beobachtung von Kindern jedoch, deren frühzeitiger Eintritt in die Behandlung neben den genauen Angaben der Eltern eine Entscheidung über das zeitliche Verhältniss gestatten, lassen vermuthen, dass auch bei den älteren Fällen die Nervosität erst mehrere Jahre nach dem Auftreten der Magenläsion sich einstellte.

Es ist sehr bedauerlich, dass man den meist latenten Magenläsionen der Kinderjahre bisher noch wenig oder gar keine Beachtung geschenkt hat, sie unter den Ursachen der Nervosität des Kindesalters, soweit mir die Literatur zugänglich war, überhaupt nicht anführt, obschon sie nach meiner Erfahrung die erste Stelle einnehmen in einem Alter, in dem Diabetes, Intoxicationen mit Alkohol, Nikotin, Alkaloiden u. A. als Ursachen der Nervosität überhaupt nicht oder höchst vereinzelt vorkommen. Es ist A. Czerny<sup>1)</sup> nur beizupflichten, wenn er sich gegen den Missbrauch, der mit der geistigen Ueberbürdung als Ursache der Nervosität der Kinder getrieben wird, wendet, da durch geistige Anstrengung in dem von Pädagogen vorgeschriebenen Maasse niemand nervös werden kann, der nicht bereits durch Organerkrankungen in seiner Widerstandskraft wesentlich geschwächt ist. Die Mens sana ist von dem Corpus sanum in erster Linie abhängig, und man muss die Ursachen der unter den Kindern immer häufiger werdenden Nervosität nie und nimmer in der

1) A. Czerny, Deutsche med. Wochenschr. No. 17. 1906.

Schule, sondern in viel wichtigeren weiter zurückreichenden ätiologischen Beziehungen suchen, da die Kinder nach meinen Beobachtungen häufig genug bereits vor dem schulpflichtigen Alter nervös und reizbar sind. Die Ursache ist auch nicht in der fehlerhaften Erziehung, nicht in dem Verkehr mit Erwachsenen, von denen sie doch lernen sollen, nicht in der zu frühen Beschäftigung mit den Kräften des Verstandes zu suchen, Momente, die allenfalls eine gewisse Frühreife, aber doch keine Nervosität hervorrufen; die Hauptursache liegt vielmehr in der immer mehr um sich greifenden Unsitte der künstlichen Ernährung, also den schweren Schäden, die die Verdauungsorgane, besonders aber das in seiner Entwicklung begriffene, viel widerstandslosere Gehirn durch die mit Gährungen und Resorption der Toxine einhergehenden Erkrankungen des Magendarmcanals erleiden, von denen die eklamptischen Anfälle die schlimmere, die mangelhafte Ossification als Folge eines schwer geschädigten Kalkstoffwechsels die mildeste Krankheitserscheinung darstellen. Wir sehen bei diesen kranken Säuglingen und den Vertretern der frühesten Kindheit, an die geistige Ueberbürdung, körperliche Ueberanstrengung doch noch nicht herangetreten ist, bereits schwere Formen der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, wie das leichte Erschrecken, das Aufschreien im Schlafe, die Hyperästhesien im Bereiche des Opticus, Acusticus, der Haut, die hochgradig gesteigerten Unlustgefühle neben erschwertem, häufig unterbrochenem, ja fast ganz verhindertem Schlafe, der starken Unruhe u. v. A. einzig und allein unter dem Einfluss der Gährungsprocesse des Gastrointestinaltractus, und es ist dabei ganz gleichgültig, ob hereditäre Beanlagung zur Nervosität vorliegt oder nicht. Gerade diese Beobachtungen veranlassten mich, sorgfältig gesammeltes Material für das Studium der analogen Einflüsse bei den Erwachsenen seit 20 Jahren [zusammenzutragen. Nach Darlegungen an anderer Stelle (l. c.) hat die künstliche Ernährung den grössten Einfluss auf das frühzeitige, bereits in die ersten Kinderjahre oft fallende Auftreten der Magenläsionen mit allen ihren Schäden für die Ernährung und Entwicklung der übrigen Organe, und so darf es nicht überraschen, wenn dieser erste Schritt der mütterlichen Unerfahrenheit, selbst des Leichtsinnes weitere verhängnissvolle Folgen für die Ernährung und Entwicklung und das weitere Leben des Kindes hat, das die nöthige Widerstandskraft besass, die schweren Schäden der künstlichen Ernährung selbst zu überwinden. Hierin liegt auch ein wichtiger Grund der immer weiter um sich greifenden Nervosität unserer Zeit, nicht so sehr oder wohl überhaupt nicht in ihren höheren geistigen und beruflichen Anforderungen. Weder geistige noch

körperliche Arbeit kann selbst bei zeitweiligen erhöhten Anforderungen jemandem schaden, solange er über gesunde Organe verfügt, und hat Moebius völlig Recht, der im Nichtsthun das grössere Uebel, die grössere Gefahr für die Nervositätszüchtung erblickt. Die meiste Gelegenheit zu schweren Versündigungen gegen die Gesundheit geben doch die Freistunden!

Von den genannten Fällen mit gleichzeitigem Auftreten der Nervosität und der Magenläsion in der frühesten Kindheit liess sich in 80 pCt. hereditäre Belastung sowohl hinsichtlich des Magenleidens, als auch der Nervosität nachweisen. Das Unvermögen magenkranker Mütter, bei der meist vorhandenen Unterernährung die Kinder zu stillen, muss, abgesehen von dem Einflusse der Unterernährung der Mütter auf die intrauterine Entwicklung nothwendiger Weise verschärfend auf beide hereditäre Dispositionen des Kindes einwirken. In 31 Fällen fiel das gleichzeitige Auftreten von Magenläsionen und Nervosität in die Zeit nach dem 14. Jahre. In 8 Fällen (2 weibl.) waren schwere Diätfehler die nähere Veranlassung, die gleichzeitig mit einer Verletzung der Magenschleimhaut eine so schwere Schädigung der chemischen Function des Magens verursacht hatten, dass sich an diese Diätfehler sofort schwere und anhaltende Stoffwechselstörungen und toxische cerebrale Erscheinungen anschlossen. Da alle diese Fälle im frühesten Stadium der Krankheit bereits in Behandlung kamen, so ist jeder Zweifel an dem causalen Zusammenhange zwischen gastrogenen Gährungen und Nervosität ausgeschlossen. Auch in den übrigen 23 Fällen, deren Beginn Jahrzehnte zurücklag, lassen die frühzeitig aufgetretenen schweren Stoffwechselstörungen und schweren toxischen cerebralen Erscheinungen denselben causalen Zusammenhang — schwere Schädigung der chemischen Magenfunction durch schwere Diätfehler — vermuthen, wenn auch zuverlässige Angaben wegen der langen Zeit nicht mehr zu erhalten waren. Die Schwere der Gährungsprocesse erklärt auch das unmittelbare Auftreten der Nervosität direct nach der Schädigung. In dem Rest der Fälle, 67,6 pCt., trat die Nervosität später als die Magenläsion auf.

In die ersten 2 Jahre der Magenerkrankung fiel ihr Auftreten bei 27 Fällen (12 oder 7,9 pCt. männl., 15 oder 12,4 pCt. weibl.), von denen 5 Fälle (darunter 1 männl.) ihren Krankheitsbeginn in den Schuljahren hatten. In weiteren 47 Fällen (29 oder 23,6 pCt. männl. und 14,9 pCt. weibl.) trat die Nervosität im 3.—5. Jahre des Magenleidens auf, von denen 8 Fälle (darunter 5 männl.) ihren Krankheitsbeginn in den Schuljahren hatten. Bis 10 Jahre betrug der Zeitraum zwischen Beginn der Magenläsion und Auftreten der Nervosität in 31 Fällen (17 oder 13,8 pCt. männl., 14 oder 11,5 pCt. weibl.), darunter

10 Fälle (7 männl., 3 weibl.) mit Krankheitsbeginn in den Schuljahren. Bis zu 20 Jahren bestand das Magenleiden vor Auftreten der Nervosität in 47 Fällen (26 oder 21,1 pCt. männl., 21 oder 17,3 pCt. weibl.), darunter in 26 Fällen bis zu 15 Jahren, und in 19 Fällen (10 männl., 9 weibl.) fiel der Krankheitsbeginn hier in die Schuljahre. Mehr als 20 Jahre später gegenüber der Magenläsion trat die Nervosität in 13 Fällen (8 oder 6,5 pCt. männl., 5 oder 4,1 pCt. weibl.) auf, darunter 5 Fälle (3 männl.) mit Krankheitsbeginn in den Schuljahren. Die längste Dauer bis zum Ausbruche der Nervosität betrug bei Männern 36—50 Jahre, bei einer Frau 30 Jahre.

Sowohl unter diesen Fällen mit so spätem Auftreten der Nervosität, wie auch unter den vorgehenden Fällen befinden sich Kranke, bei denen es trotz hereditärer Belastung, in drei Fällen von Vater und Mutter, nur deshalb nicht zum Ausbruch der Nervosität gekommen war, weil es bei der vorsichtigen Lebensweise der Kranken nach anamnestischen Erhebungen, in anderen Fällen wohl wegen Mangels einer Störung der Pylorusfunction<sup>1)</sup> als der wichtigsten näheren Veranlassung, zu Gährungs- und Zersetzungsprocessen nicht gekommen war. Nach diesen Zahlen besteht beim weiblichen Geschlecht eine entschiedene Neigung zum früheren, damit wohl leichteren Auftreten der Nervosität im Gefolge der Magenläsionen trotz den nachtheiligen, oben angedeuteten äusseren Einflüssen beim männlichen Geschlechte, ganz abgesehen davon, dass diese Einflüsse zum Theile, wie der Alkohol- und Tabakmissbrauch, auch ihrerseits neben den toxischen Einflüssen auf das Centralnervensystem auch die chemischen Functionsleistungen des Magens schädigen, damit das leichtere, frühere Auftreten der Gährungsprocesse begünstigen. Diese Unterschiede beider Geschlechter kommen auch in den von anderer Seite veröffentlichten Untersuchungen über die Nervosität in den Lehrerkreisen zum Ausdruck, die bei jedem 37. Lehrer, aber bei jeder 18. Lehrerin Nervosität feststellen. Gerade die Magenkrankheiten, namentlich die (latenten) Magenläsionen haben nach meinen Erfahrungen einen ausserordentlich grossen Antheil an dem Auftreten der Nervosität in diesen Kreisen, und wirken hier in ätiologischer Hinsicht die durch die langen Unterrichtsstunden<sup>2)</sup> bedingte unregelmässige Nahrungsaufnahme ebenso ungünstig ein, wie bei den Schulkindern und den Bureaubeamten mit zu ausgedehnten Bureaustunden. Nach diesen Ergebnissen hängt das Auftreten der Nervosität nicht im geringsten von der Magenläsion selbst ab, sondern es ist an den Zeitpunkt gebunden, in dem die Gährungsprocesse als Folge der Magenfunctionsstörungen einsetzen.

1) Archiv für Verdauungskrankheiten (l. c.).

2) Conf. Med. Klinik. Heft 9—11. l. c.



Aus diesem Grunde empfiehlt es sich wohl noch, die zeitlichen Beziehungen der Nervosität zu den anderen von den Gährungstoxinen abhängigen cerebralen Functionsstörungen und Stoffwechselstörungen zu erörtern. Es verdient dieses den Vorzug vor den gleichartigen Erörterungen der anderen Indicatoren der Gährungsprocesse, des Aufstossens und der häufigen consecutiven Darmstörungen, da der Beginn des Aufstossens nach obigen Gründen noch lange nicht immer mit dem Beginn der Gährungsprocesse zusammenfällt, die Darmstörungen auch andere Gründe haben können.

Was zunächst die Fälle ohne anderweitige toxische cerebrale Functionsstörungen betrifft, so bestand von 237 Fällen in 3 Fällen (2 männl., 1 weibl.) bereits Nervosität neben der Magenläsion, ohne dass bisher Stoffwechselstörungen vorgelegen hatten, in einem Falle bestand seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Obstipation, die eher spastischer Natur zu sein schien, in 2 Fällen bestand ausgesprochener schlechter Geschmack im Munde, im 3. Falle geringer Foetor ex ore. In weiteren 8 Fällen (5 weibl., 3 männl.) trat die Nervosität eher auf als Stoffwechselstörungen, von denen jedoch in 4 Fällen genaue Harnbeobachtungen in der ersten Zeit der Erkrankung fehlten und man nur auf das Verhalten der auftretenden Anämie bei dem Fehlen der anderen Stoffwechselstörungen angewiesen war; in einem Fall trat mit der Nervosität atonische oder paretische Obstipation auf. — In 17 Fällen ferner (10 weibl., 7 männl.) fiel das Auftreten von Stoffwechselstörungen und Nervosität zusammen. — In weiteren 18 Fällen (16 männl., nur 2 weibl.) waren Stoffwechselstörungen eher als die Nervosität aufgetreten; in 6 von diesen Fällen war nur die als toxisches Symptom nicht völlig zuverlässige Anämie eher aufgetreten, während das Auftreten der übrigen Stoffwechselstörungen mit dem Auftreten der Nervosität oder bald nach ihm (3 Fälle) beobachtet wurde. Die Zeitdauer zwischen dem Auftreten der Stoffwechselstörungen und dem späteren Einsetzen der Nervosität variierte beim weiblichen Geschlechte zwischen 2—5, beim männlichen zwischen  $\frac{1}{4}$  bis 16 Jahren. Diese Differenzen in dem Auftreten der verschiedenen Stoffwechselstörungen und der Nervosität finden ihre natürliche Erklärung in dem oben angeführten wichtigen Gesetze des geringsten Widerstandes der verschiedenen Organe und Organfunctionen gegen ein im Organismus aufgetretenes Gift, sowie auch darin, dass es sich bei diesen Gährungs- und Zersetzungsprocessen um ein sehr verschieden zusammengesetztes toxisches Product handelt. — In allen übrigen 191 Fällen bestanden als toxische Symptome anderweitige cerebrale Functionsstörungen. Von diesen hatten 15 Fälle (10 männl., 5 weibl.) bereits vor dem Einsetzen der Nervosität Störungen des Schlafes und der Function des Gedächtnisses; der Zeitraum schwankte beim männlichen Geschlecht zwischen  $\frac{1}{2}$ —13 Jahren (Durchschnitt 3,2 Jahre), beim weiblichen Geschlecht zwischen 2—5 Jahren (Durchschnitt 3 Jahre); in 5 Fällen (männl.) waren noch Stoffwechselstörungen bis zu 7 Jahren den Störungen des Schlafes bez. des Gedächtnisses vorausgegangen. Wenn auch in allen diesen Fällen bei Ausschluss der Altersbeeinflussung diese cerebralen Functionsstörungen



nicht sehr erheblich waren, so setzen diese Fälle doch einen besonders intensiven Widerstand der psychischen Reflexcentren gegen die Gährungstoxine voraus. Gleichzeitig mit den genannten cerebralen Functionsstörungen trat die Nervosität in 45 Fällen (20 männl., 25 weibl.) auf; in 8 Fällen männlichen, in 5 Fällen weiblichen Geschlechts waren bereits vorher Stoffwechselstörungen aufgetreten, während in den übrigen Fällen meist schwere, plötzlich aufgetretene Gährungsprocesse unter dem Einflusse von Excessen vorlagen. In dem Rest der Fälle (68 weibl., 63 männl.) trat die Nervosität vor den Schlaf- und Gedächtnisstörungen auf; von diesen waren in 34 Fällen (19 männl., 15 weibl.) die Stoffwechselstörungen noch vor der Nervosität aufgetreten, darunter in 17 Fällen (7 weibl., 10 männl.) die als toxisches Symptom nicht ganz zuverlässige Anaemie; in weiteren 24 Fällen (11 männl., 13 weibl.) traten Stoffwechselstörungen und Nervosität zusammen auf, und nur in 73 Fällen (38 männl., 35 weibl.) war die Nervosität das erste toxische Symptom, indem die Stoffwechselstörungen in der Mehrzahl der Fälle in dem Zeitraum zwischen dem Auftreten der Nervosität und dem Auftreten der übrigen cerebralen toxischen Erscheinungen einsetzten, in 32 Fällen (17 männl., 15 weibl.) gleichzeitig mit den Schlafstörungen und der Gedächtnisschwäche und nur in einigen Fällen später als sie beobachtet wurden. Leichte Stoffwechselstörungen können allerdings, wie schon oben bemerkt wurde, unter der gewohnheitsmässigen Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen, besonders der Milch leicht latent bleiben. Die Durchschnittszahl der Zeit, um welche die Nervosität eher als die übrigen cerebralen toxischen Erscheinungen auftrat, betrug beim männlichen Geschlecht 7,9, beim weiblichen Geschlechte hingegen 10,5 Jahre. Auch dieses spricht dafür, dass beim weiblichen Geschlecht ein geringerer toxischer Factor zur Auslösung der Nervosität nöthig ist als beim Manne.

Fasst man diese Nachforschungen kurz zusammen, so ergibt sich, dass von 126 Fällen männlichen Geschlechts 43 oder 34,1 pCt. und von 111 Frauen 41 oder 36,95 pCt. die Nervosität als das früheste toxische Anzeichen hatten, während die Nervosität in 30 Fällen oder 23,8 pCt. (weibl. 43 Fälle oder 38,75 pCt.) gleichzeitig mit den übrigen toxischen Symptomen, dann zunächst vorwiegend mit Stoffwechselstörungen (18 männl., 23 weibl.) auftrat. Später als die übrigen toxischen Symptome setzte die Nervosität bei 53 Männern oder 42,1 pCt. und nur bei 27 Frauen oder 24,3 pCt. ein; nur selten waren dann Schlaf- und Gedächtnisstörungen (männl. 5, weibl. 5 Fälle) die ersten toxischen Anzeichen. Mit vollem Rechte wird man daher die Schlaf- und Gedächtnisstörungen als die meist schwereren, erst nach längeren und stärkeren toxischen Einwirkungen herbeigeführten cerebralen Störungen betrachten dürfen. Auch diese Untersuchungen ergaben gleichbedeutend die erhöhte Disposition des weiblichen Geschlechts zur Nervosität.

Als eine wichtige nähere Ursache der Nervosität wird die Anaemie angesehen. Stintzing betrachtet nach den Ausführungen in seinem Lehrbuche die Neurasthenie in vielen Fällen als Folgezustand der Anaemie, speciell der Gehirnanemie; auch Binswanger (l. c.) erwähnt, dass die Anaemie leicht der Ausgangspunkt schwerer nervöser Kachexie werden könne. Dafür sprechen scheinbar auch die Experimente, nach denen Beeinträchtigung der respiratorischen Restitutionsvorgänge der Nervenzellen eine Steigerung der Erregbarkeit verursacht. Die Anaemie kann bei Magenläsionen ohne anderweitige Krankheiten als Complicationen sowohl durch Blutungen, Unterernährung mit oder ohne Mitwirkung in äusseren Verhältnissen gelegener Ursachen, als auch besonders häufig durch toxische Momente herbeigeführt werden. Liegen letztere allein als Ursache der Anaemie vor, so ist eine Entscheidung nicht möglich, ob die Nervosität die alleinige Folge der toxischen Einflüsse oder die gleichzeitige Folge dieser und der Anaemie ist; sicher könnte die hinzutretene Anaemie in solchen Fällen als *circulus vitiosus* verschärfend auf die Nervosität einwirken. Genauere Untersuchungen solcher mit Anaemie einhergehenden Magenläsionen lehren, dass mässige, selbst starke Anaemie ohne gleichzeitige Nervosität einhergehen kann, solange noch nicht toxische Einflüsse sich geltend gemacht haben. Ja es wurde die Beobachtung gemacht, dass eine schwere Blutung, die zu hochgradiger Anaemie geführt hatte, durch Aufzwingen einer strengen Diät die Veranlassung des spontanen Verschwindens der toxischen Symptome und gleichzeitig der Nervosität wurde, anstatt dieselbe weiter zu steigern, während die Folgen der Blutung in dem stark anaemischen Zustande des Kranken sich noch scharf beim Eintritt in die Behandlung ausprägten. Andererseits kamen Fälle zur Beobachtung, in denen die Anaemie unter Abnahme toxischer Einflüsse mit gleichzeitigem Verschwinden der Schlafstörung, der Gedächtnisschwäche u. a. spontan durch diäteres Leben sich hob, während die Nervosität unvermindert oder schwächer weiterbestand, weil die noch geringfügigen Gährungs Vorgänge mit oder ohne Unterstützung anderer Schädlichkeiten genügten, die Nervosität weiter zu unterhalten. Eine Untersuchung von 200 Fällen, die frei von anderen Complicationen waren, wird die ätiologischen Beziehungen der Anaemie zur Nervosität mit besonderer Berücksichtigung ihres zeitlichen Auftretens näher erläutern.

In 25 Fällen (25 pCt.) männlichen und 23 Fällen (23 pCt.) weiblichen Geschlechts trat die Anaemie eher als die Nervosität auf.

Von Kindheit auf bestand hier die Anaemie in 21 Fällen männlichen Geschlechts (weibl. 14 Fälle) meist gleichzeitig mit Symptomen der Magenläsion. Die viel später einsetzende Nervosität hatte bei Eintritt in die Behandlung

in 11 Fällen bis zu 5 Jahren, in 17 Fällen bis zu 10 Jahren bestanden. In den übrigen Fällen mit Auftreten der Anaemie nach der Pubertät trat die Nervosität in 4 Fällen 1 Jahr, in 3 Fällen 2, in 2 Fällen 3, in 4 Fällen (weibl.) 4, in 1 Falle (weibl.) 10 Jahre später auf. In ca. 75 pCt. wurde die Anaemie mit Einsetzen stärkerer toxischer Symptome, namentlich der Schlaflosigkeit, wesentlich verschlimmert. 2 Fälle hatten unter dem Einfluss aufgezwungener Diät Abnahme der stärkeren toxischen Symptome mit gleichzeitiger Besserung der Anaemie bei unveränderter Stärke der Nervosität.

Gleichzeitig traten Anaemie und Nervosität bei 11 pCt. (weibl. 15 pCt.) auf, darunter bereits in der Kindheit neben gleichzeitiger Magenläsion bei 1 Fall männlichen Geschlechts (weibl. 6 Fälle).

In 7 Fällen männlichen Geschlechts (weibl. 7 Fälle) war das gleichzeitige Einsetzen schwerer Schlafstörungen, in 1 Falle (männl.) schwerer Stoffwechselstörungen unter dem Einflusse starker, durch schwere Diätfehler herbeigeführter Gährungsprocesse bemerkenswerth; in 2 Fällen (weibl. 7 Fälle) waren die meist geringen anderweitigen cerebralen Functionstörungen später, in 1 Falle (männl.) etwas eher aufgetreten und fehlten bei 1 Frau ganz.

Später als die Nervosität setzte die Anaemie bei 39 pCt. Männern (45 pCt. weibl.) ein.

Die Zeitdifferenz betrug in 2 Fällen (männl.) nur  $\frac{1}{4}$  Jahr, in 6 Fällen männlichen Geschlechts (weibl. 7 Fälle) bis zu 1 Jahr, in 7 Fällen (weibl. 6 Fälle) 2 Jahre, in 8 Fällen (weibl. 4 Fälle) 3—5 Jahre, in 9 Fällen (weibl. 13 Fälle) 6—10 Jahre, in 5 Fällen (weibl. 10 Fälle) bis 20 Jahre, in 2 Fällen (weibl. 5 Fälle) bis 40 Jahre. Gleichzeitig mit der Anaemie traten anderweitige cerebrale Functionstörungen in 19 Fällen männlichen, 17 Fällen weiblichen Geschlechts, alleinige schwere Stoffwechselstörungen in 4 Fällen (weibl.) auf, während bei 2 Männern (weibl. 3) die anderweitigen cerebralen Functionstörungen gleichzeitig mit der Nervosität, bei 6 Männern (weibl. 7) zwischen Nervosität und Anaemie, bei 2 Männern (weibl. 2) später als die Nervosität und die Anaemie beobachtet wurden. Nur in 2 Fällen (männl.) waren die geringfügigen anderweitigen cerebralen Functionstörungen vor dem Einsetzen der Nervosität und der Anaemie bemerkt worden. In dem Reste der Fälle schienen noch andere Factoren die Anaemie beeinflusst zu haben.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass das Auftreten der Anaemie im Verlaufe der Magenläsionen sich viel enger an die schweren, durch stärkere toxische Einwirkungen veranlassten Functionstörungen, wie die Schlafstörungen und Gedächtnisschwäche sich anschliesst als an die Nervosität, die namentlich bei hereditärer Veranlagung bereits durch geringfügigere, allein die Blutbildung noch nicht schädigende toxische Einflüsse hervorgerufen wird. Dafür spricht auch, dass in 22 pCt. der Fälle männlichen Geschlechts (weibl. 15 pCt.) die Anaemie trotz dem Vorhandensein der Nervosität fehlte und zwar bei 13 Männern

(weibl. 6) bis zu 5 Jahren, bei 4 Männern (weibl. 6) bis zu 10 Jahren, bei 2 Männern (weibl. 2) bis zu 20 Jahren, bei 1 Mann mehr als 20 Jahre, bei 2 Männern (weibl. 1) hatte Nervosität neben Magenleiden seit Kindheit bestanden. In 1 Falle (weibl.) hatte Anaemie in der Jugend vorübergehend bestanden und war dann nicht mehr rückfällig geworden, als später die Nervosität einsetzte. Die Nervosität fehlte endlich trotz dem Vorhandensein von Anaemie bei 3 Männern und 2 Frauen. Bei einer Frau im Alter von 62 Jahren hatte die Anaemie stets, in 1 Falle (weibl.) 5 Jahre, in den übrigen Fällen bis zu  $1\frac{1}{4}$  Jahr bestanden. Die grosse Abhängigkeit der Anaemie von den toxischen Einflüssen erklärt die verhältnissmässige Seltenheit der Fälle von Anaemie ohne gleichzeitige Nervosität bei den Magenläsionen. Die ätiologischen Beziehungen zwischen Anaemie und Nervosität sind nach diesen Ergebnissen des zeitlichen Auftretens nur gering und stehen jedenfalls an ätiologischer Bedeutung weit hinter dem toxischen Factor als der gemeinsamen Ursache beider Folgezustände zurück, wie es sich auch nicht anders verhalten kann, da doch die strengste Logik in den Naturgesetzen waltet. Hingegen dürfte es bei der grossen Bedeutung einer normalen Blutbeschaffenheit und der intacten Function der Blutkörperchen über jeden Zweifel erhaben sein, dass die Anaemie die Disposition zur Nervosität erhöht. So empfindlich bekanntlich die Ganglienzellen in ihren Leistungen gegen acute oder subacute Veränderungen der Blutzufuhr sind, so sehr scheinen die Functionen derselben selbst starken Anaemien sich anzupassen, wenn langsam die Blutveränderungen entstehen und solange nicht gleichzeitig toxische Einflüsse, gleichgültig auf welcher Basis, mitwirken. Man wird die Gedächtnisverminderung, die Schlafstörungen, Erschlaffung der Willensenergie, die innere Unruhe, die Unlust, selbst das Unvermögen geistiger Arbeit u. a. viel weniger der Gehirnanemie zuzuschreiben haben, als den toxischen Einflüssen, der gemeinsamen Ursache der Anaemie und der gleichzeitigen cerebralen Functionstörungen, da alle diese genannten Störungen in ihrer Intensität bei weitem mehr der Stärke der toxischen Einflüsse als dem Grade der Anaemie parallel gehen, wie Fälle von schwerer Anaemie ohne toxische Einflüsse mit ungestörten oder kaum gestörten cerebralen Functionstörungen in Relation zu Fällen von schweren toxischen cerebralen Functionstörungen und mässiger, geringfügiger, selbst einmal fehlender Anaemie beweisen. Da die Beurtheilung der causalen Verhältnisse den ganzen Gang der Behandlung vorzeichnet, so hat die richtige Würdigung der einzelnen diesen cerebralen Functionstörungen zu Grunde liegenden Ursachen eine besondere Wichtigkeit.

Grosser Werth wird von allen Autoren, wie Binswanger,



Stintzing (l. c.) u. A. auf die causalen Beziehungen der Unterernährung zur Nervosität gelegt. Da man nur bei wenigen Krankheiten als gerade bei Magenkrankheiten so reichlich Gelegenheit hat, diese Beziehungen einer genauen Prüfung zu unterwerfen, so dürfte trotz den vielen Veröffentlichungen und Untersuchungen ein näheres Eingehen auf diese in therapeutischer Hinsicht gleichfalls höchst wichtige Frage geboten sein. Wie Thierexperimente darthun<sup>1)</sup>, behauptet das Gehirn bei Inanition am hartnäckigsten sein Gewicht. Nach Stintzing (l. c.) indess verträgt das Gehirn weniger gut als irgend ein anderes Organ längere Zeit Ernährungsstörungen. Da die Unterernährung nach Darlegungen an anderer Stelle<sup>2)</sup> so häufig durch Gährungsprocesse wegen der grossen Schädigungen des Gastrointestinaltractus, besonders der wichtigen Dünndarmfunctionen verursacht wird, wozu noch weiterhin verschärfend der directe Zerfall von Körpereiwiss durch die Gährungstoxine beiträgt, so fragt es sich, in wie weit sich Unterernährung und toxische Einflüsse überall da, wo sie zusammen vorkommen, gegenseitig unterstützen und ob die Unterernährung als alleiniger Factor der Nervosität in Betracht kommen darf. Die erste Frage beantworten Thierexperimente, nach denen die Unterernährung die Resistenz der Gewebszellen, also wohl auch der Ganglienzellen ähnlich der Wirkung der Spannungsverminderung des Sauerstoffs herabsetzt. Ebenso bekannt ist der hohe Werth der normalen Ernährung der Zellen, damit der Ganglienzellen, des regelmässigen Ersatzes von Verbrauchsmaterial zur Ausübung der Functionen, so wenig wir auch über die Stoffwechselvorgänge im Centralnervensysteme wissen. Die bekannten Versuche der Hirnrindenfunction beim Hungern von Weygandt ergaben zwar Ausfallserscheinungen, wie Abnahme der inneren Associationen, Lockerung des begrifflichen Zusammenhangs des associativen Denkens, Verlangsamung im Addiren u. a., aber nur geringe Erhöhung der psychischen Erregbarkeit und Fehlen jeglicher Störung des Auffassungsvermögens. Es fehlten also entschieden diejenigen Wirkungen, die gerade den Toxinen, wie den Gährungs-, den Ermüdungstoxinen, dem Alkohol u. a. eigen sind. Es würde dies nicht dafür sprechen, dass alleinige Unterernährung die Nervosität bedingen kann. Erklärlich erscheint aber durch die Unterernährung die leichtere Erschöpfbarkeit der Nervenzellen, die bei der Nervosität durch die leichtere Reizbarkeit vermehrt wird, damit das rasche Entstehen und Vorherrschen der Unlustgefühle als Zeichen der Ermüdung und Erschöpfung, aber auch als berechnete Abwehr

1) Voit und Hermann, Lehrb. der Physiol. Theil I. S. 96, 97.

2) Archiv für Verdauungskrankheiten (l. c.).



gegen weitere Reize. Man würde also nicht fehlgehen in dem Grade des Vorherrschens dieser negativen Gefühlstöne einen Gradmesser für die leichtere Erschöpfbarkeit und Unterernährung der Hirnrinde zu erblicken. In der That bieten die Fälle von Magenläsionen mit starker Unterernährung bei starker Toxicität besonders vorwiegend und auffällig diesen in Hyperästhesie, Hyperalgesie, starken Unlustgefühlen u. a. sich äussernden Zustand, wie ihn auch andere mit starker Erschöpfung complicirte Krankheiten und vorübergehend extreme Erschöpfung durch Ueberanstrengung zeigen können. Es ist aber nach meinem Dafürhalten wahrscheinlich, dass die Toxine durch ihre chemische Bindung an das Protoplasma der Neura die zur normalen Function nöthige Recreation der Spannkkräfte verzögern und erschweren, so dass damit die Toxine für sich allein zur Entstehung der Unlustgefühle beitragen könnten; es würde dies die starke Ausprägung dieser Gefühle in den Fällen erklären, die noch nicht an Untergewicht leiden, wenn auch das Körpergewicht allein nicht maassgebend für die Ernährung der Hirnrinde ist. Noch mehr aber spricht mindestens für eine Mithülfe der Toxine bei diesen Erscheinungen der Nervosität die sich fast constant während der Behandlung solcher Kranken aufdrängende Beobachtung, dass die Unlustgefühle schon in der ersten Zeit der Behandlung mit den Symptomen der stärkeren Toxicität, der Schlafstörungen, der schwereren Stoffwechselstörungen schwinden, zu einer Zeit, in der selten bereits eine Zunahme, meist noch eine weitere, wenn auch geringe Abmagerung eingetreten ist. Jedenfalls haben die Folgezustände der Magenläsionen, als eine ausserordentlich häufige Ursache der Unterernährung einen grossen Einfluss auf diese Zeichen der Erschöpfung des Centralnervensystems. Auch bei der Unterernährung widerspricht es der Logik, in ihr nach dem Dafürhalten vieler Autoren bald die Ursache, bald die Folge der Nervosität zu erblicken. Die motorische und digestive Schwäche der Verdauungsorgane beruht wenigstens bei der Nervosität im Gefolge der Magenläsionen nicht auf nervöser Kachexie, sondern sie ist einzig und allein (l. c.) direkte Folge jahrelanger Gährungsprocesse mit oder ohne Beihülfe von unbehobenen Schädigungsrückständen aus der Säuglingsperiode und unterstützt noch die oben angedeutete, durch Toxinwirkung herbeigeführte Abmagerung. Fälle von motorischer und secretorischer Schwäche auf rein nervöser Basis wurden überhaupt nicht beobachtet. Ebenso muss man vorsichtig sein mit der Hypothese der Verminderung der vitalen Zellenenergie zur Erklärung der Unterernährung oder mit der Erklärung Kruckenberg's, dieselbe auf eine Verringerung der intercellulären Verdauung durch verringerte Arbeitsleistung der Nieren, Drüsen, Muskeln zurückzuführen,

zumal sie uns über den eigentlichen Grund im Unklaren lässt und man doch nicht alles auf Keimesschädigung abschieben darf in Fällen, in denen schwere Verfehlungen in der Säuglingsperiode den Grund zu ernststen Ernährungsstörungen fürs ganze Leben legten. Der Tod hält doch unter den wirklichen Fällen von Keimesschädigung bereits intra-uterin, mehr noch in der Säuglingsperiode bei der stark verminderten Widerstandskraft so reichliche Ernte, dass wenig Fälle mehr übrig bleiben dürften. Genaue Untersuchungen des Magens und seiner Functionen, der Dünndarmfunctionen durch Analysen und mikroskopische Untersuchung der Fäces werden in der Mehrzahl der Fälle die wahren Gründe der constitutionellen Schwäche enthüllen, wobei freilich auch andere Ursachen, wie versteckte tuberculöse Herde u. a. berücksichtigt werden müssen. Gegen eine constitutionelle Schwäche ohne präzise pathologisch-anatomische Basis sprechen auch die vollen Erfolge der richtigen Behandlung solcher Unterernährungen auf Grund von Magenläsionen aus der frühesten Kindheit, namentlich wenn sie frühzeitig in der Wachstumsperiode vorgenommen wird. Gegen die nervöse Basis solcher starken Unterernährungen spricht, dass der Grad derselben nicht dem Grade der Nervosität, sondern dem Grade der gastrointestinalen Functionsstörungen parallel geht.

Dass solche Fälle starker Unterernährung von Kindheit auf als Folge frühzeitiger Magenläsionen zur Zeit der Pubertät, ohne mit diesem physiologischen Vorgange irgendwelche directe Beziehungen zu haben, schwere Neurasthenie als Folgezustand aufweisen, ist durchaus nicht überraschend, da gerade in die Schulzeit die erste Periode der starken Verschlimmerungen der Magenläsionen fällt<sup>1)</sup> und die Unterernährung eben von Gährungsprocessen unterhalten wird, die bei der langen Dauer, nicht selten als Fortsetzung der Gährungsprocesse in der Säuglingsperiode, unbedingt zu schwerer Nervosität entsprechend der geringeren Widerstandskraft des kindlichen Gehirns führen müssen. Dementsprechend liessen sich in ca. 65 pCt. der Fälle von schwerer aus der Kindheit stammender Nervosität die charakteristischen Befunde stark geschädigter Magen- und Dünndarmfunctionen als einzige Folge der langjährigen steten Gährungsprocesse von mir erbringen. Fälle von starker Nervosität aus der Jugend, die diese geschädigten Magen- und Dünndarmfunctionen nicht darboten, hatten einen leidlichen, selbst leidlich guten Ernährungszustand in der Mehrzahl der Fälle, es liess sich aber nahezu ausnahmslos der Nachweis hereditärer Disposition erbringen, die in den Fällen mit steter starker Unterernährung

1) conf. Medicinische Klinik, Heft 9—11, 1906.

vorhanden sein oder fehlen konnte. Es genügten hier Gährungs Zustände leichter Art, um schwere Formen von Nervosität mit oder ohne Beihilfe anderer Factoren hervorzurufen, die aber wegen ihrer geringen Toxicität den Ernährungszustand wenig oder nicht benachtheiligen konnten. Aehnliche Erfahrungen mögen Albu<sup>1)</sup> veranlasst haben in der neuropathischen Belastung eine individuelle Disposition zum Zustandekommen der Autointoxication zu erblicken, wenn auch eine Disposition in der eigentlichen Bedeutung des Wortes, wenigstens bei gastrogener Autointoxication nicht nöthig ist, da ihr die stärksten Naturen in kurzer Zeit unterliegen können; sie macht sich nur bereits in leichteren Graden der Autointoxication bei vorhandener neuropathischer Belastung durch schwere Nervosität geltend, die beim Fehlen dieser Belastung zunächst nur Stoffwechselstörungen auslösen würden. Eine weitere nahe liegende Frage bei den Beziehungen der Unterernährung zur Nervosität ist die, ob zur Hervorrufung der Nervosität eine Unterernährung nöthig ist. Zu den Fällen starker oder mässiger Nervosität mit genauen und wiederholten Gewichtsbestimmungen, in denen die Nervosität viel früher als die Abmagerung, also noch bei gutem Ernährungszustande einsetzte, gehören vom männlichen 21,1 pCt., vom weiblichen Geschlechte 26,9 pCt. hierher. Bei ihnen sind die toxischen Einflüsse stark genug, eine gesteigerte Erregbarkeit zu unterhalten, vermögen aber nicht, einen solchen Zerfall von Körpereiwiss zu bedingen, dass er nicht durch die tägliche Nahrungszufuhr neben der gleichzeitigen Befriedigung physiologischer Ansprüche ausgeglichen werden könnte; in besonders günstigen Fällen namentlich bei intacter Dünndarmfunction kann sogar trotz vorhandener starker Nervosität selbst noch Stoffansatz erfolgen. Tritt in solchen Fällen unter dem Einfluss der Verstärkung des toxischen Factors, häufig in Folge wiederholter oder einmaliger schwerer Diätfehler Abmagerung hinzu, so darf man die Ursache der Abmagerung nicht in der Nervosität bzw. in der Zunahme derselben suchen, da Abmagerung und Zunahme der Nervosität nur Folgezustände der Steigerung des toxischen Factors sind. Da Abmagerung bei den Magenläsionen durch ungenügende Ernährung in Folge schmerzhafter Beschwerden, Blutungen u. A. viel seltener sind als die erwähnte Abmagerung in Folge von Gährungsprocessen, so ist zur Beantwortung der in therapeutischer Hinsicht wichtigen Frage, ob Nervosität auf alleiniger Grundlage der Unterernährung herbeigeführt werden kann, kein so grosses Material vorhanden.

---

1) Albu, Virchow's Archiv, XLIX, 1897.

Von 111 Männern hatten 6 oder 5,4 pCt. trotz dem Untergewichte keine Nervosität, während ein solcher Fall unter 119 Frauen mit genauen wiederholten Gewichtsbestimmungen fehlte. Das Untergewicht betrug in einem Falle bis zu 5, in 3 Fällen bis 10, in den übrigen 2 Fällen mehr als 10 kg; in 3 Fällen bestand es stets, ohne sich weiter vergrößert zu haben; in einem Falle hatte spontane Zunahme dasselbe verringert. Trotz fehlender Abmagerung bestand Nervosität bei 9 Männern oder 8,1 pCt. (weibl. 13 oder 10,9 pCt.). Nur in je 3 Fällen beider Geschlechter lag Untergewicht bis 5 Kilo vor, alle übrigen hatten normales Gewicht oder Uebergewicht; das höchste Uebergewicht betrug bei einer Frau 50 Kilo. Die Nervosität bestand hier bei einem Manne (1 weibl.) seit 1 Jahre, bei einem Mann (weibl. 3) bis zu 4, in allen übrigen Fällen 5 bis 27 Jahre. Alle diese Fälle zeichnen sich durch geringfügige anderweitige toxische Erscheinungen, selbst ihr Fehlen, sowie ausserdem durch neuropathische Belastung aus. Den Beweis des kausalen Zusammenhanges von Nervosität und Magenlaesion erbrachte die Heilung. — In weiteren 16 Fällen männlichen Geschlechts oder 14,4 pCt. (weibl. 20 oder 16,8 pCt.) trat trotz dem Vorliegen von Nervosität eine Zunahme des Körpergewichts im Laufe des Leidens ein, bei einer Frau als höchste Zunahme 19 kg; das schliessliche Gewicht war bei 5 Männern (2 weibl.) normales Gewicht, bei 5 Männern (4 weibl.) ein Uebergewicht, bei 6 Männern (10 weibl.) ein Untergewicht bis 10, bei 4 Frauen ein Untergewicht von mehr als 10 kg. Bei 4 Fällen männlichen Geschlechts (3 weibl.) entsprach die Zunahme nur dem Wachsthum, in einem Falle (weibl.) einer wegen Nervosität ohne Erfolg unternommenen Mastkur, bei 6 Männern (8 weibl.) einer spontanen Verminderung des toxischen Factors durch aufgezogene Diät, in einem Falle durch nachträgliche Besserung einer Magenlaesion durch Ruhe und Diät eines intercurrenten Typhus; nur in 2 Fällen (1 weibl.) ermässigte sich die Nervosität unter dem Einflusse ganz erheblicher Verminderung des toxischen Factors; in den übrigen Fällen war der toxische Factor, nach den vorhandenen Erscheinungen zu urtheilen, nicht völlig gehoben. Die Nervosität bestand bei einem Manne (1 weibl.) 2 Jahre, bei einer Frau 4 Jahre, bei weiteren 7 Männern, 3 Frauen mehr als 5 Jahre bereits, ehe die Zunahme des Gewichts eintrat. — Bei 14 Fällen männlichen Geschlechts oder 12,6 pCt. (weibl. 21 oder 17,65 pCt.) bestand von Kindheit auf neben gleichzeitigem Magenleiden ständiges Untergewicht; nur bei 9 Männern (weibl. 4 Fälle) liess sich das Auftreten der Nervosität im späteren Verlaufe der Erkrankung ermitteln, während in allen übrigen Fällen neben dem Untergewicht auch die Nervosität bis in die Kindheit zurückging. In diesen letzteren Fällen liessen sich ohne Ausnahme neben der Nervosität das Vorhandensein anderweitiger toxischer Symptome feststellen; 15 Fälle standen noch im jugendlichen, selbst kindlichen Alter, und konnte von den Eltern der Nachweis schwerer Schäden der künstlichen Ernährung erbracht werden. — Bei weiteren 8 Männern (weibl. 6 Fälle) trat die Nervosität später als die Abmagerung bzw. das Untergewicht ein; mit Einschluss der eben erwähnten Fälle von ständigem Untergewicht und späterem Einsetzen der Nervosität erhöht sich die Zahl der Fälle mit späterem Einsetzen der Nervosität beim



männlichen Geschlechte auf 17 oder 15,3 pCt. (weibl. nur 10 oder 8,2 pCt.); auch in diesen Zahlen kommt die grössere Disposition des weiblichen Geschlechts zur Nervosität zum Ausdruck. Die Frist zwischen dem Einsetzen der Abmagerung und der Nervosität betrug bei 2 Männern  $\frac{1}{2}$ , bei 3 Männern 1 Jahr, bei zwei Männern (4 weibl.) 2 bis 4, in den übrigen Fällen mehr als 5 bis zu 20 Jahren (1 männl.). Nur bei einer Frau bestand trotz der Abmagerung noch Uebergewicht, bei 5 Männern, 10 Frauen Untergewicht bis 10, sonst Untergewicht von mehr als 10, bei 2 Frauen mit Magenläsion seit Kindheit sogar mehr als 20 kg. Im kleineren Theile der Fälle waren die Ursache der Abmagerung schwächere nur in Stoffwechselstörungen, ausnahmsweise in leichten cerebralen Functionsstörungen sich geltend machende toxische Einflüsse, und trat die Nervosität wiederholt erst ein mit Verstärkung des toxischen Factors, nach Qualitätsänderungen oder Verstärkung des Aufstossens, Zunahme der übrigen toxischen Erscheinungen zu urtheilen. In der Mehrzahl der Fälle aber hatten die Abmagerung die oben erwähnten localen schweren, nicht toxischen Störungen, selbst äussere Factoren herbeigeführt, und war dann die Nervosität häufig das erste Zeichen toxischer gastrogener Einflüsse. Ein Mann, 3 Frauen von diesen gehören gleichzeitig zu der Gruppe von Fällen, bei denen trotz dem Vorhandensein der Nervosität dann noch eine Zunahme des Gewichts eintrat. — Bei weiteren 15 Männern (weibl. 9 Fälle) trat die Nervosität gleichzeitig mit der Abmagerung ein; nur 1 Mann hatte trotz Abmagerung noch Uebergewicht, 6 Männer (4 weibl.) Untergewicht bis 10, die übrigen mehr als 10, je eine Frau und Mann sogar mehr als 20 kg; nur in 2 Fällen (männl.) war das Gewicht vor der mit der Nervosität einsetzenden Abmagerung bereits unterwerthig. Bei 12 Männern und bei allen Frauen war nur die mit grosser Stärke auftretende Toxicität, bei 1 Mann Verschärfung der Toxicität die Ursache gleichzeitiger Abmagerung und Nervosität; bei 1 Mann waren daneben noch gleichzeitig Gastralgien, bei 1 Mann Missbrauch von Laxantien weitere die Abmagerung vermehrende Factoren. Bei einem bereits höher oben erwähnten Manne hatte die durch schwere Blutung aufgezwungene Diät eine völliges Verschwinden aller toxischen Erscheinungen einschliesslich der Nervosität zur Folge trotz einer weiteren Abnahme von 7 kg. Abgesehen von diesem Falle ist der aetiologische Zusammenhang zwischen Abmagerung und Nervosität auch in dieser Gruppe von Fällen unbestimmt und locker, die am ehesten noch für diesen sprechen könnten. Rechnet man noch diejenigen Fälle, in denen die Abmagerung gleichzeitig mit der Nervosität von frühester Kindheit bestand, hinzu, so kommen auf die Gruppe der Fälle von Nervosität und gleichzeitiger Abmagerung 20 Männer oder 18 pCt. und 26 Frauen oder 21,9 pCt. — Die Abmagerung trat später auf als die Nervosität bei 45 Männern oder 40,5 pCt. und bei 52 Frauen oder 43,7 pCt., es sind also Fälle, in denen man die Abmagerung als Folge der Nervosität ansehen könnte. Erst durch die Abmagerung wurde das Gewicht unterwerthig bei 43 Männern und 44 Frauen, darunter bei 26 Männern (17 weibl.) mehr als 10 kg. Die Frist zwischen Auftreten der Nervosität und der Abmagerung betrug bei 5 Männern 1 Jahr und weniger, bis zu 4 Jahren bei 17 Männern (14 weibl.), in den übrigen Fällen mehr als



5 — 27 Jahre beim Mann, bis zu 39 Jahren bei der Frau. Nur bei 5 Frauen war die Nervosität bereits mit anderen toxischen cerebralen Störungen aufgetreten, und lagen der schliesslich noch einsetzenden Abmagerung mehr nebensächliche Momente, wie Appetitsverlust, erhöhte locale Beschwerden, Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, starke Anstrengungen zu Grunde. Bei 28 Männern, 35 Frauen war es aber ausschliesslich das Auftreten von starken toxischen Erscheinungen, bei 2 Frauen und 2 Männern eine starke Verschlimmerung dieser Erscheinungen, während in dem Reste der Fälle ausser den genannten localen Beschwerden gleichzeitige schwere Functionsstörungen des Dünndarms nachgewiesen werden konnten. In allen diesen Fällen bestanden vor der Abmagerung nur geringfügige toxische Erscheinungen mit oder ohne anderweitige cerebrale Functionsstörungen leichten Grades. Diese geringe Toxicität genügte bei der in vielen Fällen bestehenden neuropathischen Belastung die Nervosität zu unterhalten, vermochte aber allein nicht, das Gleichgewicht zwischen Stoffaufnahme — Stoffverbrauch und Stoffverluste zu erschüttern.

Diese Untersuchungen ergeben, dass die Abnahme des Körpergewichts allein für sich noch keine Nervosität auszulösen vermag, dass das Einsetzen der Nervosität noch lange nicht identisch mit einer Abnahme des Körpergewichts bei den Magenläsionen ist, dass bei allen Abmagerungen die Nervosität ohne jeglichen Einfluss ist, wie man es von einem Folgezustande logischer Weise nicht anders erwarten darf. Ob Nervosität bei einer Abmagerung eintritt oder nicht, hängt nie und nimmer von der Abmagerung allein, sondern nur von der Ursache derselben ab, da selbst beträchtliche Abmagerung auf anderer als toxischer Basis keine Nervosität auszulösen vermag, wie aus obigen Fällen zu ersehen ist, in denen erst mit dem Auftreten toxischer Einflüsse Nervosität einsetzte. Die Nervosität erweist sich auch insofern vom Körpergewichte unabhängig, dass selbst das höchste Uebergewicht bei vorhandenen toxischen Einflüssen vor der Nervosität nicht schützt und dass die Nervosität trotz weiterer Abmagerung durch Beseitigung der toxischen Factoren in Folge aufgezwungener Diät spontan schwinden kann.

Es wäre diesen Beziehungen zwischen Abmagerung und Nervosität nicht dieser breite Raum gewidmet worden, wenn nicht Binswanger selbst eine genaue Untersuchung des Verhältnisses beider für sehr wünschenswerth gehalten hätte und wenn nicht diese Beziehungen so grosse Tragweite für die Therapie hätten. Ich kann am allerwenigsten bei Erkrankungen des Gastrointestinaltractus — sie sind ob latent oder manifest bei ihrer grossen Verbreitung die wichtigste, vielleicht häufigste, in therapeutischer Hinsicht aber auch dankbarste Ursache der Neurasthenie — in einer einseitigen die kausale Behandlung negirenden Mastkur das Ziel unserer therapeutischen Be-

strebungen erblicken, wie sie Weir Mitchell<sup>1)</sup> in der falschen Voraussetzung vorgeschlagen hat, dass Unterernährung und Anaemie die Ursache der Neurasthenie seien. Mit seinen Vorschlägen von Ernährung, die im schroffen Widerspruche mit den klinischen Erfahrungen stehen, beweist er nur, dass er über die wichtigsten Ursachen der Neurasthenie, die Magendarmerkrankungen völlig im Unklaren ist.

Wenn solche Mastkuren überhaupt vertragen werden, haben sie nur eine vorübergehende Besserung zur Folge, die sie aber nicht der Anfütterung, sondern der Ruhe, sowie der Fernhaltung von Aufregungen verdanken, in vielen Fällen aber müssen sie nach vorliegenden Krankenberichten, besonders bei schweren toxischen Zuständen sehr bald abgebrochen oder nach langen Bemühungen als erfolglos aufgegeben werden, weil die Ernährungsvorschläge dieser Cur geradezu die Gährungsprocesse, die digestive, motorische und sekretorische Insufficienz des Magens und Dünndarms steigern, Zustände, die am allerwenigsten eine auf falschen Voraussetzungen aufgebaute Behandlung vertragen. Das erste Gebot bei einer Neurasthenie auf der Basis von Magen-Darmleiden ist eine Beseitigung der Gährungsprocesse, also die Wiederherstellung einer ohne Bildung von pathologischen Nebenproducten verlaufenden Verdauung selbst auf Kosten weiterer Abmagerung in den ersten Wochen, und dabei sind körperliche und psychische Ruhe ebenso unentbehrlich, wie die richtig ausgewählte, den vorliegenden chemischen und digestiven Störungen streng angepasste Nahrung. Wird in solchen Fällen diese Basis der Behandlung der Nervosität nicht genommen, weil man die Nervosität für die Krankheit, die chemischen und digestiven Störungen für den Folgezustand ansieht, so muss jede Bemühung für eine völlige Heilung scheitern. Der nach W. Mitchell so sehr erstrebenswerthe Fettansatz ist ein zwar bei starken Ansprüchen das Körpereiwiss schützendes, sonst aber todes Kapital, das in seiner stärksten, dem Kranken lästigen Anhäufung nie den Ausbruch einer Neurasthenie verhindern kann; es ist das Allgeringste, was erstrebt werden muss. Die Zunahme als Folge einer guten Ernährung beruht ja auch nach Burkart's Untersuchungen<sup>2)</sup> vorwiegend in der Vermehrung des Körpereiwisses, zum geringen Theile in der Zunahme des Fettes.

Die Erklärung, dass auf Grund von Ernährungsstörungen die Production innerer hemmender Kräfte mit ihrem verzögernden Einfluss auf die Entladung vermindert und somit beschleunigte Entladung, ein Zu-

1) Weir Mitchell, Fat and blood. Berlin 1887.

2) Burkart, Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 245.

stand gesteigerter Erregbarkeit geschaffen werde, ist einseitig und trifft für viele Fälle nicht zu. Auch das Fehlen von hemmenden Einflüssen auf die Ganglienzellen der Corticalis bei anerkannt hyperämischen Zuständen der Corticalis, wie bei psychischen Erregungszuständen, bei denen also Ernährungsstörungen auf Grund von Anämie u. a. in der Corticalis nicht vorliegen können, spricht nicht für diese Theorie. Nur die Theorie hat Werth, die ungezwungen, ohne in Widerspruch mit anderen pathologischen Erscheinungen und Erfahrungen ähnlicher Art zu gerathen, auf Grund sorgfältiger klinischer Beobachtungen alle Functionsstörungen erklärt und für die vor allen Dingen die entsprechenden Erfolge der Behandlung den Beweis der Richtigkeit erbringen. Noch ein Zweckmässigkeitsgrund möge gegen die Bedeutung von Ernährungsstörungen für das Zustandekommen der Nervosität angeführt werden. Bei der bewundernswerthen Zweckmässigkeit, die uns im Organismus selbst unter pathologischen Verhältnissen in seiner Anpassung an diese und in seinen Abwehrbewegungen hervortritt, wäre es doch sehr eigenthümlich, dass eine Unterernährung der Ganglienzellen eine gesteigerte Erregbarkeit, leichtere Ansprechbarkeit derselben, damit einen unvermeidlichen gesteigerten Verbrauch der Spannkkräfte hervorrufen sollte, wo man doch aus Gründen der Zweckmässigkeit gerade das Gegentheil, eine depressorische Wirkung erwarten müsste. Mit diesen Ausführungen sollen die oben angedeuteten Einflüsse der Unterernährung, ihre Mithülfe für das leichtere Zustandekommen der Nervosität, für das Zustandekommen der negativen Gefühlstöne durchaus nicht bestritten werden, es soll nur negirt werden, dass die Unterernährung allein ohne Hülfe viel wichtigerer anderer Factoren die Nervosität hervorrufen kann, dass damit die Hebung der Unterernährung allein das Endziel der therapeutischen Bestrebungen der Neurasthenie sein soll. Es gilt dies nicht nur für die Neurasthenie auf der Basis von Magenkrankheiten, sondern auch für die übrigen toxischen Formen derselben. — Ob bei dem stark depressorischen Einfluss der Gährungstoxine auf die secretorischen Vorgänge mit alleiniger Ausnahme der Schweissdrüsen auch die Secretion der Schilddrüse, Hypophysis u. a. herabgesetzt wird und diese Herabsetzung der so wichtigen Secretionen als Circulus vitiosus auf die Steigerung der Nervosität wirkt, kann möglich sein; nöthig ist solche Einwirkung auf Umwegen bei der Entstehung der Nervosität gewiss nicht.

Als ein bisher noch wenig oder gar nicht gewürdigtes Symptom bei der Nervosität auf der Basis von Magenläsionen verdient das auffällige Wechseln des Kräftezustandes in kurzen Zeiträumen, selbst von Stunden hervorgehoben zu werden, weil es bereits bei Er-

hebung der Anamnese auf die eigentliche Basis der Nervosität — namentlich werthvoll bei latenten Magenläsionen — hinweist. Bereits an anderer Stelle<sup>1)</sup> wurde der grosse Einfluss der Gährungstoxine auf die Abmagerung der Musculatur, damit die Abnahme der Muskelkraft, sowie auch ihre paretischen Wirkungen auf die Musculatur, besonders die der automatischen Functionen hervorgehoben; es ist dies an der Körpermusculatur durch dynamometrische Messungen deutlich erkennbar. Gleiche, nur viel intensivere Wirkungen haben die Toxine der Infectionskrankheiten. Addirend wirken hierbei noch die Ermüdungstoxine der Anstrengungen, namentlich an einem durch Unterernährung und Gährungstoxine bereits geschwächten Körper; die Wirkungen dieser Ermüdungstoxine in den Muskelfibrillen hat besonders W. Weichardt<sup>2)</sup> eingehend untersucht. Wie sie die Wirkung der Gährungstoxine in den Ganglienzellen durch weitere Steigerung der Erregbarkeit verstärken, so verstärken sie bei den Muskelfibrillen die paretische Wirkung der Gährungstoxine. Ausser den Anstrengungen als äusseren Momenten wirken indess bei der Hervorrufung mehr oder weniger starker Schwächeanwandlungen entschieden noch Reizungen der Magenläsionen mit, die sie eben charakteristisch für diese Läsionen machen. Dafür spricht allein schon das Auftreten dieser Schwächeanwandlungen scheinbar ohne jegliche Veranlassung, wie Anstrengungen, und die in vielen Fällen relativ rasche Erholung von grossen Schwächezuständen nach kurzer Ruhepause, die für sich nicht ausreichend wäre, wenn allein Unterernährung und Wirkung der Gährungstoxine, die Anhäufung von Ermüdungstoxinen und Abbauprodukten die Ursache dieser Schwächeanwandlungen wären. Aus diesem Grunde wirken auch psychische Einflüsse, wie Aerger u. a. auf diese Schwächeanwandlungen ein, die beim Vorliegen von Magenläsionen nach Darlegungen an anderer Stelle<sup>3)</sup> nichts anderes in ihrer Wirkung auf den Magen als mechanische Reizungen der Läsion sind und deshalb mit der Abheilung der Läsion ohne solche Reizwirkungen abklingen. Dadurch erwecken diese Schwächeanwandlungen den Anschein, rein nervös zu sein, so wenig man sich unter einer solchen Deutung etwas denken kann. Für die grosse Bedeutung der Läsionsreizungen bei dem Hervorrufen des Symptoms sprechen noch die grossen Schwächeanwandlungen nach gastralischen Anfällen, namentlich aber ihr starkes Auftreten nach Heisshungeranfällen, bei denen sie noch von Zittern, Angstgefühlen, wie

- 
- 1) Archiv für Verdauungskrankheiten I. c.
  - 2) W. Weichardt, Münchener med. Wochenschr. LI. 1904.
  - 3) Reizungen der Nn. vagus und sympathicus I. c.



Gefühlen des Sterbens begleitet sein können, was auf Reizungen der Medulla oblongata zurückzuführen ist. Daneben lassen bei diesen Schwächeanwandlungen die grosse Schwäche des Pulses, die grosse Blässe, selbst Ohnmachtsanwandlungen häufig gleichzeitige depressorische Einflüsse auf die Herzaction durch Vermittelung des Vagus erkennen, die an und für sich schon unter der paretischen Wirkung der Gährungstoxine zu leiden hat und deren Verminderung als *circulus vitiosus* diese Schwächeanwandlungen erleichtert. Bei den erwähnten körperlichen Anstrengungen als Ursache der Schwächeanwandlungen sind häufig noch mechanische Reizungen der Läsion im Spiele. Die so grosse Häufigkeit der Läsionsreizungen erklärt auch das so häufige Wechseln des Kräftegefühls an ein und demselben Tage, was unmöglich wäre, wenn allein Abmagerung und Toxine die Ursache dieses Symptoms wären. Aus diesem Grunde fehlt auch dieses Symptom bei andern Abmagerungszuständen infolge toxischer Einflüsse, wie bei denen des Carcinoms, der chronischen nicht mit Magenläsion complicirten Enteritis, der Lungentuberculose ohne gleichzeitige Magenläsion u. a., bei denen eine langsame, aber gleichmässige Abnahme der Kräfte, höchstens mit geringen Schwankungen in längeren Zeiträumen vorkommt. Bemerkenswerth ist auch das Vorkommen dieses Symptoms bei Magenläsionen mit Uebergewicht, selbst mit Zunahme des Körpergewichts. Nur wenn die starken toxischen Einflüsse bei Magenläsionen mit oder ohne Schädigung der Dünndarmfunctionen, sowie andere Ursachen, wie starkes Erbrechen, Blutungen u. a. den Kräftevorrath ausserordentlich stark vermindert haben, tritt bei Magenläsionen gleichfalls eine gleichmässige Schwäche, selbst ausgesprochenes Siechthum ein, es lässt sich aber anamnestisch nachweisen, dass lange Zeit hindurch dieses charakteristische Symptom bestanden hat.

Von 480 Männern hatten 41 oder 8,5 pCt., von 467 Frauen hingegen 57 oder 12,2 pCt. dieses Endstadium gleichmässiger Schwäche nach jahrelangem Bestande des Symptoms der Schwächeanwandlungen erreicht, ohne dass Untersuchung, der weitere Krankheitsverlauf mit Ausgang in Heilung eine andere Krankheit als Complication ergeben hatte. Von diesen hatten 23 Männer (weibl. 28) bitteres oder schlechtes Aufstossen, also Gährungsprocesse hoher toxischer Werthigkeit, 39 (weibl. 49) sehr starke oder starke, der Rest mässige Nervosität. Hinsichtlich der Toxicität hatten 21 (weibl. 29) starke, 13 (weibl. 8) mässige, nur 7 (weibl. 16 F.) geringe toxische cerebrale Erscheinungen, darunter 3 Fälle mit starken Gastralgien und 2 Kinder mit viel labilerem Kräftebestand, 4 Frauen (2 Fälle mit heftigen Gastralgien, 1 Fall mit wiederholten Blutungen) starke Stoffwechselstörungen. Es waren also vorwiegend starke



oder länger dauernde mässige toxische Wirkungen die Ursache der Schwäche, und die ungünstigere Stellung des weiblichen Geschlechts erklärt sich durch das starke Vorwiegen des toxischen Factors. — Stark ausgeprägt war das Symptom der Schwächeanwandlungen bei 124 Männern oder 25,85 pCt., bei 201 Frauen oder 43 pCt. Starke Nervosität hatten darunter 83 Männer, hingegen 143 Frauen, mässige Nervosität 38 Männer (weibl. 56), geringe Nervosität 3 (weibl. 1), während nur ein Fall weiblichen Geschlechts im Alter von 17 Jahren mit geringer Gedächtnisschwäche noch ohne Nervosität war. Starke oder ziemlich starke Toxicität hatten 25 Männer (weibl. hingegen 45 F.), mässige 25 (weibl. hingegen 67), geringe toxische cerebrale Erscheinungen 58, darunter 3 mit schwerer socialer Stellung (weibl. 70 F.), nur Stoffwechselstörungen hatten 15 Männer (weibl. 19, darunter 1 mal längeres Erbrechen, 1 mal Magenblutung). Bei 2 Männern mit mässiger, 4 Männern mit starker Toxicität (weibl. 5 mit mässiger, 9 mit starker Toxicität) waren die Schwächeanwandlungen bis zu den äussersten Erschöpfungszuständen, Ohnmachtsanwandlungen usw. besonders intensiv. — Mässige Schwächeanwandlungen hatten 268 Männer oder 55,85 pCt. und 193 Frauen oder 41,4 pCt.; darunter hatten starke Nervosität 143 Männer (weibl. 134), mässige 111 (weibl. 58), geringe 9 Männer, während sie bei 5 Männern, 1 Frau fehlte. Starke toxische cerebrale Erscheinungen hatten 24 Männer, darunter 5 von kurzem Bestand, die übrigen nur zeitweise starke Toxicität (weibl. 24, darunter 20 nur zeitweise starke Toxicität), mässige Toxicität hatten 59, darunter 4 von kurzem Bestand (weibl. 50, 4 von kurzem Bestand), geringe hatten 122 (weibl. 84), nur Stoffwechselstörungen hatten 58 Männer, darunter 1 mal schwere Gastralgien, 1 mal schwere sociale Stellung (weibl. 34, darunter 1 Fall früher mässige Toxicität mit starken Schwächeanwandlungen); die toxischen Erscheinungen fehlten bei 5 Männern. — Geringfügig, meist nur nach Anstrengungen, waren die Schwächeanwandlungen bei 12 Männern oder 2,5 pCt. und nur bei 8 Frauen oder 1,7 pCt. Starke Nervosität hatten von diesen 3 Männer (weibl. 5, darunter 1 Kind), mässige 8 Männer (weibl. 2), sie fehlte bei 1 Manne (1 weibl.). Starke Toxicität bestand nur bei 1 Frau seit 2 Wochen, mässige bei einem Manne (1 weibl., früher starke Toxicität und starke Schwächeanwandlungen), geringe bei 5 Männern (2 weibl.); nur Stoffwechselstörungen bei 4 Männern (weibl. 4, darunter 1 Fall mit Schwächeanwandlungen nur zur Zeit der normalen Menses); die toxischen Erscheinungen fehlten bei 2 Männern, darunter 1 Fall mit Schwächeanwandlungen nur nach Gastralgien. — Die Schwächeanwandlungen fehlten völlig bei 31 Männern oder 6,5 pCt. und nur bei 7 Frauen oder 1,5 pCt. Starke Nervosität hatten 2 Männer (weibl. 4), mässige 14 (weibl. 2), geringe Nervosität 3 Männer, und sie fehlte bei 12 Männern und 1 Frau. Starke toxische Erscheinungen fehlten hier, mässige hatte nur 1 Mann seit 1 Woche, 1 Frau zeitweise seit 3 Jahren, geringe hatten 13 Männer, darunter 8 nur zeitweilig oder von kurzer Dauer, nur 1 Fall mit einer Dauer von 4 Jahren (weibl. 3 Fälle, darunter 1 von kurzem Bestand) nur Stoffwechselstörungen hatten 10 Männer (weibl. 1), mässige Anaemie 2 Männer, die Toxicität fehlte bei 5 Männern und 2 Frauen. Eine gleichmässige stete Abnahme der Kräfte, ohne dass eine

Complication vorgelegen hätte, wurde nur bei 4 Männern oder 0,8 pCt. und nur bei 1 Frau oder 0,2 pCt. beobachtet; bei der Frau bestand mässige Nervosität und Toxicität; bei den Männern starke Nervosität; 1 Mann hatte mässige, 2 hatten geringe toxische Erscheinungen; 1 Mann mit gleichzeitigem Missbrauch von Laxantien hatte nur Stoffwechselstörungen.

Diese Untersuchungen ergeben, dass der toxische Factor von grossem Einfluss auf die Stärke dieses Symptoms ist, das Symptom aber von der Toxicität unabhängig ist, da eben der auslösende Factor die Reizung der Magenläsion ist. Es steht dieses in völliger Uebereinstimmung mit obigen Ausführungen und mit der Beobachtung, dass mit dem Fernhalten von Reizungen der Magenläsion während der Behandlung dieses Symptom sofort schwindet. Die leichtere Reaction des weiblichen Geschlechtes auf Nervenreize, die grössere Toxicität bei ihm erklären die auffallend starken Differenzen beider Geschlechter. Dieses Symptom als Theilerscheinung der Nervosität aufzufassen ist deshalb nicht möglich, weil es trotz dem Fehlen der Nervosität bei Männern in 33,3 pCt., bei Frauen in 75 pCt. nachweisbar war. Auch das zeitliche Verhältnis des Auftretens dieser Erscheinung zu Toxicität und Nervosität bestätigt dies. Von 93 Männern hatten dieses Symptom eher als die ersten toxischen Anzeichen der Stoffwechselstörungen oder toxischen cerebralen Functionsstörungen 13 oder f. 14 pCt., von 79 Frauen 15 oder f. 19 pCt.; gleichzeitig mit diesen trat dieses Symptom auf bei 53 Männern oder f. 57 pCt. (weibl. 40 oder 50,6 pCt.), später als diese bei 27 Männern oder 29 pCt. (weibl. 24 oder 30,4 pCt.). Das etwas frühere Auftreten beim weiblichen Geschlechte entspricht der betonten grösseren Neigung zu reflectorischen Reizerscheinungen. Mit der Nervosität fiel dieses Symptom zeitlich zusammen bei 22 Männern oder 23,6 pCt. (weibl. 17 oder 21,5 pCt.), während es in einem kleinen Theil der Fälle (männl. 8, weibl. 8) bereits vor Beginn der Nervosität, in dem grösseren Theil der Fälle später als die Nervosität einsetzte; in 15 Fällen männlichen, in 10 Fällen weiblichen Geschlechts traten Toxicität, Nervosität und dieses Symptom gleichzeitig auf. Dass der Einfluss der in Stoffwechselstörungen, Schlafstörungen sich äussernden Toxicität nach diesen Untersuchungen auf dieses Symptom bedeutend stärker ausgeprägt ist (männl. + 33,4, weibl. + 29,1 pCt.), als der Einfluss der Nervosität, erklärt sich aus dem Umstande, dass zur Auslösung der Nervosität viel geringere toxische Werthe, namentlich bei der so häufigen neuropathischen Belastung nöthig sind, die auf das Kräftegefühl nicht so nachtheilig sich äussern können, als die höheren, den Stoffwechselstörungen und anderweitigen cerebralen toxischen Erscheinungen entsprechenden

15\*

toxischen Werthe. Mit diesen Ausführungen stimmen die höher oben gegebenen völlig überein. Die Wichtigkeit des Kräftegefühls als eines Gradmessers der constitutionellen Kraft, wie es Kraus<sup>1)</sup> bezeichnet, gleichzeitig auch als eines Barometers für die Laune und das Befinden des Patienten, sowie die intimeren Einblicke, die solche Untersuchungen gewähren, mögen das nähere Eingehen entschuldigen.

Wiederholt musste bereits auf die grosse Bedeutung der neuropathischen Belastung für die Hervorrufung der Nervosität hingewiesen worden, die mit vollem Rechte so allgemein anerkannt wird, dass es mehr als überflüssig wäre, sie durch Zahlenmaterial zu begründen. Sie prägte sich auch in den grossen Verschiedenheiten aus, die in der Untersuchung über das zeitliche Verhältnis der Nervosität zu dem Einsetzen der toxischen Erscheinungen hervortraten. Nur betont sei hier das starke Hervortreten des mütterlichen Einflusses, dessen Ursache zum grossen Theil auch nach obigen Ausführungen in den Schäden der künstlichen Ernährung als der Folge des kranken geschwächten Zustandes der Mutter zu suchen ist. In den meisten Fällen ferner liess sich nachweisen, dass neben der Nervosität ein mehr oder minder schweres Magenleiden der Eltern, des Vaters oder der Mutter oder selbst beider vorgelegen hatte. Bei den innigen Beziehungen der Magenkrankungen zu der Nervosität ist es natürlich, dass sich im Laufe der Zeiten eine Verbindung beider hereditären Dispositionen herausgebildet hat, die das Auftreten der Nervosität im Gefolge der Magenkrankungen noch mehr erleichtern muss. Die Beobachtungen Binswanger's (l. c.) sind nur zu bestätigen, dass trotz neuropathischer Belastung es damit noch nicht zum Auftreten der Nervosität kommen muss, da eben zum Hervorrufen dieser functionellen Nervenstörung noch die wichtigen näheren Ursachen gehören. Die Frage der angeborenen Neurasthenie wäre dann sicher entschieden, wenn bei einem Kinde ohne jegliche Anzeichen von Degenerationsherden im Centralnervensystem nachgewiesen werden kann, dass es trotz einer ohne Störung verlaufenen natürlichen Ernährung bereits in der Säuglingsperiode an den charakteristischen, oben angeführten Zeichen der Nervosität gelitten hätte, und wenn die genaueste Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte für Erkrankungen mit Production von Toxinen oder für Herde mit Toxinbildung nicht finden konnte. Solange solche Fälle nicht sicher gestellt sind, sollte man sich gegen die Annahme ablehnend verhalten, dass eine reine functionelle Störung des Nervensystems direct übertragbar ist. Die charakteristischen Zeichen constitutio-

1) F. Kraus, Med. Biblioth. D. Heft 1. Fischer, Kassel.

neller Entartung, wie Neigung zu krampfhafter Gefühlsbetonung, andauernde Aengstlichkeit, Bedenklichkeit, Kleinmüthigkeit kommen als Uebergänge zu den Phobien hier nicht in Betracht.

Von aetiologischer Bedeutung für die Nervosität ist die Frage, ob allein schon die von Magenläsionen ausgehenden Reize im Centralnervensystem einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit unterhalten können namentlich in den Fällen, in denen sie ausserordentlich zahlreiche den verschiedenen Stellen des Gehirns zuströmen. Die oben angegebenen Untersuchungen über das zeitliche Verhältniss im Auftreten der Magenläsion und Nervosität sprechen völlig dagegen. Die langen Zeiträume zwischen dem Auftreten der reflectorischen Reizerscheinungen der Magenläsion und dem Auftreten der Nervosität sind unvereinbar mit einer Abhängigkeit der Nervosität einzig und allein vom Bestande der Magenläsion, und die Fälle von gleichzeitigem Auftreten von Magenläsion und Nervosität sind durch das gleichzeitige Auftreten toxischer Erscheinungen infolge schwerer Schädigung der chemischen Magenfunction ausgezeichnet. Ebenso wenig sprechen die wenn auch seltenen Fälle spontanen Verschwindens der Nervosität durch aufgezwungene Diät trotz dem Fortbestande der Magenläsion und die etwas häufigeren Fälle von spontanem erheblichem Nachlassen der Nervosität unter gleichen Verhältnissen für diese aetiologische Bedeutung. Die Angriffspunkte solcher centripetalen Reize der Magenläsion betreffen ja auch jedesmal nur eine, bei complicirteren Reizen einige Stellen des Centralnervensystems und haben bei ungestörter Function desselben in ihrer Ausbreitung die Widerstände angrenzender Neura zu überwinden, während die Toxine auf dem Wege der Nährflüssigkeiten das ganze Centralnervensystem gleichmässig überschwemmen und nur den Widerstand des Zellprotoplasmas zu überwinden haben. Wesentlich anders ist es bei vorhandener Nervosität, da die Reizungen des Centralnervensystems von der Magenläsion aus infolge der leichteren Ansprechbarkeit und Erregbarkeit der Neura sich viel weiter ausbreiten, stärker auftreten und eine deutliche, wenn auch nur vorübergehende Steigerung der Nervosität veranlassen können. Es sollen von den vielen Beobachtungen nur die wichtigsten hervorgehoben werden, wie die Steigerung der Nervosität im directen Anschlusse an die Heisshungeranfälle als eine chemische Reizung der Magenläsion, die starke Steigerung der Nervosität vieler Magenkranken in den Vormittagsstunden häufig noch in Verbindung mit Kopfschmerz, Schwindel u. a. selbst nach leidlich guter oder guter Nachtruhe, als deren Wirkung man doch eher einen Nachlass der Nervosität vermuthen sollte; die Erklärung liegt in



den chemischen Reizungen der Läsion durch die vorhandene Gastro-succorrhöe, weshalb solche Steigerung der Nervosität namentlich bei Laesionen der hinteren Wand häufig in Verbindung mit Rückenschmerzen beobachtet wird. Das starke Anschwellen der Nervosität in den Vormittagsstunden bei zu lang ausgedehnter Bureauzeit ist gleichfalls eine Folge chemischer Läsionsreizung, bei gebückter schlechter Körperhaltung auch eine Folge mechanischer Reizung der Laesion, die sich gleichfalls durch daneben auftretende locale und reflectorische Reizerscheinungen der Magenläsion verräth; weiterhin ist zu erwähnen die Steigerung der Nervosität durch mechanische Reizung der Läsion in Folge körperlicher Anstrengungen, namentlich solcher in gebückter oder mit Dehnung verbundener Körperhaltung, bei denen gleichzeitig noch die Addition der Ermüdungstoxine mitwirkt, sowie die Steigerung der Nervosität bei den mechanischen Läsionsreizungen während des Fahrens, bei dem eine solche Addition von Ermüdungstoxinen fehlt, und während des langen Sprechens, durch das sie nur unbedeutend entwickelt werden. Bei den Anstrengungen nach den grösseren Mahlzeiten wirken häufig noch die schädigenden Störungen der chemischen Magenfunction als *circulus vitiosus* mit, die die Anstrengungen zu dieser Zeit auslösen. Besonders fallen diese Steigerungen der Nervosität durch Reizungen der Magenläsion auf, wenn man die krankhaften Erscheinungen zweier Neurastheniker vergleicht, die beide Diabetes haben, der eine ausserdem noch an einer Magenläsion als zufälliger Complication leidet; solche Vergleiche sind ungemein lehrreich für eine Ergründung der causalen Beziehungen der Magenläsion zur Nervosität.

Vorher wurde bereits kurz der grosse Einfluss des Alkohols und Nikotins gestreift, der sich namentlich beim männlichen Geschlechte in dem leichteren, früheren Auftreten der Nervosität bei Magenläsionen äussert. Sie können als Toxine, wie allseitig bekannt, in starken Mengen allein die Nervosität hervorrufen, in mässiger, selbst schon geringer Menge verstärken sie nach vorliegenden Beobachtungen wesentlich die Wirkung der Gährungstoxine. Beide wirken gleichzeitig sehr schädigend auf die chemische Function des Magens, steigern dadurch die Gährungsprocesse, abgesehen von ihren direkten Reizungen der Magenläsion. Umgekehrt verstärken die Gährungstoxine die schädigenden, toxischen Wirkungen, namentlich des Alkohols auf das Centralnervensystem, wofür auch die bald nach dem Auftreten der Magenläsion, noch mehr nach dem Auftreten der Gährungsprocesse einsetzende Intoleranz gegen Alkohol und Tabak in beredter Weise spricht, die sich im Gegensatz zu früher theils in localen Reizerscheinungen, theils in stärkeren toxischen Wirkungen im Centralnerven-



systeme namentlich beim Alkohol äussert. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die durch Gährungstoxine verminderte Widerstandskraft des Centralnervensystems auch die degenerativen Wirkungen des Alkohols daselbst fördert. Die von den Alkoholvertheidigern angeführten Beispiele von langem ohne Schaden ertragenem Alkoholgenuss sind nach vorliegenden Beobachtungen Leute mit sehr resistantem Gastrointestinaltractus gewesen. Fördernd auf ein rasches Eintreten der Nervosität bei Magenläsionen wirkten noch nach den Beobachtungen Menorrhagien und Blutverluste aus anderen Ursachen, sowie unregelmässige mit körperlichen Anstrengungen verbundene Lebensweise wegen ihrer schädigenden Wirkungen auf die Magenläsion; mehr acut wirken mit ihrer starken Schädigung des Magenchemismus Influenza, Diphtheritis u. a., sowie die Chloroformnarkose und schwere, die Magenläsion direct verschlimmernde, dadurch wieder das Auftreten von Gährungsprocessen fördernde Traumen, auf deren Bedeutung für die Nervosität nach Unfällen hingewiesen sei. Wie bei anderen Störungen im Organismus, wirken auch hier sehr oft mehrere Ursachen mit und bedingen je nach den Schäden der einzelnen Factoren und der Resistenz des Individuums die oben erörterten grossen Unterschiede in dem Auftreten der Nervosität im Verlaufe einer Magenläsion, da sie allein für sich keine Nervosität hervorzurufen vermag. Wegen der eminenten Wichtigkeit einer causalen Therapie soll man aber nie den Hauptfactor bezw. den eigentlichen Grund übersehen.

Von grosser Wichtigkeit, besonders in diagnostischer Hinsicht, ist das Verhältniss der Nervosität zu den Reizerscheinungen der Magenläsionen und zu den Störungen der Magenfunctionen, da gerade die Hauptbeschwerden der Magenläsionen durch die gesteigerte Erregbarkeit des Centralnervensystems in ungünstiger Weise beeinflusst werden. Die bekannten bereits unter normalen Verhältnissen zwischen dem Gehirn und den Magenfunctionen bestehenden Beziehungen werden durch das Auftreten von Magenläsionen viel mannigfaltiger und verstärkt. So können die fast in jedem Falle von Magenläsion vorkommenden reflectorischen Reizerscheinungen im Vagus-Sympathicusgebiete<sup>1)</sup> durch psychische Einflüsse, wie Aufregung und Aerger, Schreck ausgelöst werden, wodurch diese Reizerscheinungen scheinbar eine psychogene Basis erhalten, obschon sie nach Darlegungen an anderer Stelle (l. c.) nur die Folge mechanischer Reizungen der Magenläsion sind. Diese allerdings nicht so naheliegende Erklärung wird durch die

1) Conf. die Reizungen des N. vagus und sympathicus beim Ulcus ventriculi. Bergmann, Wiesbaden 1902.

stets in jedem einzelnen Falle zu machende Beobachtung sichergestellt, dass mit der endgültigen Heilung der Magenläsion diese psychischen Traumen ohne solche Reizerscheinungen als Nachklänge abklingen und dieselben nur erst bei einem Rückfalle der Läsion wieder zeigen können. Mit diesen Thatfachen muss natürlich die Annahme fallen, dass diese Reizerscheinungen rein nervös gewesen seien. Eine besondere Verstärkung, grössere Häufigkeit, selbst Mannigfaltigkeit zeigen die reflectorischen Reizerscheinungen der Läsion, sobald die durch den toxischen Factor gesteigerte Reflexerregbarkeit nach obigen Andeutungen das Auftreten und die weitere Ausbreitung der Reizerscheinungen im Centralnervensysteme erleichtert und gleichzeitig dieselben verstärkt, was deshalb mit dem Einsetzen der Nervosität zusammenfällt. Diese klinische Beobachtung, sowie das eben erwähnte Auftreten der reflectorischen Reizerscheinungen nach psychischen Traumen sind die Hauptveranlassung meines Erachtens gewesen, diese diagnostisch wichtigen Symptome der Magenläsionen der Nervosität oder der Neurasthenie zuzurechnen. Für eine causale Therapie, wie für die Diagnose ist dieser Irrthum stets bedauerlich gewesen, da gerade für die Erkenntniss der latenten Läsionen die richtige Würdigung der reflectorischen Reizerscheinungen von Bedeutung ist. Fällt doch das Auftreten dieser Reizerscheinungen, wie der Kopfschmerzen und Migräne, des Schwindels, der Reizerscheinungen im Gebiete des N. opticus, acusticus, vagus meist bereits in eine Zeit, in der überhaupt noch keine Nervosität vorhanden ist und in der vor allen Dingen die Heilung der meist geringfügigen Magenläsion eine rasch gelöste Aufgabe wäre. Bei der obigen Untersuchung über den Zeitpunkt des Auftretens der Nervosität im Verlaufe der Magenläsionen wurden diese Verhältnisse eingehend dargelegt. Wegen ihres lästigen, selbst sehr schmerzhaften Charakters prägen sie sich dem Kranken viel besser ein, als die im Anfange der Läsion meist geringfügigen localen Beschwerden, die selbst völlig fehlen können. Aufmerksamen Beobachtern, wie Binswanger u. A. ist es nicht entgangen, dass diese der Neurasthenie als charakteristisch zugesprochenen Reizerscheinungen der Magenläsionen viel frühzeitiger auftreten können, als die Nervosität, ihre angebliche Ursache. Man hat es damit erklärt, dass in allen diesen Fällen die genannten Symptome als Prodromalsymptome der Neurasthenie aufgetreten seien. Abgesehen von dem Ausdrücke sind solche Prodromalzeiten über 1 bis 50 Jahre, wie sie von mir beobachtet wurden, aber doch ein Unicum in der medicinischen Wissenschaft. Ich glaube, wir sind correcter in unserem Denken, wenn wir darauf hin erklären, dass diese weit verzweigten reflectorischen Reizerscheinungen der Magenläsionen in ätio-

logischer Beziehung nicht das Geringste mit der Nervosität zu thun haben. Es sprechen aber noch andere wichtige Gründe für diese Unabhängigkeit von der Nervosität, 1. dass die reflectorischen Reizerscheinungen auftreten nach allen Veranlassungen, die zu chemischen, thermischen, mechanischen Reizungen der Magenläsionen führen, dass sie selbst durch die mechanische Läsionsreizung bei der Untersuchung ausgelöst werden, 2. dass die meisten dieser Symptome völlig fehlen, alle fehlen können bei der Nervosität auf der Basis von Diabetes, aber auch von anderen Erkrankungen, solange sie nicht zufällig mit Magenläsionen complicirt sind, 3. dass diese Symptome im Laufe der Behandlung sofort schwinden, sowie Reizungen der Magenläsion vermieden werden und bei ungestörtem Heilverlauf derselben dauernd wegbleiben, trotzdem die Nervosität in dieser Zeit der Behandlung (2.—4. Woche) meist noch unvermindert oder nur wenig ermässigt weiter besteht, dass sie aber sofort wieder auftreten, sowie Ursachen zur Unterbrechung der Heilung der Läsion gegeben werden, 4. dass sie nur dann, selbst nach Jahren bis Jahrzehnten wiederkehren, wenn ein Rückfall der Läsion sie wieder hervorruft. Interessant ist auch die Beobachtung von den mit Magenläsion complicirten Diabetesfällen; wir sehen hier nach Heilung dieser Läsion alle Reizerscheinungen im Vagus-, Sympathicusgebiete schwinden, während die Nervosität vom Diabetes weiter unterhalten wird. Genau die gleichen Beobachtungen boten die localen Reizerscheinungen der Läsionen, wie Druck, schmerzhaft empfindungen, Uebelkeiten u. a. und die schmerzhaften Reizerscheinungen des Rückens, der Rippen vorwiegend beim Sitze der Läsion an der hinteren Magenwand, die zu den Symptomen der Myelasthenie gerechnet werden; sie werden gleichfalls durch psychische Traumen häufig genug ausgelöst. Als eine besondere Eigenthümlichkeit, die für die völlige Abhängigkeit dieser localen Reizerscheinungen von der Läsion und nicht von der Nervosität spricht, ist hervorzuheben, dass nach den zahlreichen Beobachtungen die Stärke dieser durch psychische Traumen ausgelösten Symptome, wie Druck, Brennen, wundes Gefühl, Stiche, umschriebene Schmerzen oder Gastralgien bzw. Rhachialgien einzig und allein von der Grösse und Tiefe der Läsion abhängt, soweit die Verhältnisse der Percussionsempfindlichkeit, die Stärke der localen Reizerscheinungen nach anderen (nicht psychischen) Ursachen, Blutung, Grösse der Druckempfindlichkeit, Reizerscheinungen bei bestimmten Körperlagen, Körperbewegungen u. a. eine Abschätzung gestatten. Weiterhin werden die localen Reizerscheinungen nach psychischen Traumen trotz noch vorhandener Nervosität um so geringfügiger, je weiter die Heilung der Läsion vorgeschritten ist, und verschwinden mit derselben ganz. Dieser Zeitpunkt völligen Verschwindens

tritt unabhängig von der Stärke der Nervosität und des psychischen Traumas um so früher ein, je kleiner die Läsion ursprünglich war. Danach geben Reizerscheinungen der Magen- bzw. Rückengegend nach psychischen Traumen einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein und die Grösse der Magenläsion, nicht aber für die Stärke der Nervosität ab; ihr Fehlen bei vorgeschrittenen, tiefergreifenden Läsionen und vorhandener Nervosität ist geradezu selten. Sie können vorhanden sein, trotzdem die Nervosität fehlt, und fehlen in allen den Krankheitsfällen von Nervosität, in denen zufällige Magenläsionen als Complication nicht vorliegen; allerdings erleichtert die unter toxischem Einflusse gesteigerte Reflexerregbarkeit ihr Auftreten und verstärkt ihre Intensität.

Es erinnert dies in einiger Hinsicht an die Steigerung des Zuckergehalts durch psychische Traumen beim Diabetes. Die grösste Bedeutung kommt den Einflüssen des Centralnervensystems auf die secretorische Function des Magens zu. Die Einflüsse des Aergers, der Aufregungen sind durch die bekannten Versuche von Bickel sicher gestellt; sie bestätigen die längst an Magenkranken gemachten Beobachtungen, dass diese psychischen Traumen, aber auch die depressorischen Einflüsse von Seiten des Gehirns ausserordentlich störend und hemmend auf die Magenverdauung wirken. Bei der Häufigkeit der Gemüthsdepressionen, die Kranke mit Magenläsionen nach obigen Darlegungen haben, ist dieser psychische Einfluss sehr beachtenswerth. Die Hemmung, selbst völlige Sistirung der secretorischen Function muss bei dem wenn auch mässigen gährungswidrigen Charakter der normalen Secretion<sup>1)</sup>, abgesehen von dem durch verzögerte Verdauung bedingten längeren Verweilen des Speisebreis, zum Theile wenigstens vorhandene Gährungsprocesse steigern. Die Hauptursache der verzögerten Magenverdauung nach psychischen Traumen bzw. des längeren Verweilens der Ingesta im Magen und der Steigerung der Gährungsvorgänge dürfte aber in der durch Reizung der Läsion hervorgerufenen Steigerung des Pylorospasmus, dieser frühzeitigsten für die motorische Magenfunction äusserst störenden Reflexerscheinung liegen, der sein Analogon in den spastischen Zuständen im Oesophagus<sup>2)</sup> nach Läsionsreizungen im Magen hat. Dafür spricht, dass diese schädlichen Einflüsse der psychischen Traumen unter allen Magenerkrankungen besonders stark bei den Läsionen des

1) Conf. Archiv für Verdauungskrankheiten ibid.

2) Conf. Archiv für Laryngologie 18. Bd., Heft 2: Die Reizerscheinungen des Kehlkopfs und der Speiseröhre bei den Läsionen des Magens Dr. Plönies.



Magens sich bemerkbar machen. Fortgesetzte psychische Traumen haben damit — abgesehen vom directen schädlichen Einfluss auf die Steigerung der Nervosität und anderer cerebraler Functionsstörungen — einen unheilvollen Einfluss nicht nur auf die Steigerung vorliegender Gährungsprocesse, damit als *Circulus vitiosus* auf die Verstärkung der Nervosität und der anderen cerebralen Functionsstörungen, sondern auch auf die Verschlimmerung der Magenläsion selbst. In der That zeichnen sich Patienten, die in unglücklichen Verhältnissen fortgesetzten psychischen Traumen ausgesetzt sind, durch besonders progredienten Verlauf der Läsion, stärkere Gährungsprocesse und toxische Erscheinungen, hohe Reizbarkeit, raschere Gewichtsabnahme aus. Auch während der Behandlung sieht man als directe Folge namentlich wiederholter psychischer Traumen Vergrösserung des Umfangs der percutorischen Empfindlichkeit am Magen, Wiederauftreten von Reizerscheinungen, erneute dyspeptische Symptome und Gewichtsabnahme. Diese Beobachtungen der Störungen der secretorischen Magenfunction sind eine weitere Stütze für die weitverbreitete Ansicht gewesen, die dyspeptischen Erscheinungen in einer grossen Zahl von Fällen direct von der Nervosität herzuleiten, von einer nervösen Dyspepsie zu sprechen, obschon auch hier häufig genug diese dyspeptischen Störungen dem Einsetzen der Nervosität vorausgehen. Aber Vergleiche der Störungen der Magenfunctionen, die die fortgesetzten psychischen Traumen auf einen Diabetiker mit zufälliger Magenläsion und einen Diabetiker ohne Magenläsion haben, wie auch die Vergleiche der Fälle von Neurasthenie ohne Magenläsion mit solchen auf der Basis der Magenläsion geben die besten Aufschlüsse, wie ausserordentlich wichtig hier für wirklich andauernde dyspeptische Störungen und für ihre Stärke die Existenz einer Magenläsion ist. Bestreiten muss ich indess, dass die wichtigen atonischen Zustände der Magenwand mit ihren gährungsfördernden Folgen zu der gesteigerten Erregbarkeit des Centralnervensystems in irgend einem causalen Abhängigkeitsverhältnisse stehen. Abgesehen von dem Widerspruche, dass eine Steigerung der Erregbarkeit in ihrem Endeffecte eine Parese sein soll, zu dessen Verschleierung man eine Erregung der hemmenden Nervenfasern heranzieht, ist es schwer fasslich, welcher Factor eigentlich die hemmenden Nervenfasern herausuchen soll, damit immer gerade eine Atonie und nicht einmal aus Versehen ein Zustand dauernder Contraction wird, oder aus welcher Veranlassung dieser Factor permanent wirken soll, da doch aus Gründen der Zweckmässigkeit der verringerte Kräftevorrath des Centralnervensystems in diesem Zustande gegen solche Extraleistungen spricht; die einfachste Erklärung



ist doch die directe lähmende Wirkung der Gährungstoxine ohne solchen complicirten Nerveneinfluss, für die auch das stetige Zurückgehen der Dilatation namentlich bei noch nicht zu langem Bestande der Gährungsprocesse nach Beseitigung der Gährungen während der Behandlung spricht. Ebenso ist die dauernde Verminderung der Secretion der Salzsäure und Fermente von der erhöhten Erregbarkeit des Centralnervensystems völlig unabhängig, wofür dieselben eben erörterten Gründe, dieselben vorurtheilslosen Beobachtungen während der Behandlung sprechen. Der Grad dieser Verminderung geht, wie der Grad der Dilatation der Dauer und Stärke der Gährungsprocesse, sowie auch wohl der individuellen Resistenz parallel, und die schliessliche Atrophie der Schleimhaut ist ihre Folge, wenn auch andere locale Schädigungen thermischer und toxischer Art noch dabei häufig mitwirken. Bei allen diesen erörterten Schädigungen durch psychische Traumen, namentlich in ihrer häufigen Wiederholung, handelt es sich doch stets um ein thatsächlich krankes Organ, und die Nervosität hat nur den Einfluss dabei, dass sie das Zustandekommen der Schädigungen erleichtert und den Grad derselben verstärkt. Es können aber diese klinischen Thatsachen noch lange nicht beweisen, dass die Nervosität an und für sich durch ständige, spontane Reize dauernde Functionsstörungen an einem gesunden Organe mit und ohne Beihülfe der psychischen Traumen hervorrufen kann; nur so kann die nervöse Dyspepsie oder Anorexie aufgefasst werden. Wir müssen die Legitimation chronischer Dyspepsien zunächst in der pathologisch-anatomischen Basis des Magens mit Einschluss des einfachen chronischen Katarrhs suchen. Wo diese fehlt, beruhen diese Dyspepsien auf toxischen Einflüssen, die von den Erkrankungen und Functionsstörungen anderer wichtiger Organe, von chronischen Infectionen, Intoxicationen, tuberculösen Herden, Neubildungen u. a. herrühren. Diese Toxine werden dem Magen zum Theile auch behufs Ausscheidung direkt zugeführt und können selbstredend gleichzeitig auch im Centralnervensystem gesteigerte Erregbarkeit hervorrufen. Gerade die Symptome, die schon sehr frühzeitig der nervösen Dyspepsie vorausgehen sollen, wie erschwerte Digestion, der Pavor nocturnus sind die Symptome schwerer Stoffwechselstörungen und localer Schädigung des Magen-Darmkanals in Folge künstlicher Ernährung, der so häufigen Ursache bereits frühzeitiger Magenläsionen. Das stärkere Hervortreten der Symptome zur Zeit der Pubertät hängt beim weiblichen Geschlecht von dem häufig ungünstigen Einflusse der Menses auf die Magenläsion, bei beiden Geschlechtern von der unregelmässigen Nahrungszufuhr in Folge von zu langem Vormittags-

unterrichte, Turnen, den in dieser Zeit besonders häufigen Infektionskrankheiten mit ihren Schäden für die Magenläsionen, nicht aber von einem normalen physiologischen Vorgange, dem Eintritt der Geschlechtsreife, ab. Es wäre der Einfluss der Nervosität auf die Störungen der Magenfunctionen nicht in dieser ausführlichen Weise geschildert worden, wenn nicht die Verwechselungen besonders der latenten Magenläsionen mit nervöser Dyspepsie so häufig wären und wenn nicht eine so grosse Unklarheit über Ursache und Folge herrschte, wie gerade in dem Verhältniss der Nervosität zu den Magenstörungen. Die Hauptursache dieser Verwechselungen lag in der Schwierigkeit einer zuverlässigen Feststellung auch geringfügiger, dann stets latenter Magenläsionen, aber auch zum Theile darin, dass für viele die so leichte Feststellung einer functionellen Neurose der Schlussstein der Bemühungen und Forschungen nach einer Krankheitsbasis bedeutet, während sie doch eigentlich als Folgezustand eine reine nebensächliche Feststellung in der Diagnose sein soll, zu der — sagen wir es uns offen — nicht das geringste medicinische Studium gehört, da der Kranke selbst seine Nervosität lange vorher erkannt hat, ehe er uns aufsucht. Mit vollem Rechte nannte Rieger die Diagnose der Neurasthenie ein Faulheitspolster, auf dem alles untergebracht werde, was oberflächliche Untersuchung nicht classificiren könne. Dies gilt für die Neurasthenie im Allgemeinen und für ihr Schosskind, die nervöse Dyspepsie oder Anorexie im Besonderen.

Um von den vielen nur ein Beispiel anzuführen, wurde von mir ein Kranker an einer Magenläsion behandelt, der dann auf Grund der Diagnose einer nervösen Dyspepsie von anderer Seite die Cur abbrach, den Harz aufsuchte und scheinbar völlig gesund nach 4 Wochen zurückkehrte; beim Heben einer schweren Last erfolgte dreimalige schwere zum Tode führende Blutung; die Section wies die Arrosion eines grösseren Gefässes in einem nur am Rande vernarbten Geschwüre des Magens nach.

Die von allen Autoren betonte Häufigkeit der Gastrointestinalerkrankungen bei der Neurasthenie hat man dadurch zu erklären versucht, dass der Verdauungstractus einer dauernden für die Stoffwechselvorgänge unentbehrlichen Arbeitsleistung bei einem im Verhältniss zum vorhandenen Kräftevorrath übermässigen Arbeitsaufwand ausgesetzt sei. Mit der Annahme solcher Hypothese verkennt man indes die grosse Wichtigkeit, die bei allen diesen Forschungen nach Ursache und Folgezustand in der Priorität der Erscheinungen liegt. Wir sehen weiterhin bei der Neurasthenie auf der Basis des Diabetes ohne anderweitige

Krankheit, dass der Verdauungstractus einer übermässigen Arbeitsleistung Jahre lang gerecht wird, ohne dass er erkrankt, und man übersieht, dass eine enorme, selbst länger dauernde Arbeitsleistung des erheblich geschwächten und erkrankten Verdauungstractus trotz stärkster Abmagerung, selbst völligem Siechthum und trotz starker Nervosität bei gutartigen Magenläsionen geleistet wird und der Verdauungstractus dazu noch ausheilt, sobald die Gährungszustände beseitigt sind. Diese, nicht die Nervosität, sind auch die Ursache der schweren Darmstörungen und Darmerkrankungen bei primärer Magenläsion nach Darlegung an anderer Stelle<sup>1)</sup>; auch hier sehen wir, dass nicht starke Anstrengung relativ zum Kräftevorrath, sondern Toxine schaden. Die wichtige Anpassung der Organe, auch des Verdauungstractus an jede stärkere Anforderung darf nicht unterschätzt werden, die in der Reconvalescenz schwerer, mit starker Schwächung des Verdauungstractus, damit des ganzen Körpers verbundener Infectionskrankheiten sofort nach Eliminirung der Toxine einsetzt und oft den einzigen Halt vor einem gänzlichen Zusammenbruche giebt.

Es erübrigt noch, über die Einwirkungen zu berichten, die eine Behandlung der Magenläsionen und vor allen Dingen eine Beseitigung der Gährungsprocesse auf die Nervosität hatten. Während von den toxischen Störungen die Schlafstörungen und besonders die Stoffwechselstörungen mit Ausnahme der Anämie unter dem Einfluss einer richtigen, vom Patienten consequent durchgeführten Behandlung bereits in der ersten Woche sich bedeutend vermindern, in den ersten 3 — 5 Wochen je nach Stärke und Dauer der Toxicität dann völlig sich verlieren, bessern sich Nervosität und Anämie nur langsam; die chemischen Veränderungen in den Ganglienzellen, den Blutkörperchen und blutbereitenden Organen sind wohl demnach viel tiefgehender oder die chemische Bindung der Toxine inniger. Der Zeitpunkt des völligen Verschwindens der Nervosität hängt in erster Linie von der hereditären Belastung, dann von der Dauer und der Stärke der Nervosität ab. Spätere, erst nach längerem Bestande der Magenläsion aufgetretene, noch nicht 2 — 3 Jahre alte Nervosität ohne hereditäre Belastung kann selbst vor völliger Heilung der Läsion nach vorliegenden Beobachtungen verschwinden; die Extreme sind die Fälle von Magenläsion und Nervosität seit frühester Kindheit, gleichzeitiger neuropathischer Belastung, aber ohne Anzeichen von Degeneration (im Bereiche des Centralnervensystems), bei denen schon die Heilung der Magenläsion grösste Folgsamkeit, Geduld und Zeit erfordert; in diesen Fällen bessert sich

1) Conf. Archiv für Verdauungskrankheiten.

die Nervosität bis zur Heilung der Läsion mässig und verliert sich erst nach Ablauf weiterer Monate bis zu einem Jahre völlig, wenn alle übrigen toxischen und nicht toxischen bekannten Schädlichkeiten ferngehalten werden. Es muss aber auch die Heilung der Läsion völlig erreicht<sup>1)</sup>, nicht eine scheinbare Heilung, eine Latenz der Läsion herbeigeführt sein, weil durch die Läsion das ursprüngliche Hinderniss der motorischen Function, der Pylorospasmus weiter unterhalten würde; damit würden die Gährungsprocesse jeder Zeit zunächst unmerklich und latent wieder einsetzen, die Nervosität durch den neu entfachten oder noch nicht erloschenen Toxinherd neue Steigerung erfahren. Nur bei dieser Gründlichkeit der Heilung ist es überhaupt möglich, sich die Beweise der Abhängigkeit der Nervosität von den Gährungstoxinen auch in dieser Hinsicht zu verschaffen. Treten Rückfälle der Läsion ein, so ist das Wiederauftreten der Nervosität nicht an das Wiederauftreten der Reizerscheinungen der Magenläsion, sondern an das Wiederauftreten der Störungen des Magenchemismus, der Gährungen gebunden. Nach vorliegenden Beobachtungen ist die Nervosität meist geringer und zwar nach den Feststellungen nur als Folge des weit diätären Lebens der Kranken. Ausnahmen machten nur solche Kranke, an denen die Belehrungen und Erfahrungen während der ersten Erkrankung und Behandlung spurlos vorübergegangen waren; geringer war hier der Einfluss der neuropathischen Belastung. Es scheint demnach das eigene Verhalten des Menschen in der Hauptsache die Schwere seiner Erkrankung, besonders seiner Nervosität zu verschulden, weniger die hereditäre Belastung, was auch gerecht und billig ist. Eine der üblichen symptomatischen Behandlungen der Nervosität selbst ist dabei überflüssig; alle Vorschläge, wie Bäder, Gymnastik und andere mit dem Prinzip der körperlichen Ruhe unvereinbaren Vorschläge wirken direct nachtheilig auf die Heilung der Läsion, damit auf die Beseitigung der Störungen der motorischen und chemischen Magenfunctionen. Daher gehört auch die Nervosität auf der Basis der Magenläsionen zu der Gruppe von Fällen, bei denen jeder Sport oder gar Arbeit streng verboten ist; es rächt sich um so rascher und unheilvoller solcher Vorschlag durch Verschlimmerung des Leidens und des Kräfteverfalls, je weiter die Läsion vorgeschritten, je stärker der toxische Factor ausgeprägt ist. Nur die passive Massage zum Ausgleich des Nachtheiles der Ruhekur ist zu empfehlen. Längerer Gebrauch der

---

1) Die Bedeutung der percutorischen Empfindlichkeit usw. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Serie XIV. Heft 9—10. Innere Medicin 120—121.



Brompräparate, namentlich des Bromkalis und Bromammonium, mit Ausnahme rectaler Application von Bromnatrium, sowie alle anderen hierher gehörigen Mittel schädigen direct die Läsion, besonders jedoch die Secretion der Salzsäure und Fermente, wirken indirect fördernd auf die Gährungsprocesse, verstärken die Atonie und erweitern die Intoleranz gegen wichtige Nährmittel. Die Grundlage der Behandlung ist und bleibt für immer die absolute körperliche und geistige Ruhe, besonders die Fernhaltung jeglicher Aufregungen und psychischer Traumen, wie es sich aus obigen Darlegungen ergibt. Ist nach erfolgter Heilung der Läsion die Nervosität noch nicht ganz gehoben, so muss ihr Abklingen und Verschwinden der Zeit überlassen werden unter Einhaltung einer weiteren vorsichtigen Lebensweise, wie sie Binswanger (l. c.) u. a. so trefflich geschildert haben. Nur die Fälle, die mit schwerem Alkoholismus, Nicotinismus, besonders Morphinismus complicirt sind, wie auch Fälle von vorausgegangener Lues erfordern äusserst vorsichtige Prognose. Namentlich sind bei letzterer unangenehme Enttäuschungen durch Ausgang in progressive Paralyse, selbst nach anfänglicher scheinbarer Besserung, wie bekannt, nicht ausgeschlossen. Die Erklärung für die günstige Prognose der Nervosität auf der Basis der Gährungsprocesse bei nicht complicirten Magenläsionen, ist darin zu suchen, dass die Toxine der Gährungsprocesse im Gegensatze zu anderen an und für sich nicht zu Degenerationsprocessen im Nervensystem, zu bleibenden Veränderungen der Neura führen; während einer Thätigkeit von 25 Jahren wurde nur ein Fall von Atrophie des N. opticus bei einem Kinde von 13 Jahren mit Magenperforation, schweren langjährigen toxischen Erscheinungen beobachtet. In wie weit jedoch die schweren toxischen Schädigungen der Ernährung, Blutbildung usw. andere Toxine in deren degenerativen Wirkungen auf das Centralnervensystem unterstützen können, ist einer eingehenden Untersuchung werth. Schon die schweren Verheerungen der bekannten Toxincombination, Alkohol und Lues, die noch viel zu wenig hervorgehoben wird, weist auf die grosse Bedeutung solcher Combinationen hin. Die Gährungstoxine können für sich allein nur paretische Wirkungen hervorrufen, wie sie besonders in der glatten Musculatur des Magendarmkanals, selten nur der Iris (Pupillenerweiterung), den atonischen Erscheinungen im Circulationsapparate — besonders der Venen, aber auch der Herzschwäche — in der Gedächtnisverminderung hervortreten; die Paresen können die Sistirung der Gährungsprocesse analog der Nervosität noch einige Zeit überdauern. Ausser diesen paretischen Functionsveränderungen und den vorübergehenden, auf vasomotorischem Spasmus durch Magenläsionsreizung beruhenden Ausfalls-

erscheinungen kommen eigentliche Ausfallserscheinungen nicht vor, was für die differentiale Diagnose der Paralysis progressiva und der Tabes von Bedeutung ist.

Von Interesse sind noch die Beziehungen der Nervosität und der reflectorischen Reizerscheinungen auf der Basis der Magenläsionen zur Hysterie, die nur zufällige sind, insofern bei der grossen Häufigkeit dieser Erkrankungen, insbesondere beim weiblichen Geschlechte, beide als zufällige Complicationen nebeneinander vorkommen können. Nur die Beobachtungen, dass Kranke mit charakteristischen Symptomen der Magenläsionen von anderer Seite für rein hysterisch auf oberflächliche Untersuchung hin erklärt wurden, geben die Veranlassung auf die Hysterie hier einzugehen. Da nach Charcot, Moebius die Hysterie eine Entartung voraussetzende psychogene Krankheit mit krankhafter Suggestionsfähigkeit ist, so sind schon deshalb ätiologische Beziehungen zwischen Magenläsionen und Hysterie im Gegensatze zur Nervosität nicht anzunehmen. Nur kann die Hysterie mit dem Symptomencomplex der reflectorischen Reizerscheinungen der Magenläsionen manche Reizerscheinungen gemeinsam haben, unterscheidet sich aber durch die Möglichkeit, die einzelnen Krankheitserscheinungen schon allein durch Suggestion dauernd zu beseitigen, und durch ihre Ausfallserscheinungen scharf von diesem Symptomencomplex bzw. von der Magenläsion. Das Hauptsymptom der Hysterie ist bekanntlich die Vorstellung, krank zu sein; auf der einen Seite ist damit einer zügellosen Phantasie in der Hervorrufung von Symptomen (leider auch in der Beurtheilung von Krankheitssymptomen) freier Lauf gelassen, auf der anderen Seite besteht die grosse Schwierigkeit für die Diagnose, bei einem zufälligen Zusammentreffen von Hysterie und Magenläsionen, die mannigfachen reflectorischen, selbst die localen Reizerscheinungen, also die wirklichen Krankheitsbeschwerden von denen zu trennen, die auf der Vorstellung des Kranken beruhen, aber auch die grosse Gefahr, wichtige ernste Symptome einer vorhandenen, aber latenten Läsion für hysterisch zu erklären, da sie einer oberflächlichen Untersuchung entgeht. Starke Unterernährung, schwere toxische Symptome und Stoffwechselstörungen, starke Anämie weisen bereits ohne nähere Untersuchung mit Sicherheit auch bei der evidentesten Hysterie auf das Bestehen einer wirklichen schweren Krankheit hin. Zudem werden manche Symptome zur Hysterie gerechnet, selbst für charakteristisch angesehen, wie der Globus hystericus u. a., die auch bei Magenläsionen ohne jegliche hysterische Disposition vorkommen. Es mögen überhaupt manche Krankheitserscheinungen zur Hysterie gerechnet werden, die eine reelle pathologisch-ana-

tomische Basis haben. So wichtig es ist, bei der mit Magenläsionen complicirten Hysterie die Unterernährung, die Anämie, die schweren Reizerscheinungen und toxischen Symptome auf der Basis der Complication zu beseitigen, so schwer ist es, solche Kranke bei ihrer Energielosigkeit, psychischen Minderwerthigkeit einer erfolgreichen Cur zu unterwerfen, da sie jeder Einflüsterung zugänglich heute dieses, morgen jenes beginnen. Von den vielen Missgriffen in der Diagnose der Hysterie sei nur hervorgehoben, dass man die Kopfschmerzen der Kinder zur Zeit der Pubertät, die so häufige und frühzeitige Reizerscheinung einer (noch latenten) Magenläsion für monosymptomatische Hysterie hält, was um so bedauerlicher ist, als eine Behandlung der Magenläsion in diesem Alter rasch ein Leiden beseitigen würde, das für die weitere Entwicklung des Kindes und das ganze Leben schwere Schäden haben kann. Schon die Unmöglichkeit, eine solche Reizerscheinung durch Suggestion dauernd zu beseitigen, sollte vor solchen Verwechslungen schützen. Derjenige wird sicher der gewissenhaftere Helfer sein, der auf das Conto der Hysterie als das ultimum refugium der Diagnostik nur solche Krankheitserscheinungen abschiebt, die die gewissenhafteste Untersuchung eines jeden einzelnen Organs nicht anders erklären kann und die ausserdem seiner Suggestion dauernd weichen, wobei er sich selbst soviel als möglich vor der (unbewussten?) Täuschung solcher degenerirten, meist lügenhaften Kranken zu schützen hat. In einem Falle war einer Dame mit „hysterischen“ Magenbeschwerden und anderen Reizerscheinungen „zur Ablenkung“ der Reitsport ärztlich empfohlen worden, bei dessen Ausübung eine lebensgefährliche Magenblutung eintrat, der eine umfangreiche Läsion zu Grunde lag.

Bei der grossen Häufigkeit der Nervosität auf der Basis der Magenläsionen bei Frauen sei noch der prämenstruellen oder menstruellen Steigerung der Nervosität meist mit gleichzeitiger Steigerung der toxischen und reflectorischen Reizerscheinungen der mit Gährungsprocessen verbundenen Magenläsion gedacht. Diese Erscheinung jedoch ist von Erkrankungen der Genitalorgane unabhängig, da sie bei Frauen mit völlig gesunden Genitalorganen beobachtet wird. Die Veranlassung liegt in stärkeren Reizungen der Magenläsion zu dieser Zeit, und es ist wahrscheinlich, dass dazu die grössere physiologische Congestion nach den Beckenorganen hauptsächlich beiträgt; durch sie wird den Verdauungsorganen für eine gewisse Zeit mehr Blut entzogen, was wieder von ungünstigem Einfluss auf das Verhalten der Läsion selbst, aber auch auf die secretorische und motorische Function des Magens sein muss, wodurch die Annahme eines Nerveneinflusses überflüssig würde. Dieser

Einfluss prägt sich auch in der Zunahme der Gährungen, grösseren Intoleranz gegen gährungsteigernde Nahrungsmittel aus, wodurch wieder die Zunahme der toxischen Erscheinungen erklärt wird. Dafür spricht auch, dass Kranke mit starken Menorrhagien diese menstruellen Steigerungen besonders auffällig zeigen können.

Die prämenstruellen oder menstruellen Steigerungen haben auch eine gewisse diagnostische Bedeutung, da sie bei Frauen mit gesunden Verdauungsorganen nicht zu beobachten sind.

Es ist übrigens Binswanger beizupflichten, dass die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane nur eine untergeordnete Stellung in den causalen Beziehungen zur Nervosität haben. Es fehlt den meisten Erkrankungen der toxische Herd, und Nervenreizungen allein sind, wie bei den Magenläsionen, nicht im Stande eine Nervosität auszulösen.

In jedem Falle von Nervosität, bei der gerade keine unheilbare Ursache vorliegt, soll es unser ernstes Bestreben sein, in kürzester Frist einen Kranken zu bessern und zu heilen, da durch eine längere Behandlung jeder Kranke in Gefahr geräth, in seiner Energie, in seinem Vertrauen zu sich selbst und zu der Heilkunde schwer erschüttert zu werden. Besonders bei zufällig bestehender hysterischer, noch mehr bei hypochondrischer Veranlagung kann der Kranke leicht unter dem Einfluss schädlicher Suggestionen der Träger krankhafter Uebertreibungen und nie mehr zu beseitigender fixer Ideen, damit jeder weiteren Behandlung für immer unzugänglich werden. Mit unserer bisherigen, vorwiegend symptomatischen Behandlung können wir dieses Ziel nie erreichen; denn ihr Erfolg ist häufig der, dass viele Neurastheniker als im Keime verdorbene, hoffnungslose Patienten angesehen werden, denen nach meinen zahlreichen Beobachtungen zu ihrer Besserung und Heilung weiter nichts gefehlt hatte, als die Erforschung der Krankheitsursache. Wie überall, ist auch hier die von der richtigen causalen Diagnose abhängige, correct geleitete Behandlung der einzige Weg der Heilung. Rieger citirt mit vollem Rechte den Spruch: *Qui bene-distinguit, bene medebitur*. Bei der grossen Häufigkeit der Magenkrankheiten und der aus diesen Untersuchungen sich ergebenden grossen causalen Bedeutung müssen wir ihnen, namentlich den latenten Magenläsionen, unsere ganze Beachtung schenken und uns ernstlich hüten, in ihnen nur den Folgezustand anstatt die Ursache der Nervosität zu sehen. Aber auch dem heranwachsenden Geschlechte sollten wir schon allein im prophylaktischen Interesse unsere ganze Aufmerksamkeit widmen, theils indem wir in der naturgemässen Säuglingsernährung, der weiteren richtigen Ernährung im Kindesalter die Haupt-



waffe erblicken, der Nervosität im späteren Alter vorzubeugen, theils indem wir die Anämie und Unterernährung, diese zwei meist gleichzeitigen und so häufig von frühzeitigen Magenläsionen abhängigen ersten Störungen des kindlichen Organismus richtig beurtheilen und causal behandeln. Damit wird ohne Zweifel ein wichtiger Fortschritt in der Einschränkung der Nervosität erzielt werden. Er dürfte viel grösser sein, als die Versuche ihn haben werden, durch Einschränkung des Unterrichts und durch die Pflege des Sports bei der Jugend die Nervosität zu bekämpfen, um so mehr als gerade zur Pflege des letzteren in erster Linie ein Körper mit gesunden Organen gehört.

---

## VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität  
Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

### Katatonie im Kindesalter.

Von

Prof. Dr. **Raecke,**

Privatdocent und Oberarzt der Klinik.

Die Katatonie gilt vielfach als eine Erkrankung, die sich erst an die körperlichen und psychischen Umwälzungen der Pubertätszeit anschliesst, obgleich schon ihr Begründer Kahlbaum<sup>1)</sup> hervorgehoben hat, dass sie in jedem Alter, „sogar in der Kindheit“ aufzutreten vermag.

Auch Kraepelin, der die Lehren Kahlbaum's weiter ausgebaut hat und die Katatonie als eine Untergruppe des von ihm neu geschaffenen Begriffes *Dementia praecox* aufgefasst wissen will, betont, dass die ersten Spuren dieses Leidens bis in's 14., ja 12. Lebensjahr zurückgehen können<sup>2)</sup>. E. Meyer<sup>3)</sup> hat Katatonie bei Kindern von 12—14 Jahren wiederholt gesehen. Ziehen<sup>4)</sup> gelang es sogar, die Entwicklung der Störung bis in's 7. Jahr zurück zu verfolgen. Freilich habe es sich da um „sehr seltene Fälle“ gehandelt. Ziehen giebt auch eine reiche Literaturübersicht<sup>4)</sup>.

Dagegen glaubt Infeldt,<sup>5)</sup> an der Ziehen'schen Aufstellung einer *Dementia praecox*-Gruppe bei Kindern Kritik üben zu sollen. Eine solche Form der Geistesstörung gehöre kaum dem eigentlichen Kindesalter, nämlich der Zeit vor dem Beginne der Geschlechtsreife, an.

1) Kahlbaum, Die Katatonie. Berlin 1874.

2) Kraepelin, Psychiatrie. 7. Auflage. 1904. II. Theil. S. 193.

3) E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.

4) Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. II. Berlin 1904.

5) Infeldt, Beiträge zur Kenntniss der Kinderpsychosen. Jahrbuch für Psych. 22. S. 326.

Aehnlich geht Thomsen<sup>1)</sup> in seiner vortrefflichen Besprechung der Prognose der Geistesstörungen von der Annahme aus, dass die Formen der Katatonie-Gruppe sich erst mit dem 15. Jahre einzustellen pflegten, und Berze<sup>2)</sup> bespricht zusammenfassend das Auftreten von Verblödungsprocessen bei Individuen unter 20 Jahren.

Die meisten psychiatrischen Lehrbücher erwähnen das Auftreten katatonischer Krankheitsbilder im Kindesalter überhaupt nicht. Das hängt wohl zum Theil damit zusammen, dass, wie Berze und Infeldt mit Recht bemerkten, die Kinderpsychosen nicht leicht in die Irrenanstalten gelangen, sondern, wenn überhaupt, in der Regel von den Hausärzten behandelt werden. Auch scheint, selbst in ärztlichen Kreisen, das Vorurtheil verbreitet zu sein, als wären Irrenanstalten zur Aufnahme geisteskranker Kinder nicht geeignet<sup>3)</sup>.

Die zerstreuten casuistischen Mittheilungen in der Literatur rühren daher selten von Spezialisten her und legen auf die klinische Form der Psychose geringeren Werth. In Folge dessen konnte noch kürzlich in einer psychiatrischen Discussion<sup>4)</sup> die Frage aufgeworfen werden, ob nicht kindliches Alter die Möglichkeit der Katatonie ausschliesse. Wurde diese Frage auch übereinstimmend verneint, so ist es doch bemerkenswerth, dass sie erörtert wurde. Jedenfalls lässt sich sagen, dass die Katatonie der Kinder bisher nicht allgemein die Beachtung gefunden hat, welche ihr gebührt. Daher dürfte die Veröffentlichung der nachstehenden zehn Beobachtungen jugendlicher Katatonie aus der Kieler Klinik gerechtfertigt erscheinen.

Vorausgeschickt sei, dass die Krankengeschichten zum Theil gekürzt sind, und dass namentlich aus ihrem Abschnitt über den körperlichen Befund nur das Nothwendigste mitgetheilt ist, um unnöthige Längen zu vermeiden.

### Fall I.

Franz M., 12 Jahre alt, wurde am 27. Mai 1906 in die Klinik aufgenommen.

Nach Angabe der Elten bestand keine Heredität. Patient hat sich normal entwickelt, keine besonderen Krankheiten durchgemacht, sehr gut gelernt. Angeblich war er in der Schule immer der Beste gewesen. Doch galt er bei

1) Thomsen, Die allgemeine practische Prognose der Geistesstörungen. Med. Klinik. 1907. No. 45 und 46.

2) Berze, Ueber psychische Störungen des Kindesalters. Separat-Abdruck aus „Saluti juventutis“. Deuticke.

3) Vergl. Gottgetreu, Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. S. 758.

4) Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 883.

den Lehrern, wie sich durch Nachfrage ergab, immer als merkwürdig verschlossen, still und zurückhaltend. Seit 1. April 1906 half er als Dienstjunge beim Bauern, schlief aber Nachts zu Hause.

Am 8. April fiel er mit einer leeren Milchkanne die Treppe hinunter, ohne sich äusserlich zu verletzen. Kein Erbrechen, Schwindel oder Bewusstseinsstörung beobachtet. Hernach keine Klagen. Erst Ende April sehr still und Klagen über Kopfschmerzen. Als er am 24. Mai Abends nach Hause kam, hielt er sich den Kopf und klagte auf Befragen: „Ich kann ja nicht sprechen!“ Im Uebrigen sagte er nur „Ja“ und „Nein“; meist schüttelte er stumm den Kopf. Aufforderungen wurden nicht immer befolgt. Aber am 26. Mai las er noch aus dem Gesangbuch vor.

Bei der Aufnahme stumm, muss zur Abtheilung geführt werden. Steht öfters auf, setzt sich dann wieder.

Status. Kräftig gebauter Knabe von mittlerer Ernährung und normaler Gesichtsfarbe. 80 Pfund. Schädel nirgends auf Druck oder Beklopfen empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, leicht verzogen. Licht- und Convergenzreaction prompt. Facialis rechts  $>$  links. Zunge und Hände zittern. Haut- und Sehnenreflexe lebhaft. Fussclonus angedeutet. Zehenreflexe plantar. Sensibilität und Motilität nicht gestört. Hypochondrien leicht druckempfindlich. Puls 76. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Nennt nach langem Zureden leise und zögernd Namen und Alter. Weiss nicht Wochentag und Monat. Gegenstände richtig, doch erst nach langem Zögern, bezeichnet. Liest flott aus der Fibel. Rechnet leidlich. Erzählt vom Fall von der Treppe. Der Kopf habe nachher weh gethan; jetzt nicht mehr. Gähnt häufig, zeigt eine fast choreiforme Unruhe im Körper. Weiss, dass er vorher nichts gesprochen hat, kann den Grund nicht angeben. Liegt nachher wieder ganz starr und abweisend im Bett, spricht nicht mehr, schreibt nur einmal auf Verlangen seinen Namen. Muss abgeführt werden.

28. Mai. Nachts ruhig geschlafen. Wünscht bei der Visite „Guten Morgen“. Sagt auch, er habe keine Schmerzen. Dann ist er wieder stumm, befolgt aber sonst Aufforderungen. Gähnt viel, isst gut.

29. Mai. Schläft sehr viel. Liegt meist unter der Decke versteckt. Antwortet zuweilen ganz ordentlich, dann wieder gar nicht.

30. Mai. Sehr widerstrebend. Macht immer das Gegentheil von dem, was ihm geheissen wird. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Sich selbst überlassen, apathisch.

31. Mai. Fängt Mittags plötzlich an zu singen und zu flöten, wirft sich im Bett umher, schreit sehr laut: „Ich will zu meinem Vater!“ Im Dauerbade Anfangs zornig erregt, schreit, drängt heraus; nachher ruhig. Schläft später im Bett. Die nächsten Tage apathisch.

3. Juni. Freier, geht allein zum Closet. Bei Besuch vergnügt. Isst gut. Hat 2 Pfund zugenommen.

8. Juni. Nachts eingenässt. Sagt, er habe es nicht gemerkt. Theilnahmslos für die Umgebung. Sonst lebhafter. Liest.

15. Juni. Schläft immer noch am Tage viel. Nachts eingenässt. Ant-



wortet meist auf die ersten Fragen nicht, dann bei Zureden richtig, um plötzlich wieder zu verstummen.

16. Juni. Singt zeitweise ein Lied vor sich hin; schliesst dann plötzlich die Augen, liegt stumm da.

18. Juni. Läuft plötzlich zum Pfleger, sagt, es wären Spitzbuben im Zimmer. Legt sich dann wieder apathisch hin im Bett. 84 Pfund.

20. Juni. Spricht mehr mit der Umgebung. Nässt ein.

25. Juni. Steht regelmässig auf, hilft etwas bei der Hausarbeit. Beschäftigt sich auch mit Bilderbüchern. Spricht noch sehr wenig, ist aber züglicher. 86 Pfund.

30. Juni. Nachts eingenässt. Sonst freier. Erzählt, er habe bei dem Bauern auch schon im Winter mitunter geholfen. Nach dem Fall habe er keine Kopfschmerzen gehabt. Die seien erst später gekommen. Jetzt habe er keine Schmerzen mehr. Sagt häufig wie ausweichend: „Das weiss ich nicht“.

5. Juli. Hatte Besuch, ist guter Stimmung. Ruhig und geordnet. Gibt bereitwilligst Auskunft. Kann sein Verhalten nicht motiviren. Drängt auf seine Entlassung. 90 Pfund.

6. Juli. Vom Vater abgeholt.

Zu Hause fast sogleich wieder stuporös, so dass ihn der Vater am 11. Juli wiederbringt.

11. Juli. Bei der zweiten Aufnahme wieder einsilbig, gähnt viel. Steht bei der Untersuchung fortwährend auf, will aus dem Zimmer, ohne etwas zu sagen. Nennt Wochentag und Datum falsch. Schweigt oft ganz.

(Wie lange zu Hause?) „Als ich 16 Jahre alt war, kam ich nach“ . . .

(Wie lange zu Hause?) „5 Tage“.

Verstummt dann definitiv. Später äussert er, er sei erst einen Tag entlassen; giebt auch sonst ganz verkehrte Antworten. Isst und schläft gut. Gewicht 93 Pfund.

12. Juli. Freier, sagt, er habe die letzten Tage immer Kopfschmerzen gehabt. Bezeichnet Gegenstände richtig. Giebt aber sonst mitunter noch ganz verkehrte Antworten.

13. Juli. Wimmert heute leise vor sich hin, antwortet nicht auf Fragen. Drängt bei Besuch auf Entlassung.

15. Juli. Zustand wechselt sehr: Bald giebt Patient ordentliche Antworten, bald unzusammenhängend, bald gar nicht. Nachts zuweilen unruhig. Weint zeitweise.

21. Juli. Freier, geht in den Garten. Keine Klagen. Zufriedener Stimmung. Hilft. Steht aber auch noch viel umher.

25. Juli. Abgesehen von seiner Einsilbigkeit dauernd geordnet. Zuweilen vergnügt mit anderen Kranken. Fleissig.

1. August. Unterhält sich mehr mit seiner Umgebung. 94 Pfund.

8. August. Dauernd geordnet. Spricht ohne Zögern. Isst und schläft gut. Etwas stumpfes Wesen. 97 Pfund.

Von den Angehörigen abgeholt.

Gebessert entlassen.

Nach Mittheilung im Januar 1908 ist Patient jetzt völlig wiederhergestellt und lernt fleissig in der Schule. Er klagt nur noch zuweilen über Schmerzen im Hinterkopf.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen normal entwickelten 12jährigen Knaben, der in der Schule sehr gut gelernt hatte, und der allmählich in einen Zustand von Stupor mit Negativismus und Mutismus, Stereotypien, Nahrungsverweigerung, Einnässen und gelegentlichen kurzen Erregungen verfiel, so dass man das ausgesprochene Bild einer Katatonie vor sich hatte. Das leichte Trauma, welches volle 9 Wochen vorausgegangen war, dürfte ätiologisch kaum in Frage kommen. Auch von Erschöpfung war keine Rede. Die Ernährung war bei der Aufnahme nicht schlecht, wenn auch in der Klinik eine erhebliche Gewichtszunahme erzielt wurde. Wichtiger erscheint die Angabe der Lehrer, dass der Knabe stets merkwürdig verschlossen, still und zurückhaltend gewesen sei. Man darf hier wohl eine gewisse Disposition zu psychischer Erkrankung annehmen, wenn auch Imbecillität sicher nicht bestand. Die Krankheit hatte sich allmählich mit Kopfschmerzen entwickelt. Patient war immer stiller geworden, bis dann am 24. Mai der Ausbruch mit der merkwürdigen Erklärung erfolgte, nicht sprechen zu können. Die leichten Erregungen beschränkten sich einmal auf zorniges Fortdrängen mit Schreien und Singen, einmal auf ängstliche Unruhe mit der Vorstellung, es seien Spitzbuben im Zimmer. Nur in den ersten Tagen erschien die Orientirung leicht gestört. Die Besserung vollzog sich allmählich. Als die Abholung zu früh geschah, erfolgte ein Rückfall. Bei der Wiederaufnahme kam es zu einer Andeutung von Vorbereden. Sonst stand dauernd die Hemmung im Vordergrund des Bildes. Zeitweise war trübe Stimmung vorhanden, meist herrschte Affectlosigkeit vor. Bei der 2. Entlassung war eine erhebliche Besserung erzielt. Indessen fiel das etwas stumpfe Wesen auf. Spätere Erkundigungen ergaben, dass Patient ganz wiederhergestellt sein soll.

Freilich sind seit der Entlassung erst  $1\frac{1}{2}$  Jahre verflossen.

## Fall II.

Bertha R., 14 Jahre alt, wurde am 25. Februar 1905 in die Klinik aufgenommen.

Ueber Heredität wenig bekannt. Mutter todt. Vater Potator, kümmert sich nicht um das Kind. Aeltere Schwester epileptisch, eine zweite vor Jahren an „Nervenkrankheit“ gestorben. Patientin war bisher angeblich gesund. Gut gelernt. Stets still, doch sehr gutartig. Noch nicht menstruiert. Kurz vor Weihnachten klagte Patientin über Schmerzen in „den Knochen“, in Brust und Leib. Seither zu Bett.

Vor 14 Tagen plötzlich erregt, schimpfte die Grossmutter, an der sie sonst sehr hing, „altes Weib“, behauptete, dieselbe habe ihr etwas in's Bett gelegt, damit sie nicht mehr gesund werde. Wurde gegen dieselbe aggressiv, sobald sie sie sah, warf mit Geschirr nach ihr. Auch eine Nachbarsfrau, die bei dem Kinde wachte, wurde von ihr als Hexe bezeichnet. Dann wieder sprach Patientin nicht, brütete, ohne zu antworten, stumpf vor sich hin. Schief nicht, ass schlecht, hielt den Stuhl an. Schien nicht mehr gehen zu können.

25. Februar. Auf die Abtheilung getragen. Sehr abgemagert: 55 Pfd. Temperatur 37,8°. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren. Hirnnerven frei. Presst die Kiefer so fest zusammen, dass der Mund nicht geöffnet werden kann. Alle Glieder krampfhaft gespannt. Kniephänomene erhalten. Zehenreflexe plantar. Reaction auf Nadelstiche nur im Gesicht. Puls 96. Innere Organe, auch Lungen ohne Besonderheiten.

Patientin spricht nicht auf Fragen, widerstrebt, sitzt mit weit aufgerissenen Augen im Bett, fixirt nicht. Es macht den Eindruck, als ob sie Angst habe. Im Bade sagt sie einmal: „Wollt ihr mir alle vergeben?“ und vorher bei der Aufnahme: „Ich bin verhext!“ Sträubt sich sehr gegen Nahrungsaufnahme. Widerstrebt, sobald man sie nur berührt. Hat die Beine angezogen. Als sie aus dem Bett genommen wird, äussert sie widerstrebend: „Nein, das meinte ich nicht!“ Hingestellt, will sie erst nicht stehen, steht dann in ängstlich abweisender Stellung mit geknickten Knien und ruft: „Nein, nein, nein!“

Sitzt Nachts aufrecht, ohne zu schlafen.

26. Februar. Liegt mit ängstlich scheuem Gesichtsausdruck im Bett, schaut im Saale umher, hält die Arme auf der Brust gekreuzt, die Beine angezogen. Widerstrebt sehr, schluckt nicht, Sondenfütterung. Kein Fieber.

27. Februar. Sitzt die halbe Nacht aufrecht im Bett. Eingenässt. Hält morgens beide Hände auf den Leib gepresst, schreit laut; beruhigt sich bald. Sondenfütterung. Unrein mit Koth.

28. Februar. Kramt mit dem Bettzeug, spricht und isst nicht. Sehr widerstrebend. Unsauber.

6. März. Völlig regungslos zu Bett. Alle Glieder gespannt. Widerstrebt. Abends zum ersten Male Temperaturerhöhung bis 37,5°. Die nächsten Tage wieder niedere Temperatur.

11. März. Spricht noch garnicht. Abstinirt. Wehrt sich beim Füttern mit Schlagen und Kratzen. Dauernd unsauber. Wirft das Moos aus dem Bett. Schleudert den Thermometer fort. Gewicht 52 Pfund.

17. März. Spricht heute zum ersten Male und zwar bei der Sondenfütterung: „Geh weg, du alte Kröte mit dem ekligen Kram!“ Geht vom Nachstuhl allein zum Bett zurück. Sitzt dann aufrecht, schaut zum Fenster hinaus. Sehr unsauber. Würgt die Fütterung häufig wieder heraus.

21. März. Beobachtet die Vorgänge in der Umgebung, spricht aber nicht, auch nicht mit der Tante, welche sie besucht. Gewicht 55 Pfund. Temperatur dauernd normal.

31. März. Seit dem 26. d. Mts. allmählich ansteigendes Fieber. Abends, heute zum ersten Male 39,5°. Geringer Husten. Bei dem heftigen Widerstreben

Untersuchung resultatlos. Patientin spricht etwas mit der Pflegerin, erzählt von Schule und Lehrer, möchte im Saale helfen.

6. April. Remittirendes Fieber dauert an. Ueber der linken Lungenspitze deutliche Dämpfung und kleine, mittelblasige Rasselgeräusche. Auswurf nicht zu erhalten. Patientin äussert obscöne Worte, beantwortet Fragen nicht. Erbricht die Sondenfütterung oft. Schläft wenig.

24. April. Beobachtet Vorgänge in der Umgebung. Fordert sich Apfelsinen. Nimmt sonst keine Nahrung. Ruft bei Fütterungen: „Zurück!“ Auf Fragen keine Antwort. Dämpfung und Rasseln über dem ganzen linken Oberlappen. Gewicht 49 Pfund.

28. April. Erzählt spontan der Pflegerin von der Schule. Ruft sonst nur obscöne Wörter. Fieber dauert fort. Kein Auswurf. Wenig Husten. Aeussert einmal, sie wolle sterben.

30. April. Zugänglicher, weniger widerstrebend, nimmt etwas Nahrung, äussert einzelne Wünsche. Lungenbefund unverändert. Fieber bis 40 °.

3. Mai. Liegt mit über der Brust verschränkten Armen da, den Kopf auf die rechte Schulter geneigt, die Beine angezogen. Giebt die Hand. Widerstrebt noch passiven Bewegungsversuchen. Antwortet nur mit „Ja“ und „Nein“. Verlangt oft nach Wasser und Apfelsinen. Schläft wenig. Puls 120. Abends 40 ° Temperatur.

8. Mai. Erbricht viel. Athmung angestrengt, oberflächlich. Ueber der linken Lunge vollständige Dämpfung. Kein Athemgeräusch. Puls 140, sehr klein. Temperatur Morgens 38,2 °; Abends 40.2 °. Kampfer.

9. Mai. Exitus letalis.

Section ergiebt verkäsende Pneumonie der ganzen linken Lunge. Vereinzelte frische und verkäste Infiltrate der rechten Lunge. Schwellung der Bronchialdrüsen. Miliartuberculose der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Das Gehirn, 1000 g schwer, zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Es ist ein ungewöhnlich schwerer Fall von kindlichem Stupor, der hier zur Beobachtung gelangt ist. Das 14 jährige Mädchen hatte sich bisher normal entwickelt und in der Schule gut gelernt. Es war noch nicht menstruiert. Für die Annahme einer ererbten Disposition sprach neben dem Potus des Vaters die Thatsache, dass eine Schwester epileptisch, eine zweite an „Nervenkrankheit“ gestorben war. Auch diese Patientin war stets auffallend still gewesen. Eine sichere Ursache für die Erkrankung liess sich nicht auffinden. Die Lungentuberculose, welche schliesslich zum Tode führen sollte, trat erst lange nach Beginn der geistigen Störung in Erscheinung. Allerdings hatte das Kind schon zu Beginn der Psychose über Schmerzen „in den Knochen“, in Brust und Leib geklagt, welche nachträglich zu denken geben müssen und nicht kurzweg als hypochondrisch gedeutet werden dürfen. Im Uebrigen war der Beginn mehr paranoid: Beeinträchtigungs-ideen gegen die Grossmutter mit Erregungszuständen stellten sich ein.



Dann folgte der Stupor mit Mutismus, Nahrungsverweigerung, grosser Unsauberkeit, mit heftigem Widerstreben gegen jede Maassnahme und aggressiven Neigungen. Es musste längere Zeit hindurch zur Sondenfütterung gegriffen werden. Wiederholt versuchte Patientin die Fütterung wieder herauszuwürgen. Wie weit ängstliche Vorstellungen bei dem ganzen Verhalten mitspielten, ist schwer zu sagen. Manchmal schien ein depressiver Affect vorhanden zu sein. Auch Taedium vitae wurde gelegentlich geäussert. Auffallend war die starke Neigung zur Koprolalie.

### Fall III.

Claus M., 15 Jahre alt, wurde am 25. April 1905 aufgenommen.

Keine Heredität. Normal entwickelt. Gut gelernt, immer der Erste. Nur im letzten Jahre (1904/05) wollte das Rechnen nicht mehr; er behielt auch schlechter. Der Lehrer schob es auf Trägheit. 1902 Scharlach. Seit Sommer 1904 öfters Kopfweh, einmal eine Art Ohnmacht (nicht hingefallen). Blass. Erhielt Eisen. Seit Ostern aus der Schule. Oft zerstreut und in Gedanken versunken. Legte sich im März nach Wortwechsel mit dem Bruder während der Feldarbeit hin, blickte stier. Sprach wenig. Aeusserte zuweilen, er sehe etwas Schwarzes; wollte auf Bäume, auf den Backofen klettern, um es sich zu suchen. Lief wiederholt weg, sagte, er wollte seine Freiheit haben. Phantasirte Abends. Sprach von Spitzbuben und Kaninchen, die garnicht da waren. Wollte ins Wasser gehen, um „den Kopf zu kühlen“. Wurde zu Hause bewacht.

25. April Bei der Aufnahme matt und müde, klagt Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen. Antwortet sehr zögernd und einsilbig. Wirft plötzlich das Kopfkissen aus dem Bette. Droht gegen die Decke. Will davon nachher nichts wissen. Wälzt sich umher.

Status: Ziemlich guter Ernährungszustand, 84 Pfund. Blass. Pupillen nicht ganz rund, gleich, reagiren gut. Augenhintergrund frei. Hirnnerven frei. Zunge und Hände zittern. Rinnenförmiger Gaumen. Kein Rachenreflex und Conjunctivalreflex. Schwacher Cornealreflex. Sprache etwas stockend, nasal, Sehnenreflexe lebhaft. Zehen plantar. Motilität und Sensibilität gut. Leichte Hyperästhesie. Innere Organe ohne Störung. Puls 72.

Antwortet langsam, zögernd. Orientirt. Sagt, er möge den Lehrer nicht, habe von ihm zuviel Haue bekommen. Wolle jetzt den verhauen. Droht plötzlich dem Arzt mit der Faust. Sagt u. a., er sei über ein Jahr krank, vergesslich, manchmal schwindlig. Auf die Bäume sei er geklettert, um besser sehen zu können. Sei einmal weggelaufen um den Kopf zu kühlen. Stellt Stimmen in Abrede. Er habe nur manchmal abends Spitzbuben gesehen, die kamen, um dem Vater Sachen zu stehlen.

Im Bett meist ruhig, stumpf; springt aber plötzlich auf, schlägt auf den Tisch, wird gegen seine Umgebung aggressiv. Spricht unverständlich vor sich hin. Abends ängstlich, zittert.

26. April. Apathisch zu Bett, spricht nicht. Die passiv angehobenen Arme verharren längere Zeit in dieser Stellung, sinken dann langsam herab. Nachher antwortet er mit leiser Stimme, will an seine Erregung gestern keine Erinnerung haben.

30. April. Gehemmt. Klagt auf Befragen über Flimmern vor den Augen und Schwindelgefühl. Zeitweise unruhig.

3. Mai. Will hier in den ersten Tagen Gestalten gesehen haben, jetzt nicht mehr. Im Allgemeinen freier; doch Gesicht noch starr.

15. Mai. Heute Klagen über leichte Stirnkopfschmerzen. Sonst freier, guter Stimmung. Schlaf und Appetit gut.

29. Mai. Still, gedrückt, klagt Heimweh. Antwortet zögernd, meist nur mit „Ja“ und „Nein“.

6. Juni. Reizbar. Isst schlecht. Hat 2 Pfund abgenommen. Weint viel. Klagt öfters über Schmerzen im Kopf und Leib.

20. Juni. Heiterer und freier. Keine Klagen. Hat sein Gewicht wieder.

30. Juli. Plötzlich sehr ängstlich, weint. Sieht blass aus. Hat Kopfschmerzen. Gewicht 91 Pfund.

31. Juli. Hysteriformer Anfall: Schreit auf, schlägt mit Händen und Beinen, weint dabei. Lässt sich beruhigen.

10. August. Blass, hält sich viel für sich. Spricht nur wenig und leise. Keine Klagen. Isst gut.

20. September. Leidet öfter an Stuhlverstopfung. Wird dann gleich ängstlich und kläglich. Gewicht 90 Pfund.

20. October. Freier, heiter, unterhält sich mit andern. Spielt gerne Karten. Hilft auf der Abtheilung.

11. November. Dauernd gleichmässig guter Stimmung. Möchte nach Hause. Fühlt sich sehr wohl.

14. November 1905. Von der Mutter abgeholt. Gewicht 94 Pfund.

Januar 1908 theilte der Vater mit, dass Claus im ersten Sommer nach seiner Entlassung gesund und leistungsfähig erschienen sei, dass er aber seit November 1906 wenig Arbeitslust zeige, viel schlafe, oft Kopfweh, kalte Füsse und Mattigkeit klage. Wenn man ihm ruhig seinen Willen lasse, komme man noch am Weitersten mit ihm. Im Anschluss an Aerger wollte er sich einige Male Nachts in den Stall legen statt ins Bett; doch hatte er sich dann am nächsten Morgen beruhigt. Eine Stellung habe Claus nicht, er helfe nur hier und da in der väterlichen Landwirthschaft.

Auch bei diesem Patienten handelte es sich um einen von Haus aus gut begabten Knaben. Er war früher immer der Erste gewesen. Der Ausbruch der Psychose vollzog sich nach der Entlassung aus der Schule, als Claus mit Feldarbeit beschäftigt wurde. Indessen ist nichts davon bekannt, dass er besonders angestrengt worden wäre. Gegen eine derartige Entstehungsursache spricht auch der Umstand, dass noch während der Schulzeit die ersten Anzeichen eines Nachlassens der geistigen Fähigkeiten bemerkt worden waren. Das Rechnen wollte nicht mehr.

Der Knabe behielt schlechter. Er litt an Kopfweh, war blass, hatte einmal eine Art Ohnmacht. Er wurde wegen vermutheter Bleichsucht mit Eisen behandelt. Ob der 1902 überstandene Scharlach eine Rolle gespielt hat, lässt sich nicht sagen. Nach der Entlassung aus der Schule fiel das zerstreute Wesen des Patienten auf. Er war oft in Gedanken versunken, sprach wenig. Dann kam es zu verkehrten Handlungen, sonderbaren Aeusserungen. Er phantasirte, lief wiederholt von Hause fort, wollte in's Wasser gehen. Auch in der Klinik wechselten die Zustände von Hemmung und Spannung ab mit plötzlichen impulsiven Handlungen. Anscheinend bestanden auch vereinzelte Hallucinationen. Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, kindliche Drohungen gegen Lehrer und Arzt, endlich ein hysteriformer Anfall am 31. Juli vervollständigen das Bild. Nach mehr als halbjähriger Dauer der Krankheit tritt Besserung ein, sodass der kleine Patient entlassen werden kann. Spätere Erkundigungen ergeben leider, dass bereits nach einem Jahre eine abermalige Verschlechterung seines Befindens eingetreten war, sodass er im Januar 1908 fast ganz unthätig zu Hause sass, hypochondrische Klagen äusserte und ein reizbares Wesen bot.

#### Fall IV.

Willy H., 14 Jahre alt, wurde am 9. Oktober 1907 aufgenommen.

Unehelich geboren. Normal entwickelt. Gut begabt. Ruhig und fügsam. Doch von jeher Enuresis nocturna. In der Schule gut gelernt bis Pfingsten, wo er durch schlechtes Schreiben auffiel und wiederholt bestraft wurde. Von da ab zerfahren, niedergeschlagen. Soll sich Sorgen um seine Zukunft gemacht haben. Am 18. und 20. August aus unbekannter Ursache angeblich Blut im Stuhl. Seither besonders niedergeschlagen. weinerlich, schlaflos, lief klagend hinter seiner Pflegemutter her, wie ein kleines Kind, oder sass unthätig herum, äusserte hypochondrische Beschwerden. Der im September zugezogene Arzt fand ihn schlaff und schwankend mit geschlossenen Augen auf einem Stuhle, nahm ihn wegen Hysterieverdachts in's Krankenhaus. Hier war er Tag und Nacht unruhig, lief von einem zum andern, unter Thränen seine Noth und Angst klagend. Er schien zu halluciniren, Vorwürfe zu hören, fühlte sich dadurch bedrückt, weinte viel. Zuweilen sagte er auch, dass er Würmer im Munde und schmerzhaften Druck auf der Brust spüre.

Bei der Aufnahme ängstlich, klagt, er fühle sich so „dösig“ im Kopfe.

Status. Gracil, schlecht genährt. Gewicht 69 Pfund. Schädel hat 52 cm Umfang, ist auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen nicht ganz rund; links weiter als rechts, reagiren auf Licht etwas träge, auf Convergenz besser. Augenhintergrund nicht verändert. Hirnnerven frei. Steiler Gaumen. Feines Zittern von Zunge und Händen. Kniephänomene fehlen. Sonst alle Reflexe in normaler Stärke. Sprache, Motilität, Sensibilität nicht gestört. Höch-

stens Hyperalgesie, doch wohl psychisch bedingt. Kryptorchismus. Puls 80. Innere Organe ohne Veränderungen.

9. October. Sehr unruhig, rutscht beständig hin und her. Steht öfter auf. Sagt: „Ich bin ganz verrückt! Bin krank!“ Weint, beruhigt sich auf Zuspruch vorübergehend. Rathloser Gesichtsausdruck. Klagt wiederholt: „Ich thu immer so!“ (Nickt mit dem Kopfe heftig.) „Das darf ich nicht!“ Stöhnt. Schwer zu fixiren. Ist orientirt. Macht einzelne richtige Angaben über seine Vorgeschichte, rechnet ordentlich. Verstummt dann schluchzend. Klagt: „Ich rege mich immer so auf.“ Flüstert unverständlich vor sich hin. Nach einigen weiteren richtigen Antworten auf Prüfungsfragen hebt Patient plötzlich die Arme hoch, ruft: „Ich bin ganz verrückt!“ Hebt die Arme seitwärts und beugt sie zur Schulter, sagt: „Als wenn ich ein Wolf wäre, so stelle ich mich an.“ Weint. Auf Aufforderung liest er fließend aus der Fibel, liefert eine gute Schriftprobe. Sagt Zahlen, Wochentage, Monate vorwärts richtig, aber nicht rückwärts. Klagt: „Ich gehorche immer nicht so. Ich bin immer so bange. Ich muss hier weg. Ich weiss, was ich thue.“ (Zeigt mit der Hand nach der Decke.) „Ich will lieber im Bett liegen. Ich mache immer so“ (nickt), „und dann schlucke ich auch so immer nieder.“ In Kopf und Beinen fühle es sich heiss an, im Bauche ganz dick. Es sei alles lose in Armen und Beinen. „Ich geh weg, ich thu immer so!“ Steigt fortwährend aus dem Bette. Nachts ruhiger.

10. October. Kommt oft aus dem Bett, verzieht das Gesicht zum Weinen, sagt: „Ich thu immer so, das darf ich doch nicht!“ (Dreht den Kopf hin und her.) Sagt bei der Visite: „Mir wird so schlecht.“ Breitet die Arme aus, ist gleich wieder ruhig. Will dann fort und arbeiten: „Ihr müsst alles tragen, was ich gethan habe, das weiss ich.“ (Was gethan?) „Ich habe den Kaiser ausgelacht beim Manöver.“ Lacht dann selbst, fragt, ob das Essen bald komme.

12. October. Freier. Unterhält sich mit einem jugendlichen Epileptiker ganz gut.

16. October. Seit gestern wieder steigende Erregung. Lläuft zu Aerzten und Pflegern, jammert: „Ich muss hier fort!“ oder „Ich bang' mich so!“ Hört Stimmen, die ihn rufen. Meint, es klopfe jemand mit der Hand. Auf Zuspruch immer momentan beruhigt. Schlaf befriedigend. Puls stets 100–120.

20. October. Still zu Bett. Gedrückte Stimmung. Auf Befragen allerlei Klagen: Er könne nicht gut Luft holen, habe Druck im Magen, Kopfschmerzen, sei ganz verrückt. Appetit und Schlaf gut. Unrein mit Urin trotz regelmässigen Abführens.

22. October. Oefters weinerlich, unruhig: Es komme ihm immer vom Magen „so hoch“. Macht mit den Fingern die Bewegung einer Schlangenlinie von unten nach oben. Es sei so flink, als ob es Thiere wären. Manchmal höre er sprechen: „Kaltes Blut“. „Geh weg!“ „Geh mit!“ und dergleichen. „Als ob ich ganz verrückt bin.“ Setzt sich dann im Bett aufrecht oder läuft leise weinend mit rathlosem Gesicht im Zimmer umher. Klagt auf Zureden: „Mir



ist so bange!“ Lässt sich aber immer vorübergehend beruhigen. Trotz niedriger Temperatur sehr beschleunigter Puls. Zeitweise apathisch.

28. October. Zunehmend gespannter, weniger ängstlich. Regungslose, steife Haltung. Augen geschlossen. Erst auf mehrfachen Anruf öffnet sie Patient. Das Essen muss gegeben werden. Feste Speisen werden nicht gekaut und geschluckt.

29. October. Passiv erhobene Glieder behalten längere Zeit die ihnen gegebene Stellung bei, sinken dann langsam herab. Patient fixirt nicht auf Anruf, hält den Mund fest geschlossen, nimmt auch Flüssigkeiten nicht. Bei passivem Erheben des Kopfes folgt der Rumpf bis zur Hälfte mit, unter sichtbarer Anspannung der Halsmuskulatur. Keine Reaction auf Nadelstiche. 66 Pfund Gewicht. Sondenfütterung.

31. October. Patient liegt in starrer Haltung, zusammengekrümmt im Bette, die Beine angezogen, im Knie gebeugt, die Füße gestreckt, die Arme über der Brust gekreuzt, die Hände geschlossen. Das Gesicht ist krampfhaft gespannt, die Lippen zusammengekniffen, die Stirn über der Nasenwurzel gerunzelt. Die Augen sind starr aufgerissen, der Blick in die Ferne gerichtet, leer; sehr seltener Lidschlag. Passiven Bewegungen wird Widerstand entgegengesetzt. Dabei richtet Patient nunmehr den Blick auf den Untersucher, ohne den Kopf zu drehen. Auch steigt jetzt der an sich etwas schnelle Puls deutlich an, und das Gesicht röthet sich leicht. Sonst werden Berührungen kaum beachtet, auch Bestreichen der Fusssohle nicht; dagegen Nadelstiche.

Patient nimmt gar keine Nahrung zu sich, presst abweisend die Lippen fest zusammen. Wird ihm mit der Schnabellasse etwas Flüssigkeit eingegossen, schluckt er nicht, sondern lässt sie wieder herauslaufen. Bei Sondenfütterungen würgt er heftig, windet sich mit den Schultern krampfhaft hin und her, ruft auch einige Male laut „Mama!“ Nachher liegt er wieder apathisch da oder verharrt in Stellungen, die ihm gegeben werden. Unsauber. Sträubt sich heftig gegen das Abführen.

5. November. Wieder freier, blättert in einem ihm vorgehaltenen Buche, betrachtet sich die Abbildungen. Muss noch mit der Sonde ernährt werden, da er sonst nichts nimmt. Kein Affect. 67 Pfund.

6. November. Spannung der Glieder verringert. Isst wieder allein. Antwortet auf dringliches Fragen mit Kopfnicken. Giebt die Hand. Richtet sich auf Aufforderung auf. Localisirt Nadelstiche zögernd, doch richtig. Sagt spontan: „Hier ist was drin!“, weist auf die Magengegend. Schreibt seinen Namen. Nässt fortgesetzt ein.

9. November. Frei, guter Stimmung, lacht, unterhält sich etwas, nimmt selbständig Nahrung, geht allein zum Closet. Kann nicht angeben, warum er bisher so abweisend war.

13. November. Tagsüber auf, hilft bei der Hausarbeit. Unterhält sich. Isst und schläft gut. Freundlich. Ruhig, etwas stumpf. 71 Pfund Gewicht.

22. November. Nässt wieder mehr ein. Macht öfters einen ängstlichen, etwas gespannten Eindruck. Kommt abends erregt zum Arzte und sagt, er

habe gehört, es sei einer fortgelaufen. Gar keine Unterlage für diese Behauptung. Puls 90—100. Steht viel in sich versunken umher. Leerer Gesichtsausdruck.

28. November. Gespannt. Leerer Gesichtsausdruck. Stumm. Zeigt einmal mit der Hand langsam nach der Brust. Giebt auf Verlangen die Hand, lässt sie dann in die Luft fahren, ohne sie an den Körper zurückzuführen. Mund halb offen. Essen schlechter. 72 Pfund.

30. November. Wieder munterer. Giebt spontan die Hand. Sagt, er fühle sich wohl. Doch Bewegungen zögernd, steif. Essen besser.

2. December. Gesprächiger. Kann keinen Grund für sein Verhalten neulich anführen. Er sei wohl bange gewesen. Isst und schläft gut.

6. December. Freier, beschäftigt sich, nässt aber viel ein. Weiss den Monat noch nicht. Sagt auf Befragen, er habe Anfangs Klopfen in der Brust gehabt. Er habe wohl nicht schlucken können, als er gefüttert sei. Weiss aber, dass er jedes Mal die Zähne fest zusammenbiss. Kann das nicht erklären. Ob er Angst gehabt? „Als ich hierher kam, war ich blos bange. Nachher ging's ganz gut.“

(Unruhe gehabt?) „Es klopfte blos so da im Herzen!“ Weiss nicht mehr, dass er geglaubt, es sei etwas im Magen. Isst gut. Gewicht 74 Pfund.

14. December. Dauernd munter. Lächelt freundlich, wenn man sich ihm nähert. Hält sich auch sauber. Erzählt von der Schule, und dass er zuletzt nicht ordentlich habe schreiben können. Jetzt gehe es wieder. Stets sanft und folgsam. Schlaf und Appetit gut. Gewicht 75 Pfund.

21. December. Gleichmässig freundliche Stimmung. Keinerlei Beschwerden. Völlig orientirt. Krankheitseinsicht. Spricht von Entlassung. Gewicht 76 Pfund.

9. Januar 1908. Geordnet. Orientirt.

(Wann zu uns gekommen?) „Das weiss ich nicht. Im November? Oder schon früher?“

(Von wo kamst Du?) „Aus E., aus dem städtischen Krankenhause.“

(Wie hierher?) „Mit dem Krankenwagen.“

(Wann krank geworden?) „Im Hause habe ich schon eine Woche, glaube ich, gelegen.“

(Vorher doch schon krank?) „Ja, ich hatte den Arm durch Tragen vom grossen Block verlähmt, zitterte immer. Ich konnte nicht schreiben.“

Lehrer sei darüber böse gewesen, weil er früher gut geschrieben. Patient habe dann keine Lust mehr gehabt, in die Schule zu gehen.

(Im Krankenhaus ängstlich?) „Ja bischen, ich wollte nach Haus.“ Weiss nichts von seinen hypochondrischen Aeusserungen. Hätte „oben“ schimpfende „Stimmen“ gehört. Das sei jetzt vorbei. An die Aufnahme hier habe er keine Erinnerung. Wisse nur, dass er mit einem Taxameter einen Berg hinauffuhr. Dann wisse er nichts, nichts vom Baden, nur vom Füttern.

(Warum?) „Ich wollte nicht essen.“

(Warum?) —

(Wie war Dir zu Muthe?) „Schlecht.“ Wisse, dass er die Zähne zusammengebissen und ausgespuckt habe.

(Weshalb?) —

(Keinen Hunger?) „Doch, Hunger hatte ich, ich weiss selber nicht, so gediegen!“ Entsinnt sich, dass ein Schlauch da war und ein Glas daran. Das Einführen des Schlauches in die Nase that erst weh, aber sonst „war es nachher ganz schön.“ Es sei angenehm gewesen, wenn die Milch in den hungerigen Magen kam. Kann nicht sagen, warum er nicht trank.

„Der Kopf war nicht schön.“ „Als wenn er so schwer ist; als wenn da was in ist. Ich hab mir wohl Gedanken gemacht.“ Weiss nicht, dass er sich „wie ein Wolf“ gefühlt. Das Kopfschütteln sei wohl eine Angewohnheit gewesen. „Denn nachher war es weg.“ Aengstlich sei seines Wissens ihm in der Klinik nicht mehr zu Muthe gewesen. Die Sache mit dem Kaiser habe er sich eingebildet. Er habe selbst nie den Kaiser gesehen, aber sein Bruder habe als Soldat im Manöver ihn gesehen und davon viel erzählt, auch Bilder mitgebracht. „Das war wohl ein Traum von mir.“

(Lose in den Armen?). „Ja, das weiss ich noch, ich fühlte mich garnicht mächtig in den Armen. Es war als wenn ich ganz schlapp war. Ich konnte wohl sprechen, aber — es kam alles miteinander so. Manchmal blieb ich so stehen, das weiss ich auch noch, dann holte R. (Pfleger) mich wieder.“ (Lacht.) Sei im Zimmer irgendwo steif stehen geblieben, „als wenn ich ganz dösigg wäre“.

Im Magen sei es gewesen, als ob da was drin sass. „Ich weiss nicht, was das gewesen ist. Ich fühlte es so innen. Es bewegte sich.“ Das Herz sei ganz gut gewesen. Weiss aber, dass es ihm etwas geklopft habe. Möchte jetzt nach Hause, freut sich auf die Schule. Er komme jetzt in die Confirmandenstunde.

16. Januar 1908. Geheilt entlassen.

Die Beobachtung ist noch zu jungen Datums, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Immerhin bietet sie eine Reihe interessanter Momente. Das unehelich geborene, als sehr sanft geschilderte Kind war ebenso wie alle bisher aufgeführten Patienten ein guter Schüler gewesen. Pfingsten 1907 fiel Patient dann durch schlechtes Schreiben in der Schule auf und scheint deshalb wiederholt bestraft worden zu sein. Er wurde niedergeschlagen, sass unthätig umher, zeigte ein kindisches Wesen. Erst später im August soll Patient Blut im Stuhl verloren haben, was also nicht als eigentliche Ursache gelten könnte, selbst wenn es sicher wäre, sondern höchstens eine weitere Schädigung des Nervensystems durch Schwächung gebracht haben dürfte. Vielleicht spielten aber schon damals hypochondrische Befürchtungen mit. Erst im September erfolgte unter der Diagnose Hysterie die Aufnahme ins Krankenhaus, und hier wie in der Klinik bestanden zweifellos hypochondrische Beschwerden. Körperlich fanden sich als Abweichungen von der Norm differente, etwas träge reagirende Pupillen und Westphal'sches Zeichen.

Sonst fehlten dauernd alle Symptome, die auf ein organisches Nervenleiden hinweisen. Weder für Paralyse, noch Tumor, noch Hydrocephalus ist der mindeste Anhalt vorhanden. Auch eine beginnende Tabes ist nicht wahrscheinlich. Ueber Lues ist nichts bekannt. Vielleicht bildeten die erwähnten Symptome, leichte Differenz der Pupillen und Fehlen der Patellarreflexe, nur den Ausdruck einer angeborenen Minderwerthigkeit resp. degenerativen Veranlagung, ebenso wie der Kryptorchismus. Hervorgehoben sei auch die langandauernde Enuresis, die immerhin für eine Schwäche des Nervensystems spricht. Interessant war der Verlauf:

Der Knabe wird zuerst ängstlich, weinerlich, halluzinirt, klagt unangenehme Sensationen, läuft unruhig umher. In der Klinik entwickelt sich ein schwerer Stupor mit *Flexibilitas cerea*, Negativismus, Mutismus und Nahrungsverweigerung, die sogar zeitweise zur Sondenfütterung zwingt. Einzelne Versündigungsideen erscheinen episodisch, gehen aber nicht tief. Eine anhaltende Depression bestand jedenfalls nicht. Nur ganz vorübergehend kam es zu deutlicher Angsterregung. Mehr Raum nimmt im Krankheitsbilde schon das hypochondrische Moment ein, das mit Zwangsbewegungen einhergeht. Merkwürdig berührt dabei das Krankheitsgefühl: „Ich bin ganz verrückt! Bin krank! Ich rege mich immer so auf. „Ich thu immer so!“ Bemerkenswerth war der sehr frequente Puls. Als Patient anfang zu essen, war die Gewichtszunahme eine ganz erhebliche.

Die Erinnerung für die Zeit des Stupors erwies sich im allgemeinen als eine ziemlich gute. Der Knabe wusste von seiner Nahrungsverweigerung, doch nicht warum er so gehandelt hatte. Er sei hungrig gewesen, habe es angenehm empfunden, wenn man ihm Nahrung eingoss. Er wusste von seinem stereotypen Kopfwackeln und bezeichnete es als eine Angewohnheit. Er wusste von seinem steifen Umherstehen und musste darüber lachen, meinte, das sei „gediegen“ gewesen. Sehr beachtenswerth war die Erklärung, welche er abgab für die Entstehung der Wahnidee, er habe den Kaiser im Manöver beleidigt. Der Bruder hätte ihm viel von einem Manöver erzählt und Kaiserbilder gezeigt. Davon habe er dann in seiner Krankheit „geträumt“.

### Fall V.

Otto R., 12 Jahre alt, wurde am 7. April 1903 in die Klinik aufgenommen. Angeblich nicht belastet. Normal entwickelt. Früher stets gesund und willig. Lernte in letzter Zeit schlecht. Der Lehrer klagte über mangelnde Fassungskraft. Dem eigentlichen Ausbruch der Psychose soll dann ein Trauma vorausgegangen sein. Die Eltern erzählen, Otto sei von zwei Erwachsenen auf den Kopf geschlagen worden und habe den nächsten Tag über Kopfweh ge-



klagt, geweint, sei im Bett geblieben. Keine sichtbare Verletzung. Kein Schwindel oder Erbrechen. Der zugezogene Arzt hat ihn eine Woche wegen Angina catarrhalis behandelt und, als sich der Zustand nicht besserte, am 1. April in's Krankenhaus geschickt. Hier wollte Patient nicht essen, sass still umher oder suchte plötzlich fortzulaufen. Er war sehr widerspenstig, lag regungslos im Bette, ohne sich zu beschäftigen, musste abgeführt werden. Somatisch nichts Besonderes.

Status: Dürftig genährter, blasser Knabe. Normale Temperatur. Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillen gleich, reagiren gut. Gehirnnerven frei. Hypertrophische Tonsillen. Reflexe sämtlich lebhaft. Allgemeine Hyperästhesie; besonders starke Druckempfindlichkeit der Hypochondrien. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Einsilbig, stumpf, doch orientirt. Auf weitere Fragen gleichgültiges Antworten mit „Ja“ und „Nein“ je nach Form der Frage. Z. B.: Schwindlig? „Ja“. — Nicht schwindlig? „Nein“. Rechnet richtig. Sagt auch, das Essen habe ihm geschmeckt. Sonst verstummt er. Appetit und Schlaf gut. Zeitweise triebartige Unruhe. Befehlsautomatie.

In den nächsten Tagen allmählich freier. Fällt jetzt aber durch seine Neigung zu verkehrten Antworten auf.

14. April. (Welches Jahr ist jetzt?) „Dass ich meinen Arm ausstrecken muss“. Lässt den passiv erhobenen Arm stehen. Gefragt, warum er das thue, sagt er: „Dass ich mich nicht wieder beschweren thue“.

(„Worüber hast Du dich beschwert?“) „Dass ich meinen Verstand verloren habe“.

(Was ist Berlin?). „Das ist verbrannt“.

Dann auf Zureden: „Eine Hauptstadt“.

(Warum gesagt „verbrannt“?) „Dass ich meine Nase in Acht genommen habe“.

Patient steht den ganzen Tag weinend umher, äussert, er möchte nach Haus. Nässt ein. Macht rathlosen Eindruck.

16. April. Liegt zu Bett in starrer Haltung. Springt zuweilen plötzlich auf, läuft bis in die Mitte des Saals, bleibt dort stehen, geht dann nach einiger Zeit von selbst in's Bett. Antwortet meist: „Das weiss ich nicht“.

18. April. Zeitweise recht unruhig. Dann wieder stuporös.

20. April. Freier. Oertlich orientirt. Behauptet, schon ein Vierteljahr in der Klinik zu sein. „Zuerst war ich in einem Saal, wo mir ein Ding hierher (zeigt Achselhöhle) gesteckt wurde. Der Mann sagte später „36“. Dann wurde ich untersucht und gefragt, ob ich alles so wusste“. (Krank?) „Ich fühle, ich war viel gesunder“. Spricht dann confuse von den erhaltenen Prügeln. Bringt die Monate nicht recht zusammen.

25. April. Besserung hält an. Giebt freundlich die Hand. Zählt die Monate vorwärts und rückwärts richtig auf. Erzählt bald, er sei beim Holzsuchen gefallen; bald, er sei von zwei Männern geschlagen worden.

10. Mai. Geordnet. Sagt heute, er habe beim Holzsuchen mit Kameraden Streit bekommen. Passanten hätten ihn dann geschlagen. Er habe Kopf-

schmerzen zu Hause gehabt. Nach 2 Tagen sei er in's Krankenhaus. (Nicht richtig!). Weiss, dass er Anfangs in der Klinik unruhig war, stellt nur die verkehrten Antworten in Abrede. Erklärt sein Weinen mit Zahnschmerzen; hatte nie darüber geklagt. Stumpfer Gesichtsausdruck. Dürftige Schulkenntnisse. Sauber. Beschäftigt sich fleissig.

18. Mai 1903. „Geheilt“ enthalten.

War zu Hause aber nicht mehr wie früher. Erschien dem Vater albern, kindisch, arbeitete ungern. Nach der Confirmation ging es nicht in einer Stelle beim Bauern. Kam nach Kiel in die Lehre zu einem Klempnermeister. Trieb sich Nachts umher. Seit 8. September 1907 wieder Klagen über Kopfweh, blieb zu Bett. Ass schlecht. Wollte nur Pflaumen und Honig geniessen. Niedergeschlagen, stumpf, unthätig.

13. September 1907. Zweite Aufnahme: Somatisch nichts Besonderes. Klagt auf Befragen über Schwindel und Unruhe. Sagt, er sehe Nachts Gestalten; die Leute sprächen über ihn. Im Kopfe sei alles unklar. Ist einsilbig, stumpf. Weiss nicht, wann er früher in der Klinik war. Sagt, es sei über vier Wochen her. Kennt von keinem Arzt oder Pfleger mehr den Namen. Rechnet sehr mässig. Zeigt geringe allgemeine Kenntnisse.

18. September. Isst schlecht. Spuckt viel. Immer apathisch und wortkarg zu Bette. Fragt nur bei der Visite stereotyp, ob er nicht nach Haus käme. Zuweilen flötet oder singt er plötzlich. Kein Affect.

20. September. Dauernd stumpfes Verhalten. Nimmt an nichts Interesse. Muss zum Essen angehalten werden.

22. September. Etwas freier, doch noch stumpf. Liest und unterhält sich zuweilen. Sauber. Gewicht ist gleich geblieben.

24. September 1907. Vom Vater abgeholt: „Gebessert“ entlassen.

Es lässt sich nicht ausschliessen, dass vielleicht von Haus aus eine leichte Imbecillität bei Otto R. bestand. Dafür sprechen seine recht dürftigen Kenntnisse. Doch sollte Patient erst in der letzten Zeit vor der ersten Aufnahme schlecht gelernt haben. Es ist anzunehmen, dass da bereits die Psychose begann. Die Eltern suchten die Ursache freilich in einem Kopftrauma, von dem aber Sicheres nicht in Erfahrung gebracht werden konnte. Nach allem, was bekannt geworden ist, kann die Misshandlung kaum sehr erheblich gewesen sein. Andernfalls hätte auch wohl nicht der zuerst zugezogene Arzt auf Grund der geäusserten Klagen nur Angina catarrhalis angenommen. Im Krankenhause zeigten sich lediglich psychische Störungen, vor allem Negativismus und impulsives Fortdrängen. Im weiteren Verlaufe wechselten dann vor allem Stupor und triebartige Erregungen, ohne aber eine besondere Intensität zu erreichen. Hervorgehoben sei die gelegentliche Neigung zu verkehrten Antworten, die auf Incohärenz zu beruhen schien. Die Erinnerung nach Ablauf der eigentlichen Psychose erwies sich als ziemlich gut.

Das Hauptinteresse, welches aber die vorliegende Krankengeschichte

bietet, besteht darin, dass der Patient nach vier Jahren abermals zur Aufnahme kommt und nunmehr in erster Linie eine erhebliche Herabsetzung seiner geistigen Fähigkeiten gegen früher erkennen lässt, so dass man ohne Kenntniss der Vorgeschichte hätte versucht sein können, die Diagnose einfach auf Imbecillität zu stellen. Höchstens hätten die Apathie und Gemüthsstumpfheit sowie die Neigung zum Stereotypen an eine katatonische Psychose denken lassen. Wir kommen auf die grosse Bedeutung dieser Beobachtung weiter unten zurück. Selbst wenn man annehmen will, dass eine leichte Imbecillität bereits vor Ausbruch der katatonischen Psychose bestanden hätte, bleibt doch zweifellos die That- sache bestehen, dass nach Ablauf des acuten Schubs eine wesentliche Verschlimmerung der Geistesschwäche sich entwickelt hat.

### Fall VI.

Ida Schn., 12 Jahre alt, wurde am 17. Juli 1906 in die Klinik aufgenommen.

Der Vater war „komisch“, starb an Rückenmarksentzündung. Mutter nervös. Patientin hatte sich gut entwickelt. Lernte in der Schule gut. (Zeugnisse vorgelegt); doch nervöses Kind. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen. Beine allmählich schwächer, blieb zu Bett liegen, wollte nicht aufstehen. Später kam ein aufgeregter Zustand: Sie schrie laut, klatschte in die Hände, schlug mit den Füßen, sprach verwirrtes Zeug. Redete auch in Dialogform, als ob ihr Vater da sei: Sie käme gleich, er möchte warten. Zuweilen wanderte sie im Zimmer umher. Wenn man sie anrief, blickte sie die betreffende Person starr an. Dann war es, als wenn sie zu sich kam, während sie sonst den Eindruck machte, als sei sie weit fort. War sie freier, erzählte sie, es habe ihr in den Ohren gesummt, und die Bilder und die Uhren hätten zu ihr gesprochen. Der aufgeregte Zustand hielt nur 14 Tage an. Später traten aber wiederholt noch leichtere Erregungen auf. Vor 3 Tagen legte sich Patientin zu Bett und schlief ausser der Nacht einen ganzen Tag durch, war nicht zu wecken. Dann stand sie abends auf, sagte, sie wolle zur Schule, sprach sehr viel, glaubte, es sei Vormittags. Die Nacht hatte sie wiederholt kurze Zuckungen und ein Schütteln des Körpers.

Aufgefallen war schon früher Grimassiren und starker Speichelfluss, so dass ihr das Wasser mitunter fortwährend aus dem Munde troff. Sie sprach oft nicht, nickte nur mit dem Kopfe, blieb am liebsten theilnahmslos im Bette, ohne sich zu beschäftigen, während sie in ihren besseren Zeiten gern mit Puppen spielte.

Nach der Aufnahme erst still zu Bett, spricht nicht, lacht nur vor sich hin, grimassirt und zeigt eine fast choreiforme Unruhe der Finger und Arme. Auf Fragen einzelne leise, fast unverständliche Antworten. Nennt dem Arzte die Personalien und bezeichnet Gegenstände richtig. Rechnet bald richtig, bald falsch ( $9 \times 9 = 81$ ;  $7 \times 4 = 62$ ). Wird dann muthwillig, albern, sagt, der Kaiser heisse Wilhelm, die Kaiserin Luise von Ellerbeck, Hauptstadt

von Deutschland sei Apenrade. Blickt öfters auf einen Punkt, murmelt vor sich hin, lacht unmotiviert. Sagt auf Befragen, sie habe nichts gesprochen. Nachts bis 1 Uhr laut gesprochen, dann geschlafen.

Somatisch fällt nur auf die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und der nicht ganz reine 1. Ton an der Herzspitze. Puls 100, nicht ganz regelmässig. Keine Stigmata. Ophthalmoskopisch nichts. Die später vorgenommene Ohruntersuchung ergibt eine alte chronische Mittelohreiterung beiderseits mit Trommelfelldefecten.

18. Juli. Spricht morgens vor sich hin: „Ich ein kleiner Confirmand, ich will Schlittschuhlaufen. Ob sie wohl alles von ihr hat? Oder ob sie wohl alles von Frida hat? Hannes schläft. Hier genau oben sitzt er. Ich höre es, Hä—ä, nun soll ich aufstehen. Hä—ä, mein Bett dreht sich herum. O, wie fein geht das! Es macht mich lebendig. Geh' man nach dem richtigen Erholungshaus. Geh' dorthin, das ist kein Pferdestall. Hä—ä, ich bin hier so laut. Wollt ihr das garnicht mal zunähen? So faul seid ihr? Jetzt wollen wir man in ein anderes Haus. O, in der Locomotive! Mama, Mama er hat geschrien! Ich will man still sein. Ei Polizei! Trocken Brot und Wasser will ich haben. Gebt mein Schreibbuch her: Deutsch und Latein. Nun fang man nicht an zu rechnen! Er hat einen Pickel an der Nase, mein Bruder. Mein Bruder hat Wurst gemacht. Er kann es besser wie ein Schlächter. Er dreht die Maschine: Mettwurst, Knoblauchwurst hat er gemacht. Es sind man Bälle. Einer hat eine Mütze auf. Gestern sass ich in einer Badewanne. Ich konnte schwimmen. O—o—o—! Das ist ein einfaches Diarium für 20 Pf. So ein Kleid habe ich gehabt für meine Puppe. O, was für eine feine Bleifeder hatte ich auch da. Solange gehe ich schon zur Schule. Das schreib man auf, Du! Im Bette liege ich, Polizei! Ei—ei—ei! Wie bin ich laut! Das habe ich von Hannes gelernt“ u. s. w.

19. Juli. Spricht, schreit und singt viel.

Ruft plötzlich selbst: „Ida S. hat eine laute Sprache.“ Erscheint sonst klarer. Nennt den Arzt „Doctor“, giebt an, im Krankenhause zu sein.

21. Juli. Stilles Verhalten wechselt ab mit erregten Zeiten. Dann ist sie ausgelassen lustig, rennt herum, scherzt, wird sehr laut. In ihren Antworten aber stets klar und geordnet. Schläft Nachts gut.

26. Juli. Andauernd heiter, ausgelassen. Reimt und singt. Isst gut.

31. Juli. Auffallend ruhig und gehemmt. Spricht nicht von selbst. Giebt nur zögernd Antwort und leise flüsternd, ist orientiert.

2. August. Sitzt still umher, spricht gar nicht. Macht einen versunkenen Eindruck. Bewegt höchstens tonlos die Lippen. Beschäftigt sich etwas mit der Puppe.

4. August. Fängt wieder an zu singen und vor sich hin zu sprechen. Antwortet aber noch nicht auf Fragen. Spricht auch nicht mit ihrer Mutter, die sie besucht.

6. August. Ganz schweigsam, bewegt nur lautlos die Lippen. Befolgt Anforderungen.

9. August. Fängt heute wieder an zu sprechen, lacht und singt mitunter



sehr laut. Antwortet aber nicht auf Fragen, warum sie bisher geschwiegen. Befolgt Aufforderungen nicht, widerstrebt. Läuft Abends oft aus dem Bett. Nachts Schlaf.

12. August. Sehr heiter, springt hoch im Bett, klatscht in die Hände, lacht und spricht viel, ist orientirt.

14. August. Geordneter. Spielt mit der Puppe. Unterhält sich mit der Umgebung. Hilft den Pflegerinnen.

30. August. Besserung hält an. Schreibt nach Haus, häkelt, liest, ist sehr munter, orientirt, zeigt Erinnerung.

3. October 1906 dauernd geordnet, hat 9 Pfund zugenommen. Nach Haus abgeholt.

Januar 1908 schrieb die Mutter, Patientin gehe noch zur Schule. Sie lerne gut, sei aber öfters zu Weinen und Grübeln aufgelegt, werde beim Versagen einer Bitte gleich verstimmt, schlafe viel, klage mitunter über Kopfschmerzen. Im Uebrigen hielt die Mutter sie für gesund.

Wenn ich obigen Fall gerade an dieser Stelle eingereiht habe, so geschah das hauptsächlich, weil auch Ida Sch. vor ihrer Erkrankung gut begabt gewesen sein soll. Die späteren Krankengeschichten betreffen dagegen durchweg von Haus aus zweifellos imbecille Kinder. Im übrigen bietet der Fall VI gegenüber den vorhergehenden manche Besonderheiten. Zunächst konnte man im Zweifel sein, ob es sich nicht um epileptische oder hysterische Zustände handelte. Hiergegen sprach indessen das Fehlen wirklich freier Zwischenzeiten, das Erhaltenbleiben von Orientirung und Erinnerung, wenn man von den muthwillig falschen Antworten bei der Aufnahme absieht. Nur zu Hause sollte Pat. Verwirrtheitszustände und einmal Zuckungen (Anfall?) gehabt haben. Sonstige Anhaltspunkte für Epilepsie oder Hysterie fehlten. Die Entwicklung der Psychose schien eine allmähliche gewesen zu sein. Aufregungszustände wechselten mit mehr stuporösen Phasen. Das sonst lebhaftes Kind sass theilnahmlos herum, ohne sich zu beschäftigen, liess den Speichel aus dem Munde laufen, grimmassirte, zeigte Mutismus und affectloses Widerstreben. In den Erregungszuständen herrschte ein läppisch heiterer Affect vor mit Rededrang (auch Andeutung von Ideenflucht), Singen und Scherzen. Ausserdem fiel manchmal eine choreiforme Unruhe auf. Zur Ausbildung eines schweren Stupors kam es nicht. Nur einen Tag soll ein schlafartiger Zustand beobachtet sein, der sich auch als lethargischer Anfall hätte deuten lassen. Die Erinnerung war anscheinend nicht gestört, doch wollte die Patientin keine rechte Auskunft darüber geben. Die Gefahr eines Recidivs dürfte in diesem Falle sehr gross sein. Immerhin lässt sich nach dem Bericht der Mutter von einer weitgehenden Besserung sprechen.

**Fall VII.**

August O., 12 Jahre alt, wurde am 29. Juli 1906 in die Klinik aufgenommen.

Heredität negiert. Mutter macht aber einen entschieden beschränkten Eindruck. Pat. war stets wenig begabt, lernte in der Schule schwer. Er arbeitete mit auf dem Felde. Am 23. Juni machte er plötzlich alles verkehrt. Den nächsten Tag klagte er über Schwindel. Am 27. Juni schrie er plötzlich fünf Minuten lang laut, lag dann steif mit geballten Fäusten, stampfte mit den Füßen gegen die Bettstelle. Die Zunge hing angeblich aus dem Munde. Das Gesicht war blauroth. Dieser Zustand soll zwei Stunden gedauert haben. Dann trat Schlaf ein. Seither sei er apathisch gewesen, habe nicht mehr gesprochen,

29. Juni. Nachmittags von der Mutter gebracht, muss getragen werden, macht zunächst einen benommenen Eindruck, reagiert nicht auf Anrufen. Der Mund steht halboffen. Das Gesicht ist ausdruckslos, die Haltung steif. Kopf frei beweglich. Kein Fieber. Widerstrebt bei der Untersuchung heftig, murmelt unverständlich vor sich hin.

Status: Sehr schlecht genährt; 56 Pfund. Pupillen übermittelweit, gleich, rund, reagieren prompt. Augenhintergrund normal. Hirnnerven frei. Harter Gaumen schmal. Schwimmhaut zwischen 3. und 4. Finger links. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Sehnenreflexe lebhaft. Fussklonus angedeutet. Zehenreflexe normal. Puls 54, gespannt, steigt beim Aufrichten auf 72 an. Bei Nadelstichen leichtes Zurückzucken, keine Abwehr. Herzton nicht ganz rein. Sonst innere Organe ohne Besonderheiten. Temperatur 36 °.

Abends unruhig, strampelt rhythmisch mit den Beinen, stösst unarticulierte, bellende Laute aus, tritt nach Personen, die an sein Bett kommen, hält den Rock des Arztes fest. Auf den Boden gestellt, geht er jetzt mit sonderbar steif gehaltenen Armen und Beinen, die Finger gespreizt, ähnlich einem Hampelmann, langsam in gerader Richtung, taktmässig bellend. An der Wand angelangt, bleibt er stehen, bis man ihn umdreht. Dann marschirt er ebenso zurück. Kommt jemand in seine Nähe, schlägt er in derselben rhythmischen Weise auf diesen los. Schliesslich wird er blindlings aggressiv, schlägt und tritt. Dabei läuft ihm der Speichel aus dem Munde. Auch hat er eingenässt. Ins Bad gebracht, wehrt er sich durch heftige Stösse gegen das Personal oder schlägt rhythmisch auf den Rand der Badewanne, strampelt dazu mit den Beinen. Taucht oft unter. Auf Anrufen sagt er in bellendem Tonfalle: „Ja, ja!“ Dann gefragt, wie es gehe: „Gut“. Reagiert darauf nicht mehr. Klagt Müdigkeit. Ins Bett gelegt, ist er wieder unruhig, drängt heraus. Verweigert die Nahrung. Nachts wenig geschlafen, sehr laut.

30. Juni. Vormittags schlafähnlicher Zustand. Mittags unruhig, drängt fort, spricht: „Ich lege mich nicht mehr hin, fertig ist der Kram!“ Weint. Antwortet auf alle Fragen nur mit „Gut“. Steht auf, lässt sich ins Bett fallen, steht gleich wieder auf, ruft: „Die stehen alle um mich. Ich allein bleibe hier. Lat mich rut! Ich will to Hus!“ Citirt dann Bibelsprüche, reimt, antwortet

z. B. auf die Frage: Hast du Schmerzen? „Von ganzem Herzen“. Müder Gesichtsausdruck. Nachmittags wie benommen: Augen geschlossen, Glieder schlaff, Unruhe der Bulbi. Lichtreaction der Pupillen gut. Keine Reaction auf Anruf. Erhebt sich, geht mit kleinen, steifen Schritten umher, zeigt Neigung nach hinten zu fallen; fällt aber nicht wirklich. Befolgt Aufforderungen. Spricht nicht, schmatzt nur. Isst schlecht, trinkt aber. Klammert sich plötzlich weinend an, fragt: „Darf ich nicht hier bleiben, Papa?“ fragt dann zweimal: „Was ist denn los?“

1. Juli. Nachts nach Packung leidlich geschlafen. Sagt Morgens: „Ich will to Hus!“ Drängt heraus. Sagt dann, er sei hier zu Hause. Gefragt, wie es ihm gehe, wiederholt er rhythmisch: „Gut, gut, tut, wut, gut . . .“ etc. Dabei dreht er den Körper rhythmisch hin und her, schlägt und spuckt nach dem Arzte, droht: „Du kriegst einen Backs!“ Unter Sträuben ins Bett zurückgeführt, hebt beim Gehen übermässig die Beine. Nässt ein. Beim Trockenlegen läuft er lachend fort, zerrt in albern Weise an anderen Kranken herum. Schlägt einem Arzt den Kneifer herunter, freut sich über den Streich. Schreit laut: „Halloh!“ Benennt Gegenstände richtig. Umhalst einen Pfleger. Schläft wenig. Puls 80, gespannt.

2. Juli. Reagirt nicht auf Anrede, stöhnt nur, beachtet Nadelstiche nicht. Später unruhig, läuft umher, schlägt, kratzt, murmelt unverständlich. Soll Kopfweh geklagt haben. Wiegt den Kopf rhythmisch hin und her. Puls 108. Isst Mittags gut. Erzählt von Hause. Abends müde, still. Augen geschlossen. Bewegt den Kopf langsam wiegend hin und her. Befolgt Aufforderungen, bezeichnet einzelne Gegenstände richtig. Versinkt dann wieder. Puls 52, gespannt. Nachts laut, schimpft in den gemeinsten Ausdrücken.

3. Juli. Morgens theilnahmslos, stumm zu Bett. Liegt in gezwungener Haltung, reagirt nicht auf äussere Reize. Bewegt nur den Kopf langsam hin und her. Mittags gut gegessen. Eingenässt. Gegen 1 Uhr stellt er sich aufrecht im Bett, tritt die Matratzentheile auseinander. Beugt mit unglücklichem Gesichtsausdruck den Oberkörper nach hinten. Macht allerlei choreiforme Bewegungen. Reagirt nicht auf Anruf. Gesicht wieder ausdruckslos. Speichel trieft aus dem Munde. Lässt sich dann wie ein Automat durch das Zimmer führen. Nachts wieder laut, erzählt in zusammenhängenden Sätzen.

4. Juli. Wälzt sich stöhnend im Bette umher, ohne auf Anrede zu achten. Mund ist offen, Augen geschlossen. Bizarre Haltungen.

5. Juli. Hastig erregt, aggressiv, schreit, tritt, schlägt rücksichtslos mit grosser Kraftanstrengung um sich ohne erkennbare Ursache. Wehrt sich gegen jede Berührung. Gesicht fahl. Puls rasch, unregelmässig. Dreht sich im Bade fortwährend um seine Längsachse. Stösst durchdringende Schreie aus. Schlägt und tritt rhythmisch gegen die Wanne. Hängt dann die Beine aus der Wanne und steckt den Kopf durch den Luftring. Sucht immer wieder in diese Lage zurückzukehren. Isst gut.

6. Juli. Zeitweiliges Schreien, sonst still und reactionslos. Plötzlich schlägt er bei der Visite dem Arzt mit der Faust ins Gesicht, ruft: „Da Aas! Komm her! Du kriegst einen an die Näs! Willst Du einen Backs haben?“

Warte, ich kriege Dich schon, ich haue Dir einen!“ Brüllt wie ein wildes Thier, dreht sich dabei wie ein Kreisel im Bett, sich mit den Füßen abstossend. Isst gut. Nachher stuporös.

9. Juli. Dauernder Wechsel zwischen Stupor und Erregung. Liegt bald regungslos in gezwungener Haltung da, bald schreit und tobt er. Oefters unsauber. Starke Salivation. Puls schwankt zwischen 44 und 100.

20. Juli. Liegt meist wie schlafend da. Abweisend. Isst schlecht. Vorübergehend wegen Abstinirens sogar Sondenfütterung.

28. Juli. Ausgelassen heiter, führt freche Reden gegen den Arzt. Bezeichnet sich selbst als Jesus. Bringt in buntem Gemisch Bibelsprüche, Catechismussätze mit pathetischem Tonfalle vor. Isst allein.

3. September. In letzter Zeit niedergeschlagen, weint viel. Aeussert heute, man wolle ihn erstechen oder vergiften. Der Pfleger habe schon ein Messer in der Tasche. Sitzt meist in den sonderbarsten Stellungen umher. Grimmassirt. Sehr unsauber. Isst wieder schlecht. Gewicht: 53 Pfund.

10. October. Bald weinerlich, äussert Vergiftungsideen; bald ausgelassen heiter, macht freche Bemerkungen. Streckt die Zunge heraus und schneidet Fratzen. Abweisend, widerstrebend.

20. October. Unruhiger. Zieht das Hemd verkehrt an, steigt mit den Beinen durch die Aermel. Putzt sich auf, nimmt theatralische Posen ein. Clownartiges Treiben mit Witzeln. Nimmt von Eltern bei Besuch kaum Notiz. Sauberer.

29. October. Neckt und lärmt. Läuft nackt umher. Behauptet, 9 Jahre alt zu sein. Grinst dabei. Macht ständig Verkehrtheiten.

5. November. Greift seine Umgebung thätlich an, spuckt, redet unzusammenhängend. Heitere Stimmung. Isst gut.

15. December. Ruhiger, beschäftigt sich etwas mit Zeichnen. Stumpfes Wesen. Nässt ein. 66 Pfund Gewicht.

1. Januar 1907. Nach Besuch der Mutter erregt, drängt fort, schimpft und schlägt den Pfleger. Weint nachher.

17. Januar. Stumpfer. Einsilbig. Stereotype Aeusserungen und Gewohnheiten. Verkennt Personen. Rechnet leidlich. Desorientirt.

6. Februar. Heftig erregt, zerreisst, will Fenster einschlagen. Sagt, man habe ihn hier verhext, er wolle nach Haus. Droht.

20. Februar. Sehr wechselnde Stimmung: bald ruhig, freundlich, stumpf; bald reizbar, erregt, impulsiv. Spielt etwas, hilft auch bei der Arbeit. Puls mehr gleichmässig, zwischen 70 und 80. Gewicht 79 Pfund.

27. März. Bezeichnet sich als den „David“. Er habe dem Goliath den Kopf abgeschlagen. Er sei „der Herrgott“, könne alles. Er sei „der Deutsche“, der die Dänen besiege. Er könne Geld machen; zeichnet Hundertmarkscheine. Redet viel mit eintönigem Pathos. Gesicht ausdruckslos.

6. April. Neigt sehr zu Verkehrtheiten aller Art. Fast täglich explosive Erregungen ohne ersichtlichen Grund. Sonst stumpf. Droht: „Packt mich mal an! Ihr kriegt's vom Herrgott. Nehmt Euch zusammen! Wie klug ich bin, dass ich vom Herrgott sprechen kann. Ihr liegt im Grabe, was ich früher ge-



sagt habe. Ich bin der oberste Gott. Ich bin hier als ein Josua! Meint ihr nicht, ich kann euch allen drei einen an die Nase geben? Ich bin Josua. Gott steht mir bei. Ich bin Josua. Josua ist der Oberste gewesen bei den Israeliten. Ich bin der Oberste hier! Ich bin ein starker Herrgott. Ich habe Macht über euch. Einen Gott giebt's nicht? Wisst ihr, dass ich gross bin über euch? Ein Jesus Christus bin ich! Ein Josua nach Jesus Christus! Hat er nicht gedient? Die Stadt wird abbrennen, dass wir aus dem Hause kommen. Das ist meine Sünde, dass ich ein Mensch bin. Ich bin ein Deutscher! Schlagt mir den Kopf ab. Das ist, weil ich verdiene mit Geld. Sind das nicht Hundertmarkscheine gewesen, die ich abgeliefert habe?" Rückt dabei immer dichter an den Arzt heran, nimmt eine theatralische Fechterpose ein. Schaum steht ihm in den Mundwinkeln.

20. April. In letzter Zeit wieder mehr stuporös. Bettsucht.

4. Mai. Lläuft viel umher, sucht zu helfen, macht nichts Ordentliches. Sehr reizbar, droht gleich bei Widerspruch: „Ich bin Lott, ich habe auch ein Pferd, ich will die Welt verhaufen, ich kann hexen!“ Reicht plötzlich dem Arzt die Hand: „Wir wollen uns wieder vertragen.“ Pfeift, grimmassirt viel. Macht stereotype Bewegungen. Nennt eine Apfelsinenschale einen „Edelstein.“

5. Mai. Ruhig, weinerlich, sagt, er sei verhext. Von den Eltern abgeholt gegen ärztlichen Rath.

Nach Mittheilung vom 18. Februar 1908 soll Patient jetzt „gut zu Wege“ sein. Doch kehrten ihm noch oft seine „früheren Gedanken“ wieder. Aufregungen könne er nicht vertragen. Zum Schulgang sei er nicht zu bewegen.

Mit diesem Falle beginnt eine Gruppe von katatonischen Psychosen, die sich zweifellos auf dem Boden angeborener Geistesschwäche entwickelt haben. Der Patient war von Haus aus wenig begabt und hatte in der Schule schwer gelernt. Dennoch handelt es sich bei ihm keinesfalls nur um transitorische Erregungen bei Imbecillität, sondern um eine vollentwickelte Psychose von ausgeprägt katatonem Charakter. Der Ausbruch scheint ziemlich acut erfolgt zu sein. Plötzlich macht der 12jährige Knabe, der ausserhalb der Schulzeit auf dem Felde hilft, alles verkehrt. Er klagt über Schwindel, bekommt hysteriforme Schreianfälle, verfällt dann in Stupor. Bei der Aufnahme macht er einen direct benommenen Eindruck, so dass an eine organische Erkrankung, vor Allem an Tumor, gedacht wird. Doch fehlen ausser Pulsverlangsamung alle somatischen Symptome. Der weitere Verlauf klärt bald das Bild. Heftige Erregungen von läppisch alberner Färbung, auch mit blinder Zornmüthigkeit und kindischen Grössenideen stellen sich ein und wechseln ab mit Zuständen schwerster Hemmung mit Negativismus, Mutismus, Nahrungsverweigerung, Unsauberkeit. Stereotypien und Manieren, bizarre Haltungen und Verkehrtheiten, auch einfache schlafähnliche Zustände werden beobachtet. Es besteht ausgesprochene Neigung zu obscönen Reden,

wie in Fall II, zu Angriffen auf die Umgebung, zum Theil anscheinend verursacht durch Beeinträchtigungsideen. Das Leiden erweckt den Eindruck des Progredienten. Das anfänglich Witzige der Gassenjungenstreiche tritt immer mehr zurück gegenüber dem Stumpfen und Triebartigen. Die Aeusserungen werden immer eintöniger und zerfahrener. In endlosem Wortschwall und mit pathetischen Gebärden trägt der Knabe immer wieder dieselben unsinnigen Grössenideen vor: Er sei Jesus, der Herrgott, Lot, Josua, könne Geld machen, die Welt verhexen und verhaufen. Dann wieder kommen echt kindliche Gedankengänge: Er ist der Deutsche, der die Dänen besiegt, er hat ein Pferd u. s. w. Die Entlassung erfolgte gegen ärztlichen Rath. Von einer Heilung war nicht die Rede. Nach dem Bericht der Mutter ist eine solche auch jetzt nicht eingetreten, vielmehr besteht die Gefahr des Verwilderns. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass der Kranke, der sich mit Erfolg der Schulzucht entzieht, später unter die Landstreicher geräth.

### Fall VIII.

Henry W., 15 Jahre alt, wurde am 14. August 1907 aufgenommen. Eine Krankenschwester brachte ihn wegen einer Reihe von hypochondrischen Beschwerden, nachdem er einen Monat erfolglos zu Hause behandelt worden war.

Ueber seine Vorgeschichte liess sich nur in Erfahrung bringen, dass sein Vater, ein schwerer Potator, gestorben, und die Mutter wieder verheirathet war; ferner, dass er sich körperlich normal entwickelt, aber auf der Schule sehr mässig gelernt und das Ziel nicht erreicht hatte. Angeblich hatte er auch einmal durch Fall eine Gehirnerschütterung erlitten. Seit Ostern war er beim Gärtner in der Lehre.

14. August. Macht bei der Aufnahme einen niedergeschlagenen, gehemmten Eindruck, sonst geordnet, willig. Klagt über Schmerzen auf der Brust, über Schwäche und Schwindelgefühl. Die linke Hälfte sei dicker als die rechte. Die linke Gesässhälfte schmerze. Er kriege nicht genug Luft. Der Magen nehme nichts an. Stuhlgang und Wasserlassen gingen schwer. Der Schlaf sei schlecht.

Status: Dürftig genährt. Niedrige Stirn. Pupillen nicht ganz rund, reagiren gut. Hirnnerven frei. Alle Reflexe lebhaft. Allgemeine Hyperalgesie. Puls 88, labil. Herztöne laut, 2. Ton klappend. Im Uebrigen normale Verhältnisse. Gewicht 83 Pfund.

Mässige Schulkenntnisse. Zögernde leise Antworten.

16. August. Sitzt still im Bett, starrt mit leerem Ausdruck in die Ferne. Murmelt unverständlich vor sich hin. Stellt Hallucinationen in Abrede. Isst schlecht. Zeitweise unruhig, wälzt sich umher, vollführt rhythmische Bewegungen.

22. August. Einsilbig, macht scheuen Eindruck. Sieht den Arzt nicht an, wenn er mit ihm spricht. Allmählich ganz stuporös.

2. September. Freier, beschäftigt sich etwas auf Zureden. Sitzt sonst unthätig umher. Spricht nicht von selbst, äussert auf Befragen zahlreiche hypochondrische Klagen. Appetit besser. Gewicht 90 Pfund.

8. September. Wieder gebundener. Thut nichts. Sagt einmal laut: „Siehst Du ihn nicht? Geh heim!“ Giebt auf Befragen dafür keine Erklärung. Spricht viel leise mit sich selbst. Widerstrebend.

6. October. Sehr schwankendes Verhalten. Zeitweise freier, fast heiter, beschäftigt sich, lächelt, antwortet. Zeitweise finster, stumm, widerstrebend, macht Schwierigkeiten mit dem Essen. Wiederholt werden allerlei hypochondrische Wahnideen geäussert. So will Pat. einen Bruch haben, klagt Schmerzen im Leib.

20. October. Freier. Steht regelmässig auf und hilft. Doch noch einsilbig. Spricht nur viel mit sich selbst. Weint bisweilen. Aeussert dann, es sei dunkel, die Mutter solle kommen.

31. October. Will keine Beschwerden mehr haben. Meint, er sei nur überarbeitet. Giebt zu, Stimmen gehört zu haben. Er habe geglaubt, die Mutter stehe draussen, spreche zu ihm. An Näheres will er sich aber nicht mehr erinnern. Hat noch etwas Starres in seinem Wesen, obgleich der depressive Affect zurückgetreten ist. Leerer Gesichtsausdruck. Keine rechte Einsicht. Apathie.

2. November. Nach Haus abgeholt. Gewicht 98 Pfund.

Nach einem Bericht vom Januar 1908 ist Pat. jetzt wieder ganz gesund und als Formerlehrling thätig zur Zufriedenheit seines Meisters.

Bei dem vorliegenden Krankheitsbilde war an die Möglichkeit einer Melancholie zu denken. Doch erschien der depressive Affect nur verhältnissmässig wenig ausgeprägt. Im Vordergrund stand die starre Hemmung mit triebartigem Widerstreben. Dazu kamen Hallucinationen, hypochondrische Klagen und Wahnideen. Bemerkenswerth war der öftere jähe Wechsel im gesammten Verhalten. Ob und inwieweit das Gehirn des imbezillen Knaben durch eine frühere Commotio gelitten hatte, liess sich nicht feststellen. Aetiologisch dürfte wohl mehr die ungewohnte Anstrengung der Lehrzeit in Betracht kommen. Der Ernährungszustand hob sich während der Behandlung ganz bedeutend.

### Fall IX.

Hans P., 15 Jahre alt, wurde am 29. Juli 1903 aufgenommen.

Heredität bestritten. Normal entwickelt. Mässig gelernt. Nach Ansicht der Eltern begriff er zu schwer. Nach Ansicht des Lehrers waren vor allem Zerstreuung und Energielosigkeit schuld. Pat. war albern, spielte gern mit jüngeren Kindern. Vor 1½ Jahren Lungenentzündung. Sonst gesund. Seit Ostern Lehrling in einem Barbiergeschäft. Hier fiel sogleich sein sonderbares Wesen auf. Er grimmassirte viel, war kindisch in seinen Reden, hielt die Hände eigenthümlich gespreizt und steif, machte mit ihnen zuckende Bewegungen. Er kaufte sich unnütze Sachen, versteckte Bartbinden unter seinem Bette. Stellte sich auf den Kopf und trieb allerlei Verkehrtheiten. Im Juni

wurde er erregt, sagte, die Decke komme herunter, versteckte sich hinter dem Ofen, grimmassirte und krächte wie ein Hahn. That, als wollte er was aus der Luft greifen. Wurde nach Haus geschickt. Hier war er reizbar, verfiel wiederholt in Brüllen und Toben. Er klagte über Kopfschmerzen und Zucken in den Händen. Meist sass er still und unthätig umher. Grimmassirte. Ass schlecht. Am 27. Juni erwischte er einen Revolver, schoss damit auf der Strasse, verletzte sich selbst am Finger. Er sollte ein Kind bedroht haben, wurde festgenommen. Leugnete.

29. Juli. Ruhig und orientirt. Bezeichnet sich selbst als nervenschwach. „Die Finger gehen immer auseinander; jetzt gerade nicht, aber gestern.“ Er könne es unterdrücken, es sei mehr ein Zittern. Verzieht mehrfach schnell den Mund. Giebt zu, aufgeregt gewesen zu sein. Mit dem Revolver habe er sich nur üben wollen. Gleichgültiges Wesen. Mässige Schulkenntnisse.

Status: Mittlere Ernährung; 86 Pfund. Pupillen reagiren. Hirnnerven frei. Steiler Gaumen. Zunge und Hände zittern. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht. Sehnenreflexe erhalten. Auch sonstiger Befund regelrecht. Kein Zucken.

16. August. Bisher stumpf und ruhig. Heute lebhaft, neckt, schimpft und wirft nach Mitkranken. Sucht im Garten plötzlich über den Zaun zu klettern. Im Bett ruhig, fast stuporös.

14. September. Dauernd gleichgültig und zerfahren. Stereotype Haltungen. Antwortet immer nur mit „Ich weiss nicht.“ Gewicht 88 Pfund. Von den Angehörigen abgeholt.

Zu Hause trat bald wieder das Zittern stärker hervor. Nach einem Bericht von Januar 1908 hält Patient in keiner Stellung aus, ist arbeitsunlustig, reizbar, mürrisch, ohne Anhänglichkeit an die Eltern, energielos und sehr nervös.

Hier ist die Beobachtung in der Klinik nur von kurzer Dauer gewesen. Sie wird aber ergänzt durch Vorgeschichte und Katamnese. Daraus ergibt sich folgendes Bild: 15 jähriger Knabe von sehr mässiger Begabung, der schon in der Schule durch Zerstreuung und Energielosigkeit aufgefallen ist, zeigt bald nach Beginn der Lehrzeit ein manirirtes Betragen mit Neigung zu läppischen Erregungen und Verkehrtheiten bei gleichzeitigen Klagen über nervöse Sensationen. Dann wird er völlig unthätig, interesselos, sitzt stumpf umher und grimmassirt. Wegen sinnlosen Revolverschiessens auf der Strasse verhaftet, gelangt er zur Aufnahme in die Klinik. Hier trägt er fortgesetzt ein stumpfes und zerfahrenes Wesen zur Schau, nimmt stereotype Haltungen ein. Manchmal gewinnt es den Anschein, als sollte sich ein richtiger Stupor entwickeln; dann wieder treten triebartige Erregungen auf. Ein hysteriformes Zittern und Zucken der Hände verschwindet rasch in der Klinik, kehrt indessen nach der Entlassung wieder. Patient bleibt dauernd nervös und arbeitsunlustig, ist reizbar und ohne Anhänglichkeit an die Eltern, hält in keiner Stellung aus.



**Fall X.**

August M., 15 Jahre alt, wurde am 16. Januar 1906 aufgenommen.

Der Vater war früh als Trunkenbold gestorben. Die Mutter befindet sich als Patientin in einer Irrenanstalt, ebenso die Schwester, die auch an Katanie erkrankt ist. Patient selbst war stets wenig begabt, erreichte nicht das Ziel der Schule. Körperlich kräftig. Bereits seit 5—6 Jahren soll er „verrückte Ideen“ gezeigt haben. Als Dienstjunge war er wegen seiner Neigung zu Verkehrtheiten nicht zu verwenden, er ging z. B. mit brennendem Licht auf den Heuboden. Im Armenhause, wo er dann untergebracht wurde, bedurfte er dauernder Aufsicht, da er Nachts das Bett verliess und aus Angst vor Leuten, die ihn angeblich umbringen wollten, fortzulaufen suchte. Einmal äusserte er, alles sei elektrisch. Ein anderes Mal sagte er: „Hier habe ich ein Messer; erst war die eine Seite rund, nun ist die andere rund. Das kommt davon, alles ist elektrisch.“ Zuweilen sass er apathisch umher, fing dann plötzlich ohne Grund zu lachen an, sprang auf und lief hinaus mit den Worten: „Es ist alles elektrisch!“ Wollte dann nicht wieder hinein, sagte, er halte es drinnen nicht aus.

16. Januar 1906. Bei der Aufnahme ruhig und orientirt. Stellt Sinnes-täuschungen in Abrede. Rechnet leidlich, zeigt geringe allgemeine Kenntnisse. Hat etwas Starres in seiner Haltung.

Status: Mässige Ernährung. Pupillenreaction prompt. Facialis different. Zunge und Hände zittern. Rachenreflex fehlt. Kniephänomene lebhaft. Fussclonus angedeutet. Allgemeine Hyperalgesie. Puls 76. Lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Sonst normale Verhältnisse. Gewicht 84 Pfd. Keine Spur von Schamhaaren. Sehr kindlicher Habitus.

18. Januar. Munter, hilft, anständig. Schlaf und Appetit gut. Erzählt, man habe ihn im Armenhaus immer geprügelt. Deshalb habe er dort Angst gehabt. Will von Elektrizität nichts wissen.

1. Februar. Sehr unruhig. Schläft nicht. Lärmt, neckt und ärgert seine Umgebung. Fängt überall Streit an.

11. Februar. Nach einigen Tagen, wo Patient still im Bette lag, wenig Interesse für seine Umgebung zeigte, heute wieder triebartige Unruhe. Kommt aus dem Bette gesprungen, schimpft, wirft mit Bettzeug. Widerstrebt, wird aggressiv. Kein heiterer Affect. Gesichtszüge haben etwas Starres.

9. März. Heute wieder unruhig, belästigt andere; streckt dem Arzte die Zunge entgegen, wälzt sich am Boden, achtet nicht auf Anrede, spricht nichts dabei.

11. März. Unruhe hat sich gesteigert. Patient läuft planlos umher, reisst anderen die Decken weg, schlägt auf sie ein, schreit stereotyp: „Ich bin verrückt!“ Im offenen Einzelzimmer Anfangs ruhig, bald wieder erregt.

12. März. Wälzt sich umher, grimmassirt, lacht, wiederholt immer nur stereotyp: „Ja, ja, ich bin verrückt! Ich muss nach Schleswig! Ja, ja, ich bin verrückt!“

(Warum?) „Das weiss ich nicht.“ Lacht, hält die Hand an das Gesicht, zappelt mit den Beinen, wälzt sich umher.

(Sitzt es im Kopf?) „Ja, im Kopf, ich bin verrückt!“

(Schmerzen?) „Ja.“ — Lacht.

(Wo?) „Im Kopf.“

(Warum so unruhig?) „Ich kann nicht im Bett liegen. Ich kann es nicht ab. Das zehrt.“

Dabei dauernd starke motorische Unruhe des ganzen Körpers. Patient fasst sich im Gesicht herum, lacht, wirft sich hin und her, schneidet Fratzen. Klagt einmal über Schwindel. Spricht viel vor sich hin ohne Zusammenhang. Redet den Arzt mit „Du“ an.

18. März. Wieder still zu Bett.

28. März. Seit gestern unruhig, legt sich in fremde Betten, folgt nicht, lacht nur, schreit laut, rennt umher, spuckt und schlägt nach seiner Umgebung. Ruft oft in stereotyper Weise: „Ich bin verrückt! Ich bin verrückt!“

2. April. Wieder ruhig, lenksam, einsilbig, hilft fleissig.

7. April. Seit gestern steigende Erregung. Schimpft, wirft mit Betten, spritzt im Dauerbade alles Wasser aus der Wanne. Sehr widerstrebend.

8. April. Heute ruhiger. Macht fast apathischen Eindruck.

5. Mai. Heftiger Bewegungsdrang seit drei Tagen nach längerer stiller Zeit. Lacht und singt, beschreibt die Wände, wird aggressiv, wälzt sich schreiend am Boden, nimmt sonderbare Haltungen ein. Manchmal hat man den Eindruck, als ob er sich in Gegenwart des Arztes zu beherrschen suche.

10. Mai. Nach abgelaufener Erregung stumpfes Verhalten.

12. Juli. Bisher dauernd ruhig, still, doch zur Beschäftigung bereit. Treibt heute allerlei Verkehrtheiten. Neckt andere. Nimmt Sachen fort. Folgt nicht. Sucht sich im Garten zu verstecken.

13. Juli. Sehr erregt, zerreisst, beisst und schlägt. Wälzt sich schreiend umher. Durch Packung und Dauerbad keine Beruhigung. Läuft im Einzelzimmer unruhig umher. Macht dieses Mal mehr einen heiteren Eindruck als sonst.

20. Juli. Ruhig, stumpf. Aeussert sich nicht über seine Erregung.

10. October. Nach längerer Pause wider erregt. Ist in dauernder triebartiger Bewegung ohne rechten Affect. Zerstört, wird aggressiv. Spricht dabei wenig.

17. October. Unruhe hält an. Patient spuckt den anderen Kranken ins Gesicht, zieht ihnen die Decken weg. Läuft immer triebartig auf das Closet und zurück. Hat überhaupt etwas Stereotypes in seinem ganzen Gebahren. Sehr unzugänglich. Schweigsam.

20. October. Mehr stuporöses Verhalten; still und etwas gedrückt. Mitunter fast ängstlicher Gesichtsausdruck. Sehr einsilbig, interesselos. Unthätig im Bett.

4. November. Steht auf. Lenksam. Macht noch immer einen stumpfen Eindruck. Einsilbig.

10. November. Hilft wohl bei der Arbeit, ist aber stiller wie früher in seinen freien Zeiten. Bewegungen erfolgen langsamer.

16. November. Seit gestern wachsende Unruhe. Spricht viel, mischt sich überall ein, giebt patzige Antworten, sagt: „Euch Aerzten müssen die Nerven alle herausgezogen werden!“ Sagt dann wieder, er sei nicht krank. Man solle ihn seiner Streiche wegen lieber verhaufen. Wird gewaltthätig gegen Mitkranke.

28. November. Sehr wechselnd: Bald unruhig, läuft umher und treibt Unfug; bald gehemmt, einsilbig, fast ängstlich. Allmählich wieder Abnahme der Erregungen, mehr Hervortreten von stumpfem Verhalten.

16. December. Ganz plötzlich erregt, will aus dem Fenster springen.

18. December. Dauernd unruhig. Schreit laut: „Rache! Rache!“ Läuft mit flackernden Augen umher, neckt, zerrt, macht freche Bemerkungen. Witzlos.

28. December. Noch zeitweise erregt. Zerreisst sein Hemd. Dazwischen gedrückt, gehemmt.

2. Februar 1907. Erst in den letzten Tagen wieder gleichmässig ruhig. Hilft, hat keine Klagen, ist lenksam.

12. Februar. Lacht viel, singt unanständige Lieder, macht läppische Streiche.

19. Februar. Sehr erregt. Augen glänzend. Zornmüthig gereizt. Läuft umher, schlägt und schimpft, wälzt sich am Boden, grimassirt, gesticulirt. Führt gemeine Reden.

1. März. Wieder still und lenksam. Hilft bei der Arbeit.

26. März. Die Erregungen sind in letzter Zeit seltener und weniger heftig geworden. Oefters erscheint Patient auffallend still. Neuerdings drängt er stereotyp in einsichtsloser Weise auf Entlassung. Gewicht 101 Pfund.

15. April. Ungeheilt nach einer anderen Anstalt überführt, wo er sich zur Zeit noch befindet.

Hier hätte man zunächst nach der Anamnese an Paranoia denken können. Ob Patient wirklich ausgeprägte Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen gehabt hat, lässt sich nicht sicher sagen. In der Klinik wurde nichts derartiges beobachtet. Es wäre aber in Anbetracht der detaillirten Angaben sehr wohl möglich, dass im Beginne paranoide Zustände vorgeherrscht hätten. Später handelte es sich um häufigen, jähen Wechsel von Hemmung resp. Stumpfheit und triebartiger Erregung. Ein stärkerer Affect war nicht vorhanden. Die stuporösen Phasen waren wenig ausgeprägt. Am meisten in die Augen sprangen die Anfälle heftigster Unruhe mit Neigung zu impulsiven Verkehrtheiten. Es ist zu beachten, dass der von Haus aus imbecille und erblich schwer belastete Patient schon seit 5—6 Jahren „verrückte Ideen“ gezeigt und zu dummen Streichen geneigt haben soll, so dass er schliesslich als arbeitsunfähig in's Armenhaus verbracht worden war. Vielleicht hat es sich damals um die ersten Schübe einer in einzelnen Anfällen ver-

laufenden Katatonie gehandelt. Später waren allerdings wirklich freie Zwischenzeiten kaum vorhanden. Das Anfangs noch leidlich geweckte Wesen schien allmählich mehr einem stumpfen Gebahren Platz zu machen. Dennoch wird man mit der Beurtheilung der Prognose vorsichtig sein müssen. Wo Hemmung mitspielt, wird leicht fälschlich Ausfall angenommen. Die Möglichkeit der Besserung dürfte noch nicht ausgeschlossen sein.

Im Vorstehenden ist auf eine Abtrennung von Katatonie und Hebephrenie verzichtet worden; scharfe Grenzen giebt es da nicht. Wenn statt des von Kraepelin eingeführten Ausdrucks *Dementia praecox* der Name Katatonie bevorzugt wurde, so geschah das aus dem Grunde, weil eine Demenz nicht immer eintrat<sup>1)</sup>. Abgesehen von dieser Verschiedenheit im Ausgang, hatten die mitgetheilten Krankengeschichten aber sehr viel Gemeinsames.

Uebereinstimmend fand sich in allen zehn Fällen der jähe Wechsel zwischen Hemmung und Erregung mit Neigung zum Stereotypen und triebartig Bizarren, zu impulsiven motorischen Entladungen und zu blindem Widerstreben bei Fehlen von ausgeprägteren Affectanomalien und Bewusstseinstrübung. In den Fällen II, IV und VII kam es zur Ausbildung eines schweren Stupors mit Mutismus, Nahrungsverweigerung, Unsauberkeit, auch mit Andeutung von *Flexibilitas cerea*. Ein unmotivirt verschrobenes Wesen fiel vor Allem auf bei den Patienten VI, VII und IX, fehlte indessen auch bei den Uebrigen nicht ganz. Fast durchweg bestand ein übertrieben kindliches, um nicht zu sagen, kindisches Gebahren, das auf Zurückbleiben der psychischen Entwicklung im Verhältniss zum Lebensalter hinzudeuten schien. Hysteriforme Züge fehlten nicht. Fall VI zeigte eine Art von Vorbeireden. Im Grossen und Ganzen ähnelte das Krankheitsbild der 12 — 15 Jahre alten Patienten durchaus den Katatonieformen der Erwachsenen.

Nach Ablauf des Stupors vermochten die Kinder keine befriedigende Auskunft darüber zu geben, warum sie so starr dagelegen und nicht gegessen hatten. Der 14jährige Knabe im Fall IV hatte volle Erinnerung daran, dass er mit der Schlundsonde ernährt worden war. Er wusste sich zu entsinnen, dass er jedes Mal die Zähne fest zusammengebissen hatte, wenn ihm Essen gereicht wurde. Allein er war ausser Stande zu erklären, aus welchem Grunde er so hartnäckig widerstrebt hatte. Beachtenswerth war freilich dass er stets in diesem Zusammenhange erwähnte, er habe unangenehme Empfindungen, wie Klopfen auf

1) Vergl. Thomsen, *Dementia praecox* und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. Psych. 64. S. 653.



der Brust, verspürt. Thatsächlich hatte er von Anfang an über sonderbare hypochondrische Sensationen geklagt: Er habe Würmer im Munde, sei im Bauch ganz dick, lose in Armen und Beinen, könne nicht gut Luft holen, verspüre Druck im Magen. Es steige ihm da immer so hoch. Er müsse merkwürdige Bewegungen machen, sich anstellen wie ein Wolf. Er fühle sich dösing im Kopfe, ganz verrückt. Aehnliche Klagen wurden auch in anderen Fällen gelegentlich vorgebracht. Gerade für das Zustandekommen der Starre im Stupor scheinen solche abnormen Empfindungen von einer gewissen Bedeutung zu sein, da man sie bei gehemmten resp. gesperrten Katatonikern ausserordentlich häufig antrifft.

Erbliche Belastung wurde nur vier Mal von den Angehörigen eingeräumt, dürfte jedoch wohl häufiger vorhanden gewesen sein. Die zur Verfügung stehenden Anamnesen erschienen in diesem Punkte unsicher. Vier Kinder waren zweifellos von Haus aus geistig schwach begabt. Die imbecille Basis hatte auf die Form des psychischen Krankheitsbildes, das auf ihr erwuchs, nur unwesentlichen Einfluss. Bei den anderen sechs Kindern sollte gute geistige Begabung vor der Erkrankung bestanden haben. Immerhin schienen auch sie in mancher Beziehung eine minderwerthige Veranlagung zu besitzen. Demgegenüber erwiesen sich die sonst angeführten äusseren Gelegenheitsursachen der Katatonie überall von geringerem Einfluss. Ein nur leichtes Kopftrauma war in den Beobachtungen I und V kürzlich voraufgegangen, während die Gehirnerschütterung in Fall VIII schon weiter zurücklag. Erschöpfende Momente kamen vielleicht bei IV und VIII in Frage. Im Fall II starb das Kind schliesslich an Phthise.

Wiederholt wurde vor Ausbruch der eigentlichen Geisteskrankheit bemerkt, dass bisher fleissige Kinder in ihren Schulleistungen auffallend nachliessen. Leider verkannten dann die Lehrer die krankhafte Grundlage dieses Versagens und gingen mit Strafen vor.

Hinsichtlich der Prognose liess sich constatiren, dass die Behandlung in der Klinik in der Hälfte der Fälle zunächst eine wesentliche Besserung zu Wege brachte, so dass die Angehörigen ihre Kinder als geheilt betrachteten und nach Hause abholten. Allerdings wurde dann in Fall I und V wegen Recidivs bald eine zweite Aufnahme erforderlich. Andererseits sind die Patienten I, IV, VIII bisher von einem Rückfalle verschont geblieben und practisch wohl als genesen anzusehen. In Fall V und IX kam es zu Defectheilungen.

Bei Fall III stellte sich nach einem Jahre dauernde Verschlechterung ein. Fall VI soll „gesund“ sein, neigt aber zu Verstimmungen, ist reizbar und leidet an Kopfschmerzen. Die Patienten VII und X mussten

ungeheilt entlassen werden. Der Erstere hält sich zu Hause, wenn er auch sehr erregbar ist und nicht zur Schule gehen mag; der Letztere befindet sich noch in Anstaltspflege, ist aber erheblich ruhiger geworden und beschäftigt sich fleissig. Der schliessliche Ausgang ist also, so weit sich das bisher übersehen lässt, nicht so ganz ungünstig. Die praktische Wiederherstellung in ca.  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  der Fälle stimmt mit den früheren Ergebnissen von E. Meyer's<sup>1)</sup> prognostischen Untersuchungen überein. Ich selbst habe bei Erwachsenen 27 pCt. gefunden<sup>2)</sup>.

Sehr interessant war der Befund, den der Patient im Fall V bei der Wiederaufnahme nach 4 Jahren bot. Er ähnelte jetzt so sehr einem einfachen Imbecillen, dass man ohne die frühere Beobachtung leicht die erworbene Psychose hätte übersehen und einen angeborenen Schwachsinn mit Erregungen diagnosticiren können. Bekanntlich ist in solchen Fällen auf die Anamnese oft wenig Verlass. Nur ungern berichten die Eltern über psychische Störungen ihrer Kinder. Vielfach mögen sie auch eine überstandene kurzdauernde Erregung als unwichtig beurtheilt und vergessen haben. So sind sie fast unwillkürlich bestrebt, den Zustand bei der Aufnahme lediglich als Ausdruck einer frischen Erkrankung darzustellen und sonstige Eigenheiten als stets schon vorhanden zu erklären. Gerade im Hinblick auf Fall V, bei welchem zuletzt nur die Neigung zum Stereotypen und die starke gemüthliche Abstumpfung noch auf Katatonie hindeuteten, scheint mir die Annahme von Kraepelin viel für sich zu haben, dass in manchen Fällen, wo von Imbecillität oder Idiotie mit katatonen Symptomen gesprochen werde, in Wahrheit die ersten Schübe einer im Leben erworbenen Katatonie übersehen sind, obgleich die Letztere den geistigen Defect erst verursacht hat. Aehnlich hat übrigens bereits Kelp<sup>3)</sup> geurtheilt, der ebenfalls beobachtet hat, dass gelegentlich kurzdauernde Erregungszustände im Kindesalter ablaufen, ohne dass deshalb ein Arzt hinzugezogen wird. Erst wenn darauf mit der fortschreitenden körperlichen Entwicklung eine psychische Schwäche sich klar herausstellt, schenken die Eltern des Kindes dem Zustande mehr Aufmerksamkeit und suchen ärztliche Hilfe. Dann wird aber, wie Kelp betont, über die vor längerer Zeit durchgemachte Psychose dem Arzte oft nichts gesagt, und doch hat diese gerade die intellektuelle Schädigung bedingt.

Es darf nicht auffallen, dass die Katatonie so schnell bei Kindern

1) E. Meyer, Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 32.

2) Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Zeitschr. f. Psych. 65. S. 464.

3) Kelp, Psychosen im kindlichen Alter. Zeitschr. f. Psych. 31. S. 75.

dauernde und weitgehende Defecte herbeizuführen vermag. Während in der Regel bei Erwachsenen der gedächtnismässige Besitzstand an Kenntnissen zunächst von ihr kaum angegriffen wird, sie vielmehr hauptsächlich auf dem Gebiete des Gemüthslebens und des Willens ihre Spuren hinterlässt, genügt beim Kinde die Schädigung seiner Arbeitsfähigkeit vollauf, um es am Erwerb der normalen Kenntnisse zu hindern. Es sieht sich dann in seiner geistigen Entwicklung gehemmt. Seine psychischen Fähigkeiten bleiben auf einer niederen Stufe stehen, während der Körper noch dem Alter entsprechende Fortschritte macht. So entsteht schliesslich das Bild eines anscheinend von Hause aus vorhandenen Schwachsinn. Möglich, dass auch die neuerdings als Dementia infantilis<sup>1)</sup> beschriebenen Fälle zum Theile hierher gehören. Ausserdem scheinen manche acquirirte Defectpsychosen bei Kindern in der älteren Litteratur fälschlich zur Idiotie gezählt worden sein. Z. B. hat Berkhan<sup>2)</sup> einen Stupor nach Typhus als „vorübergehenden Idiotismus“ beschrieben.

Endlich ist von Kraepelin<sup>3)</sup> auch erwogen worden, ob nicht gewisse „frühere Eigenthümlichkeiten“ solcher Kinder, die später an zweifelloser Katatonie erkranken, bereits als erste Zeichen des schubweise einsetzenden Leidens zu betrachten sind. Ein derartiges Verhalten dürfte auf unseren Fall X zutreffen, in welchem schon im 9. oder 10. Jahre und lange vor manifestem Ausbruch der Psychose „verrückte Ideen“ und Verkehrtheiten bemerkt worden waren.

Natürlich soll mit diesen Ausführungen nicht behauptet werden, dass aus jedem Vorkommen einzelner „katatonischer“ Symptome bei Imbecillen und Idioten nun gleich auf überstandene Katatonie geschlossen werden darf. Tic's, Maniren und Stereotypien finden sich gerade auch bei Idioten<sup>1)</sup>. Und einen ausgebildeten katatonischen Symptomencomplex mit Stupor können wir bei den verschiedensten organischen und functionellen Geistesstörungen vorübergehend antreffen. Für die Diagnose Katatonie ist stets nur das Gesamtkrankheitsbild maassgebend<sup>4)</sup>.

Demnach lassen sich folgende Sätze aufstellen:

Die Katatonie tritt auch im Kindesalter auf, vor allem im Alter vom 12. bis 15. Jahre, und weicht hier in ihren Hauptzügen nicht von der Katatonie der Erwachsenen ab.

1) Vergl. Weygandt, Idiotie und Dementia praecox. Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn. I. 311.

2) Berkhan, Die Idioten der Stadt Braunschweig. Zeitschr. f. Psych. 37. S. 281.

3) l. cit.

4) Vergl. Raecke, Einiges zur Hysteriefolge. Neurol. Centralbl. 1907. No. 7.

In der Regel lässt sich eine angeborene psychische Minderwerthigkeit als Grundlage nachweisen, auf welcher sich die Psychose entwickelte, während äussere Ursachen keine wesentliche Rolle spielen.

Manche sogenannte „Imbecille mit katatonen Symptomen“ mögen schon in der Kindheit einen Anfall von Katatonie durchgemacht und dabei ihre Geistesschwäche ganz oder zum grössten Theile erworben haben.

Das Bestehen einer imbecillen Grundlage hat auf das äussere Krankheitsbild und auf die Prognose der Katatonie keinen merklichen Einfluss.

---

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrath Prof. Dr. Siemerling spreche ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aus.

---



## IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel  
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

### Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen.

Von

Dr. **R. Moriyasu**  
aus Japan.



Die Krankheiten, welche man früher functionelle Psychosen genannt und von den organischen Psychosen relativ klar unterschieden hat, wurden durch den Fortschritt unserer Kenntnisse an Zahl allmählich beschränkt.

Indessen lassen sich heutzutage die nicht paralytischen Geistesstörungen fast nur vom klinischen Standpunkt aus von einander trennen, während sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus leider noch nicht sicher diagnosticirt werden können. Es erklärt sich das dadurch, dass einerseits in der physiologischen Function des Nervensystems noch manche Punkte unklar sind, andererseits zum Nachweis der feineren Veränderungen geeignete Methoden bisher fehlen.

Daher kann man mit den jetzigen wissenschaftlichen Kenntnissen noch keine sichere Diagnose der nicht paralytischen Psychosen auf Grund von pathologisch-anatomischen Veränderungen stellen. Auch die erst kurze Zeit bekannte Fibrillenmethode von Bielschowsky hat, wie aus der Litteraturzusammenstellung von Gierlich und Herxheimer hervorgeht, bisher hieran wenig geändert, ist allerdings erst wenig angewandt.

Untersuchungen mit der Fibrillenmethode, speciell mit dem Verfahren von Bielschowsky in allen Fällen von nicht paralytischen Psychosen erscheinen dringend wünschenswerth. Obgleich nämlich die B.-Methode von einigen Autoren getadelt wird, glaube ich doch auf

Grund eigener Erfahrungen, dass sie zum Studium des Verhaltens der Neurofibrillen viel geeigneter ist, als die Cajal'sche Methode, welche fleckig färbt und kein gleichmässiges Bild giebt. Bielschowsky und Brodmann haben bereits Veränderungen der Fibrillen in der Hirnrinde bei Dementia senilis beschrieben und dabei einige charakteristische Punkte hervorgehoben.

Ausserdem hat Frignito unter Anwendung der Cajal'schen Methode über Neurofibrillen bei Dementia senilis gearbeitet.

Von den übrigen Krankheiten habe ich keine einschlägige Litteratur gefunden, soweit ich dieselbe übersehen kann. Daher habe ich diese Krankheiten mit der Fibrillen-Methode studirt. Die erlangten Resultate möchte ich nachstehend beschreiben.

Ich habe von der Grosshirnrinde aus der 3. Stirn-, vorderen Central-, hinteren Central-, l. Schläfenwindung und der Umgebung der Fissura calcarina Schnitte untersucht. Die Resultate habe ich mit denen bei Toluidinblaufärbung verglichen.

### **Dementia senilis.**

Die senile Seelenstörung erscheint durch keinen einheitlichen pathologischen Process hervorgerufen. Die im Senium begründeten verschiedenen Processe können immer zu senilen psychischen Störungen führen. Daher sind ihre pathologischen Befunde sehr mannigfaltig. Es ist ziemlich schwer, die Befunde kurz zusammenzufassen und von anderen Krankheiten zu trennen, weil sie der progressiven Paralyse ähnliche Veränderungen darbieten und manchmal Uebergangsformen zu letzteren zu bilden scheinen.

Alzheimer hat die senilen Psychosen in zwei Gruppen unterschieden. Zur ersten Gruppe gehören die Fälle, bei welchen die histologischen Befunde qualitativ mit der gewöhnlichen Veränderung des Gehirns identisch sind und nur quantitativ hohe Grade erreicht haben.

Zur 2. Gruppe rechnet er die Fälle, bei welchen mit der senilen Rückbildung Erkrankungsherde auftreten, die deutlich Beziehungen zu arteriosclerotisch und arteriosclerotisch-hyalin entarteten Gefässen erkennen lassen.

Cramer hat dagegen 3 Gruppen eingetheilt.

1. Die Fälle, bei denen das Gehirn lediglich eine stärkere Intensität in der Ausbildung des senilen Rückbildungsprocesses erkennen lässt als beim normalen Greise.

2. Die Fälle, bei welchen mehr entzündliche Erscheinungen ähnlich wie bei der progressiven Paralyse im Vordergrund stehen.

3. Die Fälle, bei welchen die starke Gefässveränderung und die dadurch bedingte Erkrankung merkwürdig sind.

Nach diesen Autoren haben alle Fälle die charakteristischen Befunde gezeigt.

Alzheimer beschrieb bei der ersten Gruppe Faserausfall, Ueberpigmentirung der Ganglienzellen, Gliawucherung, häufig in der Rinde zur Bildung maliarer Plaques führend, die einen Filz feinsten, wirr durcheinander laufender Gliafaserchen darstellen, regressive Veränderungen der Gefässe u. a. und betonte, dass bei der einfachen senilen Demenz es sich um eine ausgesprochene diffuse Erkrankung der Rinde handle, nur in umschriebenen Gebieten die Atrophie besonders hohe Grade erreichen könne, und dass auch die Dementia senilis keine ausschliessliche Erkrankung der Hirnrinde sei, vielmehr im ganzen Nervensystem Veränderungen schaffe, die denen in der Rinde entsprechen.

In der 2. Gruppe hat er Fälle beschrieben, die neben der schon erwähnten senilen Veränderung durch Auftreten von arteriosclerotischen Herden ausgezeichnet waren. Evensen hat die Sectionsbefunde von 2 Fällen von seniler Demenz mitgeteilt.

Die meisten grossen und mittelgrossen Arterien in der Hirnrinde, zum Theil auch im Mark und in der Pia, sowie ein grosser Theil der kleinen Arterien fand sich hyalin entartet. Die Hauptmasse der Nervenzellen hat das Bild der Sclerose. Viele zeigten eine auf Sauerstoffmangel zu beziehende Erkrankung, besonders im Bereiche der am meisten veränderten Gefässe.

Eine grosse Zahl der Zellen war vollständig zu Grunde gegangen. Am besten waren die grossen motorischen Zellen erhalten. Die Veränderung war mehr im vorderen Hirntheil ausgesprochen als im Occipitallappen, in dem sich eine bedeutende Vermehrung der gliösen Elemente zeigte. Nach Evensen ist die Grundursache der senilen Demenz die Veränderung der Hirnarterien. Lazursky hat bei seniler Demenz Verschmälerung aller Schichten der Nervenzellen der Hirnrinde, Rareficirung der Fasern der Tangentialschicht, Verminderung der Zahl der Nervenzellen der Hirnrinde, Atrophie und Pigment- und Fettdegeneration derselben, allgemeine Chromatolyse u. a. gefunden.

Shertokow hat über die Veränderungen der Hirnrinde bei 2 Fällen von Dementia senilis berichtet. Nach ihm treten die Veränderungen der Hirnrinde diffus auf und bestehen in Atrophie der Nervelemente, wobei am ausgeprägtesten der Schwund der myelinhaltigen Associationsfasern erscheint. Dieser letztere Befund betrifft die Tangentialschicht. (Schicht in der 2—3. Schicht von Kaes). Wenn auch die vorderen Ab-

schnitte des Gehirns stark betroffen sind, so können andere Regionen ebenfalls stark beteiligt sein, sodass von einem Fortschritte des pathologischen Processes von vorn nach hinten nicht die Rede sein kann. Der Schwund der Myelinfasern und die Veränderung der Nervenzellen (degenerative Atrophie) sind von Atheromatose der Gefässe und der dadurch verursachten atrophischen Alteration abhängig.

Ueber die Fibrillen-Veränderung bei Dementia senilis ist die Literatur bis jetzt sehr spärlich, wie ich schon erwähnt habe. Fragnito hat mit der Cajal'schen Methode Neurofibrillen in 2 Fällen von seniler Demenz untersucht. Nach ihm waren die Fibrillenapparate in verschiedener Weise alterirt; intact erscheinen sie nirgends. Die geringste Störung zeigte sich in einer Rareficirung der Fibrillen, im Zellkörper stärker als in den Fortsätzen. Eine grosse Anzahl von Zellen haben die Fibrillen vollkommen verloren. Diese Zellen lassen sich in zwei Kategorien eintheilen. Solche, bei denen bei intactem Kerne das Protoplasma stark gelitten hat, und solche, die äusserlich vollkommen intact erscheinen; Pigmentanhäufung kann dabei fehlen oder vorhanden sein. Solche Zellen hat er richtige Cadaver genannt. Eine Localisirung der geschilderten Zellveränderungen in bestimmter Rindenschicht war nicht möglich, hingegen vertheilen sie sich topographisch zumeist in die 2. Hinterhauptwindung, in die vordere Centralwindung und in die 2. Stirnwindung, besonders letztere.

Bielschowsky und Brodmann haben mit der Bielschowsky'schen Methode 2 Fälle von seniler Demenz untersucht. Die Autoren haben als Characteristica der senilen Zellveränderungen Folgendes hervorgehoben:

Die äussere Zellform bleibt im grossen und ganzen leidlich erhalten; die Fortsätze sind an den meisten Zellen in fast normaler Zahl vorhanden und auf weite Strecken gut verfolgbar; die Conturen des Zelleibes behalten im Allgemeinen ihre typische Gestalt bei. Das Gesamtbild der Zelle ist der Norm gegenüber dadurch gekennzeichnet, dass Zelleib und Fortsätze schon bei schwachen Vergrösserungen viel dunkler sind und daher von ihrer Umgebung schärfer sich abheben. Das innere Structurbild der Zellen zeigt in ihren Fällen seniler Demenz nicht minderschwere Veränderungen als bei der progressiven Paralyse, nur kann man sagen, dass dieselben einen mehr gleichartigen Charakter tragen, als es dort der Fall ist. Innerhalb der Zellen scheint sich aber der senile Process unregelmässig zu vertheilen. Ein anderes charakteristisches Merkmal der senilen Zelldegeneration ist die Fragmentation, Körnchen- und Pigmentbildung. Der Kern zeigt bei der Dementia senilis schwere Veränderung. Der Kern verliert seine Contour, damit



verschwindet seine Grenze völlig, er bildet einen diffusen, verwaschenen hellen Fleck, welcher sich zuweilen noch durch das persistierende Kernkörperchen kennzeichnet. Das nervöse Geflecht bei seniler Demenz ist über die ganze Hirnrinde stark gelichtet und zwar betrifft die Lichtung nicht wie bei der progressiven Paralyse vorwiegend den Filz der allerfeinsten Fäserchen, sondern es scheinen Fasern aller Kategorien ziemlich gleichmässig betroffen.

Im Gegensatz zur Nissl'schen Methode, welche das Pigment als eine Anhäufung distincter gelb-grüner Körnchen darstellt, bringt das Silberpräparat neben den Pigmentkörnchen eine netzartig angeordnete Substanz zur Darstellung, in deren Maschen die Pigmentkörner in kleinen Gruppen liegen. Die Autoren haben betont, dass diese gitterartigen Maschen nicht im Zusammenhang mit den Zellfibrillen stehen, sondern auf irgend eine Weise aus Protoplasmasubstanz gebildet werden, welche durch die pathologischen Veränderungen deutlich erscheint.

### Fall 1.

M. G., Landarbeiterfrau, 68 Jahre alt. Wurde am 10. April 1906 aufgenommen. Als Kind Masern. Vater im 53. Lebensjahre an Schwindsucht, Mutter im 91. Lebensjahre an Altersschwäche gestorben. Ihre Schwester an Schwindsucht, ihr Bruder als Soldat gestorben.

Das Lernen sei sehr schwer gefallen. Ihr erster Mann an Nierenschwindsucht gestorben. 1897 heirathete sie ihren zweiten Mann. Früher stets gesund. Vom zweiten Mann mit Geschlechtskrankheit inficirt. Vor 3 Jahren einmal Ohnmachtsanfall.

In's Armenhaus aufgenommen, arbeitet sie nicht mehr, zu jeder Beschäftigung unfähig. Hier stiftete sie durch dauerndes Umherlaufen, auch Nachts, Unruhe.

Status: Kräftiger Knochenbau. Mässig entwickelte Musculatur. Leidlich guter Ernährungszustand. Schädel durch Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Keine Druckpunkte. Pupillen mittelweit, r. > l. nicht ganz rund. R/L +. R/C + A B frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Facialis symmetrisch. Nase etwas nach rechts. Zunge etwas nach rechts, zittert leicht, kleines Ulcus am rechten Zungenrand. Gebiss defect. Zahnfleisch zeigt schmierige Beläge. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex, Sprache ohne Störung. Tremor manuum. Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Grosse Nervenstämmen nicht druckempfindlich. Mechanische Muskelerregbarkeit leicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Gang sicher. Bei Fussaugenschluss leichtes Schwanken. Patellarreflexe +. Kein Patellarclonus. Achilles +. Kein Fussclonus. Zehen plantar. Pinselstriche prompt unterschieden. Schmerzempfindung normal. Thorax: mässig breit, etwas tief und starr. Lungen ohne Besonderheit. Herzdämpfung nicht

vergrössert; Töne leise, rein. Puls 92, regelmässig. Arterien etwas rigide. Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Sehr erregt, spricht andauernd. Schilt auf Deutschland, lobt Dänemark. Will hinaus, sei gesund. Brauche nicht bei den Verrückten zu liegen. Verlangt nach ihrem Hund. Man wolle sie nur krank machen und ihr ihre Sachen fortnehmen. Ist Abends vollkommen heiter. Verweigert Schlafmittel. Weiss den Wochentag nicht, glaubte, ihre Sachen wegnehmen. Rechnet schlecht. Spricht davon, sich aufzuhängen. Nachts unruhig, erhält Einspritzung (Morph. 0,01, Duboisin 0,001).

12. April. Spricht andauernd trotz grosser Heiserkeit. Schimpft viel. Weint dabei.

17. April. Viel ruhiger. Verlangt oft nach ihrem Hund „Prinz“.

21. April. Gestern Abend lautes Schimpfen. Heute Morgen wieder Jammern und Schelten: Man wolle sie nur todt machen, ihre Sachen fortnehmen etc. Sie sei ganz gesund. Man solle sie hinauslassen auf's Land.

23. April. Temp. 38,9. Nase stark geschwollen, leicht geröthet. Haut fühlt sich heisser als Umgebung an und ist druckschmerzhaft. Am Naseneingang beiderseits Rhagaden, Schrunden, eingetrocknetes Secret. Erysipelas faciei. Pinselung mit Camphercollodium (5 pCt.).

24. April. Wangen und untere Augenlider ergriffen, hohes Fieber. Liegt ruhig zu Bett. Isst sehr wenig. Steht Nachts häufig auf.

26. April. Augenlider erysipelatös. Am linken Augenwinkel Eiterbläschen der Haut. Abends Temp. 40. Fühlt sich sehr schwach. Puls 92, kräftig, regelmässig.

29. April. Gestern Abend wegen hohen Fiebers wieder Wasserkissen von 18°. Spaltung eines Abscesses in der Gegend des l. Thränensackes. Abends Temp. 38,3.

30. April. Temp. 38,2. Erysipel im Abheilen. Lidabscesswunde secernirt eitrig. Ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Mundschleimhaut trocken, mit Schleim und eingetrocknetem Secret bedeckt. Nimmt nur wenig Flüssigkeit zu sich.

1. Mai. Temp. 38,2. Klagt über Nackenschmerz beim Bewegen des Kopfes. Schluckt schlecht. Mund- und Rachenschleimhaut entzündet, mit Schleim und eingetrocknetem Secret bedeckt. Reinigung. Puls heute frequenter, regelmässig, kräftig.

2. Mai 1906. Morgens gegen 5 Uhr Exitus.

Section: Schädeldach mässig schwer und dick. Dura in Falten. Kalkplättchen in Dura eingelagert. Pia sehr stark getrübt. Deutlich atrophische Gyri, im Stirnhirn besonders. Mässige Arteriosclerose der Gefässe an der Basis. Nerven ohne Besonderheit, Rückenmark auch. Retropharyngealer Abscess. Infiltration des hinteren Mediastinums. Braunes Herz; Hypertrophie des rechten Ventrikels. Starke Fettdurchwachsung der rechten Ventricularwand. Chronische Endarteritis der Aorta mit Kalkeinlagerung. Lungenemphysem und -ödem. Collaps des linken Unterlappens und cylindrische Bronchiektasie. Starke

Tracheitis und Bronchitis. Kleine schwielige Tonsillen, trübe lockere Leber. Zerfliessende Milzschwellung; chronischer Magenkatarrh. Trübe indurirte Niere.

### Mikroskopische Befunde.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen haben im Vergleich mit normalen Präparaten stellenweise mittelstark abgenommen. Die Ganglienzellen in der oberen Schicht haben meist ihre Fortsätze verloren; die Zellkörper sind dunkel gefärbt, besonders Kern und Kernkörperchen sind deutlich schwarz. Die Fibrillen des Zelleibes haben sich in körnige oder schollige Massen verwandelt. Die Ganglienzellen besitzen im Allgemeinen viel Pigment, welches in deutlich schwarz gefärbten Maschen sich findet.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderungen, stellenweise homogene Schwellung. Trabantzellen erschienen zum Theil um die Ganglienzellen vermehrt oder in ihren Zelleib eingedrungen. Die grossen Pyramidenzellen zeigen meist homogene Schwellung. Die Veränderungen sind im Allgemeinen mittelstark. Perivaskuläre Lymphräume und Gefässwände erschienen leicht rundzellig infiltrirt. Ferner sieht man in der Gefässwand Mastzellen und grünlich schwarzes Pigment.

Vordere Centralwindung: Die Neurofibrillen sind in der Tangentialschicht etwas gelichtet. In der übrigen Schicht sind sie mehr in kleine Stücke zerfallen als die normalen und haben etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben fast alle ihre Fortsätze verloren und die Fibrillen des Zellkörpers sind starkkörnig zerfallen; der Kern ist intensiv schwarz gefärbt, vom Zelleib deutlich abgehoben. Manchmal haben die Pyramidenzellen sich umgestaltet. Die Riesenpyramidenzellen sind stark angeschwollen und die Fibrillen des Zelleibes sind in kleine Stücke zerbrochen. Die Ganglienzellen enthalten viel Pigment bis herab zu den kleinen Pyramidenzellen, und zeigen manchmal Pigmentdegeneration. Die Maschen, in denen das Pigment erscheint, färben sich sehr deutlich. Die Knotenpunkte sind deutlich verdickt.

Nisslbild: Die Riesenpyramidenzellen erscheinen meist gut erhalten; aber einige zeigen centrale Chromatolyse. Das Pigment in den Ganglienzellen hat mehr zugenommen. Stellenweise finden sich hier und da viel atrophische Zellen, welche dunkel oder blass gefärbt und geschrumpft sind. Im Grundgewebe ist Blutpigment zerstreut vorhanden. Trabantzellen erscheinen um die Ganglienzellen ziemlich viel. Stäbchenzellen sind hier und da sichtbar. Die Veränderungen der Ganglienzellen bieten meist das Bild der Atrophie. Die Gefässe haben sich etwas vermehrt und verdickt, sonst Gefässveränderung wie in der 3. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in der ersten Schicht in kleine Stücke zerfallen und haben sich stellenweise etwas vermindert. In der 2.—3. Schicht sind sie ebenfalls in Stücke zerfallen und haben etwas abgenommen. Hauptsächlich sind die gröberen Fasern stärker gelichtet, während die feineren Fasern noch mehr hier und da zerstreut in gewisser Zahl vorhanden sind. Die Pyramidenzellen haben meist dunkelgefärbte Fortsätze und finden sich hier und da schwarz wie gefleckt. Stellen-

weise giebt es atrophisch geschrumpfte Zellen. Die Fibrillen des Zellleibes sind in feine oder grobe Körner zerfallen; trotzdem haben die Pyramidenzellen gut erhaltene äussere Form. Stellenweise finden sich Pyramidenzellen, welche kurze angeschwollene Stümpfe des Spitzenfortsatzes haben und deutliche Zerstörung der Fibrillen im Zellleib zeigen. Hier und da giebt es Ganglienzellen, welche rundlich angeschwollen sind, und in deren Zellleib kleine Löcher zwischen zerfallenen Fibrillen erscheinen. Die Ganglienzellen sind überall pigmentreich.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung, und ihr Pigment hat zugenommen. Im Grundgewebe findet man hier und da zerstreut Blutpigment. Stellenweise finden sich atrophische Zellen, stellenweise sind die Ganglienzellen stark angeschwollen und zeigen centrale Chromatolyse.

Trabanzellen finden sich um die Zellen und im Zellleib. Die Veränderungen der Zellen sind mittelstark. Die Gefässveränderung wie in der 3. Stirnwindung.

1. Temporalwindung: Die Neurofibrillen haben im Vergleich mit normalem Präparat mittelstark abgenommen. Die Ganglienzellen finden sich stellenweise so gut erhalten wie normale Zellen, doch haben sie stellenweise auch ihre Fortsätze ganz verloren und sich schwarz gefärbt, und die Fibrillen des Zellkörpers sind stark zerstört. Man findet auch solche Zellen, welche noch relativ klare fibrilläre Structur im Zellleib zeigen, während der Zellkörper stark angeschwollen und der Kern in die Pheripherie gerückt ist.

Nisslbild: In den tieferen Schichten zeigen die Ganglienzellen centrale Chromatolyse und homogene Schwellung. Blutpigment ist hier und da im Grundgewebe vorhanden. Trabanzellen finden sich um die Zellen vermehrt und gleichzeitig hat die Form der Zellen in verschiedener Weise sich verwandelt. Hier und da sieht man wenige atrophische Zellen. Die Gefässveränderungen sind ebenso wie in der vorderen Centralwindung.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen sind nicht vermindert. Die Ganglienzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren und mit Einschluss des Kerns sich dunkelschwarz gefärbt. Die intracellulären Fibrillen des Zellkörpers sind körnig zerfallen. Aber solcher Zellen sind viele, im allgemeinen sind die Ganglienzellen gut erhalten.

Nisslbild: Gelb-grünliches Pigment ist zerstreut vorhanden, besonders um die Gliakerne. Die Ganglienzellen zeigen mittelstarke homogene Schwellung. Es giebt geschrumpfte oder langgezogene Zellen. Die Ganglienzellen sind pigmentreich. Die Gefässveränderung ist dieselbe wie in der 1. Temporalwindung.

## Fall 2.

K. M., Cigarettenarbeitersfrau, 87 Jahre alt, wurde Mai 1906 aufgenommen. Angeblich keine hereditäre Belastung. Als Kind gesund. In früheren Jahren häufig Schwindelanfälle. Ohnmachten, stets nervös, streitsüchtig und reizbar. Seit dem 23. December 1905 verwirrt und erregt.

Status: Graciler Knochenbau. Sehr dürftige schlaffe Musculatur. Sehr



starke Abmagerung. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Temp. 35,7°. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Wenig Haar. Keine Kopfnarbe. Keine Druckpunkte. Pupillen untermittelweit, gleich, nicht ganz rund.

R/L. + R/C. + A. B. frei. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert, leicht belegt. Zähne fehlen bis auf 2 untere Schneidezähne. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachenreflex +.

Sprache ohne articulatorische Störung. Tremor manuum. Arthritis deformansähnliche Veränderungen an den Fingergelenken. Keine Motilitätsstörung. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht. Leichtes, vasomotorisches Nachröthen. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Leichte Contracturen in beiden Kniegelenken. Patellarreflex +. Zehen plantar. Gang nicht möglich, knickt zusammen. Pinselstriche localisirt. Kopf und Spitze oft verwechselt. Schmerzempfindung etwas herabgesetzt.

Thorax schmal. Leichte Alterskyphose. Lungen: Rechts hinten unten crepitirendes Rasseln und stark verlängertes Expirium. Mässig häufiger Husten.

Herz: Dämpfung nicht vergrössert. Töne sehr leise. Puls regelmässig 120, gespannt. Arterien sehr hart. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Sagt zum Arzt plötzlich: Mit wem hab ich die Ehre? (Krank?) ja, Husten, schlimme Beine, das linke.

Keine aphasische Störung. Wisse nicht, ob sie früher aufgeregt gewesen sei. Weiss nicht, dass sie in Kiel ist und dass sie von Altona nach hier per Bahn transportirt wurde. Meint, sie sei wegen der schlimmen Beine im Krankenhaus. Freundlich, weint leicht, beruhigt sich aber bald.

2. Mai. Heute Fieber.

6. Mai. Verhält sich ruhig. Fieber. Rechts hinten unten Dämpfung und crepitirendes Rasseln. Auch über dem l. Unterlappen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Hustet viel. Klagt über Schmerzen in den Beinen.

15. Mai. Verhält sich ruhig. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Husten. Hohes remittirendes Fieber. Frequenter Puls. 132, regelmässig, gespannt.

1. Juni. In den letzten Tagen subnormale Temp.

10. Juni. Normale Temp. Diffuse Bronchitis. Liegt ruhig zu Bett. Spricht fast gar nichts. Sagt öfters: Ich habe so den Husten.

12. Juni. Dyspnoe. Hörbare schnarchende Athmung; über beiden Lungen Giemen, Schnurren und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche von verschiedenem Klangcharakter.

20. Juni. Zunehmender Verfall. Zeitweise stertoröses Athmen.

23. Juni. In der letzten Nacht Haemoptoe. Beide Unterlappen hinten leicht gedämpft. Rechts hinten unten lautes klingendes Rasseln. Eitriges grünes Sputum. Sehr dyspnoisch. Blass, verfallen. Isst sehr wenig. Wünscht sich den Tod.

24. Juni. Schläft viel. Schluckt schlecht. Abends 6 Uhr Exitus.

Section: Schädel ziemlich dick, Dura glatt. Längssinus enthält wenig flüssiges Blut. Pia zart. Gyri schmal, besonders im Stirnhirn. Nerven frei.

Gefässe zeigen mässige Arteriosclerose. Rückenmark ohne Besonderheit. Beide Pleurae cost. und pulm. fest verwachsen. Durch die Lungen das Herz fast verdeckt. Herzbeutelflüssigkeit wenig (kaum merkbar). Braune Atrophie des Herzens. Chronische Endarteritis der Aorta, an ausgedehnten Stellen Kalk-einlagerung. Tracheitis. Lungen: auf dem Durchschnitt haselnussgrosse glattwandige Caverne. Bronchiectasie des linken Unterlappens und eitrig Bronchitis. Rechter mittlerer Lappen völlig luftleer, von zahlreichen theilweise zusammengefloßenen grün-gelben eitrigen, theilweise verkalkten Herden durchsetzt. Im rechten Oberlappen einzelne verkalkte Herde. Darmtuberculose.

### Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen sind sehr gut erhalten und haben nicht abgenommen. Die Ganglienzellen haben gut erhaltene äussere Form und lange Spitzenfortsätze; die zarten Fortsätze sind mässig stark verloren. Die Zellkörper mit dem Kern haben sich sehr dunkel gefärbt: der Kern hebt sich vom Zellkörper deutlich ab. Die Fibrillen des Zellkörpers sind körnig zerfallen. Es sind auch nicht wenig Zellen vorhanden, welche ihre Fortsätze verloren, ihre Zellform verändert haben, starke fibrille Zerstörung zeigen. Sonst finden sich Ganglienzellen, welche etwas angeschwollen sind und im Zelleibe circum-scripte gelichtete Stellen oder kleine Löcher haben. Ueberall hatten die Ganglienzellen reichliches Pigment.

Nisslbild: Die grossen Pyramidenzellen zeigen stellenweise homogene Schwellung und centrale Chromatolyse. Stellenweise finden sich atrophische Zellen. Trabanzellen erscheinen um die Zellen und im Zellkörper. In der Gefässwand schwarz-grünliches Pigment, und in den perivascularären Lymphräumen ist leichte rundzellige Infiltration vorhanden.

Vordere Centralwindung: Die extracellulären Neurofibrillen sind in der Tangentialschicht meist in kleine Stücke zerbrochen und etwas vermindert. Interradiäre und radiäre Fasern haben ebenfalls etwas abgenommen. Die Verminderung der Fibrillen hat hauptsächlich gröbere Fasern betroffen. Die Pyramidenzellen und Riesenzenellen sind stellenweise gut erhalten, wie normale; stellenweise dunkel gefärbt und die Fibrillen stark zerfallen; trotzdem haben sie gute äussere Form behalten. Hier und da finden sich neben den guterhaltenen Zellen solche Ganglienzellen, welche ohne Fortsätze und im Zelleibe mit körnigen oder scholligen Massen erfüllt sind. Grosse wie kleine Ganglienzellen zeigen Pigmentanhäufung.

Nisslbild: Die kleinen Pyramidenzellen zeigen atrophische Veränderungen. Im Allgemeinen hat das Pigment der Ganglienzellen zugenommen, sogar die kleinen Zellen enthalten auch viel Pigment. Stellenweise ist der Zelleib ganz mit Pigment erfüllt und der Kern nach der Peripherie verschoben. Um die Zellen liegen viele Trabanzellen. Einige Ganglienzellen, welche homogene Schwellung zeigen, bieten meist atrophische Veränderungen. Im Grundgewebe ist gelb-grünliches Pigment zerstreut vorhanden. Gliakerne sind stark vermehrt. Die Gefässveränderungen sind dieselben wie in der 3. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Die Neurofibrillen haben sich in der Tangentialschicht stark vermindert, sind in der 1.—3. Schicht in kleine Stücke zerfallen und ebenfalls stark gelichtet. Feinere Fasern sind in dem Präparate noch hier und da ziemlich viel sichtbar, dagegen sind die gröberen Fasern ziemlich stark gelichtet, stellenweise fast ganz verschwunden. Die Ganglienzellen haben anscheinend gut erhaltene Zellform, doch hat der Zellkörper und Kern sich schwarz gefärbt, und die Fibrillen derselben sind stark zerfallen, gar nicht sichtbar; die Fibrillen der Fortsätze haben sich zum Theil in körnige Massen verwandelt. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und zeigen auch Veränderungen des Zelleibes.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderung, stellenweise homogene Schwellung. Trabantzellen finden sich um die Zellen. Gelb-grünliches Pigment erscheint im Grundgewebe. Die Veränderungen sind meist atrophische. Die Gefässwand hat sich verdickt. Sonst sind die Veränderungen dieselben wie in der vorderen Centralwindung.

I. Temporalwindung: Die Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht mittelstark vermindert. Die Ganglienzellen haben anscheinend gute äussere Zellform und weit verfolgbarer Spitzenfortsatz; aber der Zelleib und besonders der Kern hat sich im Allgemeinen intensiv schwarz gefärbt und der Kern tritt schärfer hervor. Zerstreut liegen solche Zellen, welche um den Kern herum hell, in der Peripherie mit schwarzen Körnern aus zerfallenen Fibrillen erfüllt sind, deren Spitzenfortsätze auch körnig zerfallen sind. Hier und da finden sich Ganglienzellen, deren Zelleib ganz blass ist, deren Kern sich aber intensiv schwarz gefärbt hat, während ihre Fortsätze noch klare fibrilläre Structur bewahren.

Nisslbild: Stellenweise finden sich atrophische Zellen und stellenweise Ganglienzellen, welche homogene Schwellung zeigen. Die Veränderungen sind im Ganzen gering. Wenig Trabantzellen.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht ziemlich stark vermindert. Kleine und grosse Pyramidenzellen haben anscheinend die äussere Form bewahrt; aber Veränderungen des Zelleibes sind deutlich. Es giebt Zellen, in denen die Fibrillen des Fortsatzes zum Theil körnig zerfallen oder miteinander verklebt sind und dicke schwarze Fasern gebildet haben.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen hier und da homogene Schwellung; aber nicht viel. Man findet im Grundgewebe gelb-grünliches Pigment. Die kleinen Gefässe sind verdickt. In den perivascularären Lymphräumen leichte rundzellige Infiltration. In der Gefässwand findet sich grünlich-schwarzes Pigment.

### Fall 3.

J. W., 83 Jahre alt, wurde am 13. September 1906 aufgenommen.

Frühere Anamnese nicht bekannt. Seit einem Jahre bekam er Wassersucht und Herzschwäche. Er hatte 5 Kinder, von denen 3 ziemlich jung gestorben sind; 2 leben, sind gesund und verheirathet. Er lebt seit etwa drei

Jahren von seiner Frau getrennt. Er verheirathete sich 1901 mit einer Dame in den 30er Jahren und lebte mit ihr etwa 2 Jahre zusammen. Dann kam ihm Nachtheiliges über sie zu Ohren, ausserdem vernachlässigte sie ihren Hausstand, auch ihn, drohte ihm einmal sogar, ihm mit einem Hackmesser den Schädel zu spalten. Dies veranlasste ihn im Verein mit dem Umstand, dass sie ihm von der Existenz eines unehelichen Kindes plötzlich Mittheilung machte, sich von ihr zu trennen und sie mit 30 Mark monatlich abzufinden. Bei seiner Pension von 150 Mark, die für seine Privatwohnung, sowie Krankheitskosten verbraucht wurde, gerieth er bald in Rückstand mit der Zahlung dieser 30 Mark, deshalb verklagte ihn die Frau schliesslich auf Zahlung der Summe. Vom Landgericht wurde er aus formellen Gründen verurtheilt: Er war der Meinung, dass ein ärztliches Attest genüge, um den Termin zu verlegen. Diese ganze Angelegenheit hat ihn im höchsten Grade gemüthlich beeinflusst. Durch Pfändung und Ueberweisungsbeschluss werden jetzt monatlich 30 Mark zurückgehalten.

Status. Mittelmässiger Knochenbau, schlechte Muskeln und Ernährung. Haar fast weiss. Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, entrundet. R/L. +, R/C. + etwas träge, gering. A. B. frei. VII links etwas mehr als rechts. Zunge gerade, am rechten Rand blauschwarz. Gaumenbögen gehoben, Rachenreflex lebhaft. Keine articulatorische Sprachstörung. Geringer Tremor manuum. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht. Beine stark ödematös, Leib prall, fluctuirt. Kniereflexe +.

Kann nicht mehr ohne Unterstützung stehen und gehen. Trommelschlägelfinger, blass, cyanotisch. Puls 52, sehr unregelmässig, weich, leicht unterdrückbar. Arterien sehr rigide, stark geschlängelt, ebenso die übrigen fühlbaren Schlagadern. Ueber der Aorta systolische und diastolische Geräusche. Herztöne sehr leise. Absolute Herzdämpfung bis zum rechten Brustbeinrand, Spitzenstoss nicht zu fühlen. Urin enthält kein Eiweiss und Zucker. Ueber den Lungen scharfes Athmen und Rasseln. Patient ist sehr lebhaft, fasst gut auf, spricht ziemlich viel.

Weiss nicht das Jahr. Kann es auch nicht ausrechnen, obgleich er Geburtsjahr und Alter weiss. Weiss nicht, wo er ist. Verkennt Personen. Erzählt sehr weitschweifig.

15. September. Ziemlich starke Dyspnoe. Puls sehr unregelmässig, leicht zu unterdrücken. Cyanose der Haut, besonders des Gesichts, der Finger und Zehen. Dabei verhältnissmässig euphorisch, spricht viel. Aeussert viele Wünsche. Leib ziemlich prall gespannt; in den abhängigen Partien Dämpfung.

16. September. Es werden in die stark ödematösen Unterschenkel Incisionen gemacht, aus denen sich sofort reichlich wässrige Flüssigkeit entleert. Urin enthält 1 pM. Eiweiss, keine Cylinder, keine Epithelien, dagegen ausserordentlich zahlreiche Zellen (Leukocyten).

18. September. Zunehmende Dyspnoe, obwohl die Oedeme abnehmen. Herzthätigkeit sehr unregelmässig. Patient wird oft unruhig, kommt aus dem Bett, will weg, spricht oft unverständlich, dann wieder ganz klar. Campher.

19. September. Zunehmende Dyspnoe, starkes Trachealrasseln, grosse



Schwäche. Auf Campher nur vorübergehend Besserung. Unter zunehmender Herzschwäche und aussetzender Athmung Exitus letalis.

Section: Schädeldach sehr dünn, wenig Diploe. Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, glatt und spiegelnd. Pia in der hinteren Partie mit der Dura fest verwachsen, auf der Convexität sulzig verdickt und getrübt, lässt sich in grossen Fetzen abziehen. Gyri besonders in Centralwindungen und Scheitellappen stark atrophisch, kammartig. Sulci klaffend. Rückenmark ohne Besonderheit. Pleuritis exsudativa duplex. Pneumonische Herde im rechten Unterlappen, chronische Arteriitis der Aorta mit Kalkeinlagerung. Peritonitis exsudativa.

#### Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen sind im Vergleich mit normalen Präparaten etwas vermindert. Ganglienzellen, besonders der Kern überall stark dunkel gefärbt; aber sie haben gute äussere Form. Die Fibrillen des Zelleibes sind zerfallen und fast verschwunden. Der Spitzenfortsatz ist weit verfolgbar und hat relativ gute fibrilläre Structur. Stellenweise sieht man Zellen, deren Spitzenfortsätze ziemlich stark angeschwollen sind; stellenweise finden sich Ganglienzellen, deren Zelleib mit Kern sich verschmälert, oder lang gezogen oder gekrümmt hat und deren Spitzenfortsatz sich geschlängelt hat. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren oder abgestossen, der Zelleib ist stark zerstört.

Es giebt Ganglienzellen, welche rundlich angeschwollen sind, ein grosser Theil des Zelleibes ist von Pigment eingenommen, während die Fibrillen des angeschwollenen Spitzenfortsatzes gut erkennbar sind.

Nisslbild: Die Ganglienzellen enthalten sämmtlich viel Pigment. Sie zeigen atrophische Veränderungen; stellenweise homogene Schwellung oder sind zum Theil zerfallen. Die Veränderung der Ganglienzellen ist ziemlich stark. Viel Trabanzellen. Die Gefässwand ist verdickt. In den perivascularären Lymphräumen und der Gefässwand mässig starke rundzellige Infiltration. Die Adventitiazellen sind stellenweise stark gewuchert.

Vordere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1.—2. Schicht stark abgenommen. Die groben Fasern sind meist früher verschwunden. In der tieferen Schicht sind die interradiären und radiären Fasern in Stücke zerbrochen und haben etwas abgenommen. Stellenweise sind die Ganglienzellen mit ihrem Kern lang gezogen oder verjüngt, intensiv dunkel gefärbt, ihre Fortsätze geschlängelt, besonders deutlich die grossen Pyramidenzellen. Stellenweise haben die Ganglienzellen anscheinend gute äussere Form; aber der Zelleib erscheint wie gefleckt und seine Fibrillen sind in grobe und feine Körner zerfallen. Die Riesenpyramidenzellen sind relativ gut erhalten. Die Ganglienzellen sind sehr pigmentreich.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderungen. Die Riesenpyramidenzellen zeigen auch Chromatolyse, ihr Spitzenfortsatz ist geschlängelt und ihr Kern lang gezogen, sie enthalten viel Pigment. Im Allgemeinen hat das Pigment der Ganglienzellen zugenommen. Man findet Riesen-

pyramidenzellen, welche centrale Chromatolyse zeigen. Im Grundgewebe findet sich hier und da Blutpigment. Viel Trabanzellen. Gefäßveränderungen wie in der Stirnwindung.

Hintere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in der Tangentialschicht bedeutend gelichtet. In der 2.—4. Schicht sind die interradiären und radiären Fasern in Stücke zerfallen und haben mittelstark abgenommen. Hauptsächlich sind die groben Fasern vermindert. Ganglienzellen, welche lang gezogenen oder verkrümmten Zellkörper haben und deren Fortsätze, besonders Spitzenfortsätze geschlängelt sind, finden sich hier und da ziemlich reichlich.

Stellenweise haben einzelne Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren und rundliche oder unregelmässige Zellform angenommen; ihr Zelleib ist dunkel gefärbt und die Fibrillen desselben sind körnig zerfallen.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderungen. Blutpigment ist im Grundgewebe zerstreut vorhanden. Viel Trabanzellen. Die Gefässe sind stark verändert, wie in der Stirnwindung.

1. Temporalwindung: Die extracellulären Fasern sind in kleine Stücke zerfallen und haben in der 1.—2. Schicht etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben sich meist dunkel gefärbt; ihr Zelleib samt Kern ist lang gezogen und ihr Spitzenfortsatz geschlängelt. Hier und da sind Fibrillen des Zelleibes und der Fortsätze mit einander verklebt und erscheinen als dicke schwarze Fasern.

Nisslbild: Veränderung der Ganglienzellen wie in der hinteren Centralwindung; aber etwas schwächer. Mastzellen sieht man in der Gefässwand. Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1. Schicht etwas abgenommen. Ebenfalls sind die interradiären und radiären Fasern auch etwas gelichtet. Die Ganglienzellen haben sich dunkel gefärbt; die Fibrillen des Zelleibes sind stark körnig zerfallen und der Spitzenfortsatz geschlängelt.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen überwiegend atrophische Veränderungen; aber stellenweise homogene Schwellung. Blutpigment findet sich im Grundgewebe. Viel Trabanzellen. Die Gefäßveränderung wie in der Stirnwindung.

#### Fall 4.

L. C., Zimmermannsfrau, 86 Jahre alt, wurde am 4. Februar 1906 aufgenommen.

Patient seit 3 Jahren in Pension gewesen, klagte viel, tadelte alles. Seit 2 Jahren zu Bett wegen Altersschwäche. Hatte Stuhlverstopfung. Seit 16 Jahren in ärztlicher Behandlung. Seit 14 Tagen zeitweise verwirrt, geistesabwesend, sprach mit Leuten, die garnicht da waren. Es sitze ein Kerl in der Kommode, ein Junge im Bett, das Bett müsste breiter gemacht werden, ein Mauersmann liege im Bett. Der Mauersmann habe die Schlüssel kaput gebrochen. Fische und Läuse seien im Bett, Läuse an der Decke. Tyrannisirte die ganze Familie. Nachts oft aus dem Bett. Oefters laut, erregt, geschimpft. Versuchte einmal mit dem Becken zu schlagen.

Status: Graciler Knochenbau, äusserst dürftige Musculatur. Dürftiger Ernährungszustand. Keine Kopfnarbe. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Druck auf Orbital- und Submentalgegend wird schmerzhaft empfunden. Obere Augenlider hängen etwas. Pupillen untermittelweit, nicht ganz rund, gleichweit. R/L. +, etwas träge. R. C. +. Blick nach oben etwas behindert, sonst A. B. frei.

Facialis symmetrisch. Mund zahnlos. Gaumenbogengleichmässig gehoben. Zunge gerade, zittert etwas, trocken. Rachenreflex +. Sprache langsam, etwas verwaschen, normal, keine Articulationsstörung. Starker Tremor manuum. Keine Molititätsstörungen. Gelenke frei. Abdominalreflex +. Beine werden sehr wenig activ von der Unterlage erhoben, linkes weniger als rechtes. Patellarreflex +. Kein Patellarclonus. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Babinski beiderseits. Prüfung des Ganges nicht möglich. Patient knickt sofort beim Verlassen des Bettes in den Knien ein. Thorax schmal, flach, starr. Starke Arteriosclerose. Herztöne sehr leise. Puls 80, mässig kräftig. Art. rad. fühlt sich hart an. Puls regelmässig. Athemgeräusche leise. Bauchdecken schlaff. Alte Striae. Abdomen nicht druckempfindlich. Abdominalorgane ohne Befund. Urin enthält  $\frac{1}{2}$  pCt. Eiweiss. Im Sediment viel Epithelzellen, Cylinder, kein Zucker.

Als Nachmittags ein Stuhl durch das Zimmer getragen wird, sagt sie: „Herr Doctor, leiden Sie es nicht, dass die Möbel fortgeschafft werden.“ Glaubt mitunter in ihrer alten Wohnung zu sein.

7. Februar 1906. Blasses verfallenes Aussehen. Puls sehr schlecht, unregelmässig. Subnormale Temperatur. Wasserkissen, 40°. Spricht sehr wenig. Schluckt schlecht. Nimmt wenig Flüssigkeit und mitunter etwas eingeweichte Semmel zu sich.

8. Februar. Schluckt schlecht, unregelmässiger, kaum fühlbarer Puls. Abends Temperatur 37,1°, spricht noch weniger, meint zu Hause zu sein.

8. Februar. Morgens Temperatur 37,5°. Puls 108. Blasses, livides Aussehen. Als ihr etwas Milch eingeflösst wird, athmet sie schlecht. Athmung immer langsamer und oberflächlicher. 8 Uhr 10 Min. Exitus.

Section: Schädeldach mässig dick und schwer. Dura am Schädel ziemlich fest haftend. Pia am Längsspalt leicht getrübt. Atrophie des Gehirns besonders im Stirnhirn. Atrophische Windungen, besonders im Stirnhirn. Starke Arteriosclerose der Gefässe. Hyperämie und Oedem des Dünndarms, stark flüssiger Inhalt desselben. Starke senile Atrophie des Herzens, der Leber, Niere mit Cysten und Fibrom, der Sexualorgane, Lungen, Fettgewebe, Nebenniere und Pancreas. Starke Arteriosclerose, besonders der absteigenden Aorta mit grossen Kalkplatten.

#### Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung. Extracelluläre Fibrillen sind in der 1. Schicht im Vergleich mit normalem Präparat mittelstark vermindert, und zwar die groben Fasern besonders stark vermindert, Ganglienzellen haben stellenweise ihre

Fortsätze verloren oder nur kurze Stümpfe. Die Fibrillen des Zelleibes sind hier nicht sichtbar.

Nisslbild: Gelb-grünliches Pigment findet sich im Grundgewebe, besonders um die Gliakerne. Ganglienzellen zeigen meist atrophische Veränderungen, stellenweise homogene Schwellung. Viel Trabantzellen, welche manchmal in den Zelleib eingedrungen sind. In dem perivascularären Lymphraum leichte rundzellige Infiltration.

Vordere Centralwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der Tangentialschicht etwas vermindert, besonders sind die groben Fasern auffallend betroffen worden. Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen schwarz gefärbt, geschrumpft und ihre Fortsätze geschlängelt. Fibrillen des Zellkörpers sind fein zerfallen und zum Theil verschwunden. Hier und da giebt es Ganglienzellen, welche wie in normalen gut erhalten sind. Die Riesenpyramidenzellen, welche sich dunkel gefärbt haben, zeigen rundliche Schwellung und zerfallene Fibrillen im Zelleib und ihr Kern ist in die Peripherie gerückt. Manchmal sieht man Riesenpyramidenzellen, welche im Zelleib mehrere circumscribte gelichtete Stellen haben. Sonst finden sich Ganglienzellen, welche ohne Fortsatz und rundlich angeschwollen sind und sich diffus kernig verwandelt haben.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen starke homogene Schwellung, stellenweise atrophische Veränderung. Die Anordnung der Pyramidenzellen ist verwaschen. Blutpigment ist hier und da vorhanden, vielfach in der Umgebung von Gliakernen. Viel Trabantzellen. Die Gefässwand ist stark verdickt. Adventitia gewuchert. Im perivascularären Lymphraum mässige Infiltration mit Rundzellen. In der Gefässwand hat sich schwärzliches und gelbliches Pigment eingelagert.

Hintere Centralwindung: Neurofibrillen in der Tangentialschicht in kleine Stücke zerfallen und stark abgenommen. In der 2.—3. Schicht sind sie auch etwas gelichtet. Vor allem sind die grossen Fasern verschwunden. Die Ganglienzellen haben anscheinend ihre äussere Zellform, stellenweise aber kurz abgehackte oder gar keine Fortsätze. Hier und da finden sich Ganglienzellen, welche sich mit Kern dunkel gefärbt haben und geschrumpft sind, deren Fortsätze, in welchen die Fibrillen miteinander verklebt sind, wie dicke Bänder aussehen. Im Allgemeinen sind die Fibrillen des Zellkörpers in feine Massen zerfallen. Die kleinen Pyramidenzellen haben meist ihre Fortsätze verloren. Es giebt Ganglienzellen, in deren Spitzenfortsatz Rundzellen eingedrungen sind, sodass die entsprechende Stelle ziemlich stark angeschwollen ist und körnig zerfallene Fibrillen aufweist.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen hier und da atrophische Veränderung. Im Grundgewebe findet sich gelbliches Pigment wieder, besonders in der Nachbarschaft von Gliakernen. Man findet auch Ganglienzellen, welche trübe Schwellung zeigen. Manche Ganglienzellen enthalten reichliches Pigment. Viel Trabantzellen. Die Gefässveränderung ist wie in der vorderen Centralwindung.

1. Temporalwindung: Fibrillen haben sich in der Tangentialschicht



mittelstark vermindert; interradiäre Fasern sind in kleine Stücke zerfallen und etwas vermindert. Grobe Fasern sind schon früher verschwunden. Ganglienzellen haben langen Spitzenfortsatz und sind wie gefleckt dunkel gefärbt. Fibrillen der Fortsätze sind miteinander verklebt in Form eines schwarzen Bandes oder haben relativ klare fibrilläre Structur. Hier und da finden sich ziemlich viel Ganglienzellen, welche sammt dem Kern lang gezogen und intensiv schwarz gefärbt sind, auch geschlängelten Spitzenfortsatz haben. Stellenweise haben die Ganglienzellen ihre Fortsätze verloren oder abgehackte kurze Stümpfe.

Nisslbild: Veränderung, wie in der hinteren Centralwindung nur schwächer.

Fissura calcarina: In der 1.—2. Schicht sind Fibrillen in Stücke zerfallen und haben etwas abgenommen; meist sind die groben Fasern vermindert. Kleine Pyramidenzellen sind stark tingirt und ihre Fortsätze geschlängelt. Grosse Pyramidenzellen haben vielfach ihre Fortsätze verloren und sind stark zerstört. Hier und da sind die Ganglienzellen rundlich angeschwollen und die Fibrillen ihres Zellkörpers in körnige oder Staubmasse zerfallen.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung. Stellenweise wenig atrophische Zellen. Gelbbraunliches Pigment findet sich hier und da im Grundgewebe. Wenig Trabanzellen. Die Veränderung der Gefässe wie in der 1. Temporalwindung.

Der Ausfall der extracellulären Fibrillen fehlt nirgends in allen Regionen der Hirnrinde, manchmal ist er stark, manchmal weniger ausgesprochen. Bei starkem Ausfall sind auch immer die Fibrillen in der tieferen Schicht mit angegriffen. Die Intensität des Ausfalls ist aber nur in der oberen Schicht, besonders in der Tangentialschicht überwiegend. Im Vergleich zur progressiven Paralyse zeigt der Faserausfall einen weit schwächeren Grad. Bielschowsky und Brodmann haben indessen auch gesagt, dass der intercelluläre Faserausfall weniger hochgradig sei als bei progressiver Paralyse. Alzheimer hat mitgeteilt, dass in der Regel der Faserausfall geringer als bei der progressiven Paralyse und zerstreuter sei, sodass er oft nur durch Vergleichung mit normalem Präparate als eine Verarmung in allen Schichten, besonders an den Tangentialfasern und den feineren Fasern der 2. und 3. Schicht deutlich werde. Von einem topographischen Unterschied von vorn nach hinten kann nicht die Rede sein, weil der Fibrillenausfall in unseren Präparaten manchmal in der 1. Temporalwindung und Fissura calcarina mittelstark vorhanden war, während die Fibrillen in der Stirnwindung fast normal erschienen, wie in Fall 2 oder weil die Fibrillen in der 1. Temporalwindung mittelstark herabgesetzt waren, während sie in anderen Regionen nur etwas vermindert oder fast normal bleiben, wie im Fall 1.

Aber ich möchte doch ausdrücklich betonen, dass in unseren Fällen in der hinteren Centralwindung der Faserausfall regelmässig am stärksten

war. Folgende Tabelle diene zur Erklärung, die Fälle sind mit arabischen Zahlen bezeichnet.

| Region  | 3.    | Stirn w. | Vordere Central w. | Hintere Central w. | 1. Temp. | Fis. calcar. |
|---------|-------|----------|--------------------|--------------------|----------|--------------|
| Grad v. |       |          |                    |                    |          |              |
| Fasern- |       |          |                    |                    |          |              |
| ausfall | —     | 3.       | 2. 3.              | —                  | —        | —            |
| stark   | —     | —        | 4.                 | —                  | —        | —            |
| mittel- |       |          |                    |                    |          |              |
| stark   | 4.    | —        | —                  | 1. 2.              | 2.       |              |
|         |       |          |                    | 4.                 |          |              |
| etwas   | 1. 3. | 1. 2.    | 1.                 | —                  | 3. 4.    |              |
|         |       | 4.       |                    |                    |          |              |
| normal  | 2.    | —        | —                  | —                  | 1.       |              |

Wenn man diese Tabelle betrachtet, so erkennt man leicht, dass die Fibrillen in 3 unter 4 Fällen, nämlich im Fall 2, 3 und 4, stark gelichtet sind, während nur im Fall 1 der Ausfall gering blieb. Von den anderen Regionen bot nur die vordere Windung in einem Fall starke Lichtung, während sonst nirgends der Faserausfall annähernd solchen Grad erreichte wie in der hinteren Centralwindung. Bielschowsky und Brodmann haben zwar behauptet, dass die Neurofibrillen bei Dementia senilis bei allen Kategorien gleichmässig gelichtet seien. In unseren Präparaten habe ich aber immer gesehen, dass noch ziemlich reichlich feine Fasern zurückgeblieben waren, während die groben dicken Fasern, welche in normalem Präparate schräg, horizontal, senkrecht oder unregelmässig ziemlich reichlich vorhanden sind, fast ganz verschwunden waren. Daher kann ich sagen, dass die groben Fasern im Allgemeinen stärker betroffen zu werden pflegen. Nach manchen Autoren stammen übrigens die dickeren Fasern der Tangentialschicht aus tieferen Schichten her. Besonders Bielschowsky und Brodmann haben beschrieben, dass man sich leicht davon überzeugen könne, dass zahlreiche Apicaldendriten von grossen und mittleren Pyramidenzellen mit ihrem vertical aufsteigenden Endfaden, nachdem sie in tieferen Rindenlagen fortwährend feinere Seitenäste in schräger und horizontaler Richtung abgegeben haben, bis in die 1. Schicht hineinziehen und sich hier verlieren. Bei der Paralyse hat der Ausfall neben den intercellulären Fibrillen zunächst den feineren Filz betroffen, bei der Dementia senilis besteht ganz das Gegentheil. Weshalb die gröberen Fasern hier vielmehr ergriffen werden, möchte ich mir so erklären, dass bei seniler Demenz Atrophie, Schrumpfung und Pigmentdegeneration der Ganglienzellen überwiegend erscheint, dadurch auch die Fortsätze und Fibrillen derselben zuerst wegen der Atrophie dünn werden, dann zerfallen und verschwinden.

Bielschowsky und Brodmann haben ausserdem als sicher betont, dass Zellkörper und Fortsatz samt Kern intensiver schwarz gefärbt, und daher von ihrer Umgebung schärfer sich abheben. Das Gleiche habe ich in meinen Präparaten auch constatirt, besonders Zellkörper und Kern waren stark schwarz gefärbt, wie Kleckse. Die Pyramidenzellen haben leidlich gut erhaltene äussere Form, Fortsatz, besonders Spitzenfortsatz, ist auf weitere Strecken verfolgbar, wie im normalen Präparat; aber sie unterscheiden sich vom normalen dadurch, dass ihre Seitenäste bedeutend abgenommen haben. Stellenweise haben die Ganglienzellen nur kurz abgehackte oder gar keine Fortsätze. Bei der senilen Demenz finden sich jedoch Veränderungen der Ganglienzellen stets fleckweise zerstreut. An einer Stelle sind sie gut erhalten, mit zahlreichen Fortsätzen versehen und die intracellulären Fibrillen erscheinen deutlich, wie in normalen Präparaten. An dicht benachbarten Stellen sieht man dagegen Ganglienzellen, in deren Zellleib die Fibrillen stark zerfallen sind und deren Fortsätze fast ganz verschwunden sind. Eine so starke Differenz sieht man bei Paralyse kaum. Im Fall 1 haben die Ganglienzellen fast alle Fortsätze verloren, sind rundlich, von unregelmässiger Gestalt und stark schwarz gefärbt wie Kleckse. Es giebt diffus schwarze Zellen, die lang gezogen oder geschrumpft oder etwas geknickt sind, deren zarte Fortsätze fast verschwunden, deren Spitzenfortsätze verjüngt und geschlängelt aber auf ziemlich weite Strecken verfolgbar sind. In solchen Zellen ist der Kern nicht mehr sichtbar. Ich möchte solche Zellen atrophische Zellen nennen. Bei Dementia senilis hat es den Anschein, als ob die Zellen, welche im Allgemeinen leidlich äussere Form behalten, allmählich in die atrophischen Zellen übergehen.

Die Ganglienzellen sind im Allgemeinen überpigmentirt; manchmal ist der ganze Zellleib mit Pigment gefüllt und ganz verschwunden. Es sieht aus, als ob solche Zellen aus einem Netz bestehen, in dessen Maschen das Pigment in kleinen Klumpen liegt. Manchmal erstreckt ein solches Netz sich bis in die Fortsätze hinein. Betreffs des Ursprungs des Netzes stimme ich überein mit Bielschowsky und Brodmann, welche behauptet haben, dass es von Fibrillen unabhängig sei und aus protoplasmatischer Substanz bestehe. Ich habe manchmal in den Zellen kleine gelichtete Stellen oder Löcher constatirt. (Hintere Centralwindung bei Fall 1, 4. Stirnwindung und vordere Centralwindung bei Fall 2, vordere Centralwindung bei Fall 4), welche ganz anders aussehen als diejenigen, welche im letzten Stadium der Pigmentdegeneration sich gebildet haben, und dem Nisslnegativ entsprechen dürften, wie auch Bielschowsky und Brodmann gesagt haben.

Die intracellulären Fibrillen sind sehr stark zerfallen und in Körner, schollige Massen, feinen Staub verwandelt. Manchmal sind zerfallene Fibrillen miteinander verschmolzen zu schwarzen Massen und sehen wie gefleckt aus. Um den Kern sind die Fibrillen ganz gelichtet und sind nicht sichtbar, dagegen in der Peripherie zerstreut als Körner vorhanden. Die Fibrillen im Fortsatz sind meist miteinander verbackt und in schwarze dicke Fasern, manchmal in ein schwarzes Band verwandelt, stellenweise körnig zerfallen.

Der Kern ist intensiv schwarz gefärbt und angeschwollen, in die Peripherie gerückt oder stark geschrumpft oder unregelmässig länglich umgestaltet, manchmal zerfallen, dagegen ist das Kernkörperchen bis zuletzt als schwarzer Punkt zurückgeblieben.

Im Nisslbild hat man in den Ganglienzellen reichliches Pigment constatirt, und zeigen sie centrale Chromatolyse, atrophische Veränderung und homogene Schwellung. Im Grundgewebe und in dem Gliakern erscheint gelbgrünliches Pigment ziemlich reichlich. An der Gefässwand finden sich Mastzellen. Trabantzellen sind um die Zellen und in den Zellen vorhanden; wenig Stäbchenzellen sichtbar. In unseren Präparaten habe ich in Fall 3—4 die Verdickung der kleineren, kleinsten Gefässe und Capillaren constatirt und manchmal um und in den Gefässen mässig rundzellige Infiltrationen, dagegen in Fall 1—2 keine Verdickung und sehr leichte rundzellige Infiltration. Im Grundgewebe waren die freien Kerne ziemlich stark vermehrt.

Die Resultate kurz zusammengefasst, sind folgende:

1. Bei Dementia senilis sind die Neurofibrillen in allen Regionen der Hirnrinde mehr oder weniger stark vermindert, besonders stark in der hinteren Centralwindung.
2. Von allen Kategorien der Fasern sind die dickeren Fasern stärker ergriffen im Gegensatz zu der progressiven Paralyse.
3. Die Ganglienzellen haben meist gut erhaltene äussere Form, während die intracellulären Fibrillen stark zerstört sind und der Kern sich intensiv schwarz gefärbt hat und wesentliche Veränderungen zeigt.

Es ist charakteristisch, dass in denselben Präparaten erkrankte Ganglienzellen mit normalen Zellen abwechselnd vorhanden sind.

Im Allgemeinen ist die Veränderung bei der senilen Demenz schwächer als bei der Paralyse.

### **Delirium tremens.**

Bonhoeffer hat zahlreiche reine Deliriumtodesfälle und complirte Delirium-tremens-Fälle untersucht. Bei den ersteren zeigen sich die grossen Pyramidenzellen im Grosshirn in den verschiedensten Stadien



des Zerfalls. Die Contour der Zellen ist vielfach zerstört, der Zellinhalt ausgetreten. Die charakteristische Structur ist durch kleinkörnigen Zerfall ersetzt. Die Kerne zeigen keine constante Veränderung. Die Fortsätze sind nicht abnorm deutlich. Die markhaltigen Rindenfasern weisen degenerative Vorgänge auf. Ausserdem findet sich diffus in der Rinde verbreiteter Zerfall.

Eine verschiedene Betheiligung der einzelnen Rindengebiete lässt sich im Allgemeinen nicht constatiren. Die Rinde zeigt im Ganzen etwas vermehrten Blutgehalt. In Fall 1 bestehen zahlreiche kleine Ecchymosen in der Centralwindung und im Stirnlappen. Bei einem Fall ergeben die Zellpräparate vom Grosshirn verschiedene Bilder und Schädigungen von verschiedener Intensität, nämlich centralen Zerfall der Nisslkörper, Zerstörung der Zellcontour, Wandstellung und Tinction des Kernes, Umlagerung der Gliakerne, Schollenbildung in der Radiärfaserung der Centralwindungsrinde u. a. Seine Fälle 8, 10 und 12 zeigen in der Rinde Extravasation. Sonst sind in dem Gefässverlauf der Adventitia anliegende schwarze schollige Massen überall vorhanden.

Am Schluss hat B. betont, dass bei schweren Fällen von Delirium tremens das Grosshirn diffus betroffen, nur gelegentlich die Centralwindung als stärker betheiligt nachgewiesen worden sei, und dass die Zellveränderung für das Delirium tremens nicht charakteristisch sei, aber ungefähr entsprechend der Schwere der klinischen Erscheinungen verschiedene Intensitätsgrade gezeigt habe.

Trömner hat berichtet, dass man mit Wahrscheinlichkeit das Delirium tremens diagnosticiren könne, wenn man im Grosshirn starke Gliawucherung der Rindenschicht neben geringem Markfaserschwund finde, bei intactem Schichtbau ausgebreitete Erkrankung der Zellen, welche diffuse Chromatolyse der grösseren Rindenellen, centrifugale Chromatolyse mit Wandstellung des Kernes an den motorischen und Spinalganglien u. a. zeigen.

Alzheimer hat beschrieben, dass sich die Fälle von Alkoholdelir von den Fällen von chronischem Alkoholismus nur dadurch unterscheiden, dass bei Delirium tremens noch acute Veränderungen hinzukommen, dagegen bei den alten Fällen des chronischen Alkoholismus die chronischen Veränderungen oft hochgradige sind.

Ferner giebt A. an, dass man beim Delirium tremens zwar häufig capillare Blutungen finde, in deren Nachbarschaft zuweilen auch einzelne Lymphocyten zu sehen sind, dass aber eine diffuse Infiltration der Lymphscheide mit Plasmazellen oder Lymphocyten nicht zum Delirium tremens gehört.

Cramer hat beschrieben, dass die starke Neigung zu Blutungen

als differential-diagnostisches Moment gegen die senile Demenz und die Paralyse übrig bleibe, während Glia, Gefässe und markhaltige Fasern bei letzteren ähnliche Veränderung zeigen können.

Kürbitz beschrieb über 9 Fälle von Delirium tremens die mikroskopischen Resultate. Nach ihm zeigten die Pyramidenzellen in allen seinen untersuchten Fällen starke Veränderungen, indem sie theilweise atrophische Veränderung, theilweise Quellung darboten. Er fand nach Marchi in den Radiärfasern des Grosshirns starke Degeneration, etwas auch in den Querfasern, in den Tangentialfasern dagegen niemals. Ferner hatte er betont, dass der Markscheidenzerfall nach Marchi ganz besonders wichtig sei, welcher nicht nur das Grosshirn, sondern auch das Kleinhirn und zwar speciell den Wurm, betraf, und dass ein derartiger Befund als Ausdruck eines acuten Processes, hier also des Delirium tremens anzusehen sei.

Ich möchte folgende durch die Fibrillenmethode gewonnenen Resultate beschreiben.

### Fall 1.

R. L., Kutscher, 43 Jahre alt, wurde am 5. December 1906 aufgenommen. Frühere Anamnese nicht bekannt.

Status: Wird Nachts gegen 12 Uhr aufgenommen. Geht ruhig auf die Abtheilung, zittert stark.

Gegen 3 Uhr unruhig, muss isolirt werden. Temperatur 37,4°. Gewicht 58 kg. Grösse 1,64. Graciler Knochenbau, gute Muskeln, mässige Ernährung. Gesicht geröthet. Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, ziemlich rund. R/L + sehr träge und wenig ausgiebig. R/C +. Zunge etwas nach links, zittert stark, belegt, an der Spitze links Bisswunde. VII r. > l. Keine artikulatorische Sprachstörung. Rachen geröthet. Rachenreflex sehr lebhaft. Starker Tremor manuum. Kniereflex +. Achilles +. Nadelstich überall empfunden. Zittert stark am ganzen Körper, Gang unsicher. Bei Fussaugenschluss zittert er sehr stark, fällt nach hinten um. Puls 140, klein, regelmässig. Arterie etwas rigide. Innere Organe ohne Besonderheit. Im Urin Eiweiss. Fasst ausserordentlich schwer auf, kramt fortwährend mit seinen Kleidern, steht alle Augenblicke auf, will weg, unsichere fahrig, hastige, zitterige Bewegungen. Dabei sehr guter Stimmung, anscheinend nicht besonders ängstlich. Trinke verschieden, 2—3 Cognac, Porter und Bier. Durchschnittlich 30—35 P. mit Bier.

7. December. Sehr unruhig, nicht orientirt, sieht im Bad Blätter, Fische, sucht unter den Betten, nicht sehr ängstlich.

8. December. Nachts geschlafen, ist orientirt, weiss, dass er Delirium hatte. Verhält sich ruhig. Fieber.

9. December. Fieber. Ueber dem rechten Oberlappen deutliches Bronchialathmen. R.U. etwas Rasseln. Puls sehr weich, leicht unterdrückbar, klein.

Behauptet keine Schmerzen zu haben, nicht mehr so klar, wie gestern, zittert stark, ängstlich.

11. December. Ueber beiden Lungen sehr lautes, grobblasiges Rasseln, das alle übrigen Athemgeräusche übertönt, nur über dem rechten Oberlappen findet man daneben noch Bronchialathmen. Dämpfung rechts oben vollkommen, links oben beginnende Dämpfung, etwas schleimiger, rostfarbener Auswurf. Delirien. 1 Uhr Mittags Exitus letalis.

Section: Schädeldach sehr dick und schwer. Wenig Diploe. Im Sinus long. geronnenes Blut. Dura glatt, spiegelnd, über dem Stirntheil auffallend dick und derb. Pia verdickt und milchig getrübt, in Fetzen abziehbar, Gyri und Sulci ohne Besonderheit. An der Basis in der Gegend zwischen Chiasma und Pons unter der Pia Ansammlung von frischem Blut. Arterien frei. Rückenmark frei. Im Herzbeutel einige Cubikcentimeter trüber Flüssigkeit. Herz bedeutend grösser als Faust des Mannes. L. Ventrikel 2 cm dick. Beide Ventrikel und Vorhof mit geronnenem Blut und Speckhaut erfüllt. Klappen ohne Besonderheit. Muskel hypertrophisch. Nierenkapsel beiderseits sehr fettreich. Linke Niere: Rinden und Mark wenig differencirt, leicht trübe. Kapsel lässt sich leicht abziehen, auf der Oberfläche zahlreiche kleine narbige Einziehungen. Becken ziemlich weit, fettreich. Rechte Niere wie linke. Beide Lungen sehr stark verwachsen. Im linken Oberlappen hühnereigrosse beginnende Infiltration. Eitrige Bronchitis. Leber gross, hellgelblich gefleckt. Magenschleimhaut aufgelockert. Pankreas derb.

#### Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben im Vergleich mit normalem Präparat in der 1. Schicht etwas abgenommen. Kleine Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht haben sich intensiv dunkel gefärbt, dagegen sind die grossen Pyramidenzellen gut erhalten und haben klaren fibrillären Bau. Stellenweise sind die Ganglienzellen dunkel gefärbt und die intracellulären Fibrillen stark zerstört. Hier und da erscheinen Löcher im Zelleib.

Nisslbild: Stellenweise sind die Endothelzellen gewuchert, die Gefässwand zeigt Pigmentablagerung und Verdickung. Die Ganglienzellen haben sich ohne Fortsätze blass gefärbt. Der Zelleib hat sich verschmälert und intensiv schwarz gefärbt. Stellenweise zeigen einige Zellen homogene Schwellung. Viel Trabanzellen.

Vordere Centralwindung: In der Tangentialschicht sind die extracellulären Fibrillen etwas vermindert. Ebenfalls sind die interradiären und radiären Fasern gelichtet. Die grossen Pyramidenzellen haben meist anscheinend gut erhaltene äussere Form, dagegen sind kleine Pyramidenzellen dunkel gefärbt und zeigen meist Schrumpfung. Hier und da haben einzelne Pyramidenzellen ihren Fortsatz verloren; die intercellulären Fibrillen sind körnig zerfallen. Es giebt Riesenpyramidenzellen, welche stark angeschwollen sind und zahlreiche Löcher auch in den Fortsätzen zeigen; aber in diesen sind die intracellulären Fibrillen noch relativ gut oder sind körnig zerfallen, einige sind um den Kern herum ganz hell.

**Nisslbild:** Die kleinen und grossen Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht zeigen meist Atrophie, die grossen stellenweise homogene Schwellung. Die Gliakerne haben stark zugenommen. Die Riesenpyramidenzellen zeigen homogene Schwellung. Man findet Riesenzellen, in welchen Chromatolyse an der Pheripherie begonnen hat und solche, in denen sie zuerst im Centrum aufgetreten ist. Gefässwand zeigt Pigmentablagerung, starke Verdickung und viele Gliazellen in der Umgebung. Im Allgemeinen ist die Veränderung der Zellen stark.

**Hintere Centralwindung:** Die extracellulären Fibrillen haben in der ersten Schicht stark abgenommen, ebenfalls die interradiären und radiären Fasern. Die Pyramidenzellen haben stellenweise einen langen Spitzenfortsatz, stellenweise kurz abgehackte Fortsätze oder sie haben die Fortsätze ganz verloren. Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen dunkel gefärbt und die intracellulären Fibrillen körnig zerfallen. Manchmal zeigen sie im Zellleib und den Fortsätzen Löcher oder gelichtete Stellen. Hier und da sind die Ganglienzellen ganz blass verfärbt wie Schatten, stellenweise zeigen die Fortsätze starke Anschwellung. Einzelne grosse Pyramidenzellen weisen atrophische Veränderungen auf.

**Nisslbild:** Die Gliakerne haben stark zugenommen. Trabanzellen finden sich meist im Zellleib oder um die Zellen. Die Gefässe sind etwas vermehrt und Blutpigment ist an der Gefässwand vorhanden. Die Ganglienzellen zeigen stellenweise Atrophie, stellenweise homogene Schwellung. Die Veränderung der Ganglienzellen ist mittelstark.

**1. Temporalwindung:** Die Neurofibrillen haben im Vergleich mit dem normalen Präparat etwas abgenommen. Die Ganglienzellen haben anscheinend gute äussere Form, aber der Zellleib ist stark zerstört und dunkel gefärbt. Hier und da sind die Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze gelichtet.

**Nisslbild:** Veränderung wie in der hinteren Centralwindung. Sonst zeigen die Gefässe Verdickung und im perivascularären Lymphraum mässigstarke rundzellige Infiltration. Hier und da sind Adventitia und Endothelzellen gewuchert.

**Fissura calcarina:** Die extracellulären Fibrillen haben in der 1. — 3. Schicht sich stellenweise stark vermindert. Die Ganglienzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren, die intracellulären Fibrillen sind körnig zerfallen. Kleine und mittelgrosse Pyramidenzellen sind dunkler gefärbt und geschrumpft. Stellenweise sind die Pyramidenzellen gut erhalten.

**Nisslbild:** Die Gefässe sind etwas gewuchert; an der Gefässwand findet sich Blutpigment. Die Veränderungen sind gering. Nur einzelne grosse Pyramidenzellen weisen homogene Schwellung auf.

## Fall 2.

H. S., Landmann, 37 Jahre alt, wurde am 13. Juni 1906 aufgenommen. Beide Grossväter waren Trinker. In der Schule gut gelernt. Trinkt seit Jahren, in den letzten Jahren schlimmer. Seit dem 11. November fast andauernd be-



trunken mit Kümmel. Hatte schon öfters Delirium, sah Gestalten und Mäuse. In der letzten Zeit wenig gegessen, gut geschlafen. Keine Anfälle etc.

Status: Wird morgens gegen 2 $\frac{1}{2}$  a. m. gebracht. Kräftiger Körperbau, mittlere Musculatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit. R > L. R/L +, R/C +. A. B. frei. Con-junctiven injicirt. VII L > R. Keine articulatorische Sprachstörung. Zunge gerade, zittert sehr stark, belegt; Rachen geröthet. Patient fängt sofort an zu würgen. Foetor alc.

Grobschlägiger Tremor der Hände. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Vasomotorisches Nachröthen. Hautabschürfung und blaue Flecke am linken Bein. Kniephänomene deutlich. Achilles +. Zehen plantar. Gangetwas unsicher. Beim Fussaugenschluss Schwanken und Zittern. Schwitzt. Allgemeine Hyperalgesie. Puls kräftig, Arterien rigide. Herztöne rein, Lungen ohne Besonderheit. Urin enthält Eiweis (1 $\frac{1}{2}$  p. M.). Patient fasst schlecht auf. Bei Druck auf die Bulbi sieht Patient nichts, liest nicht vom leeren Blatt, zeigt aber eine allgemeine Unruhe, zittert. Abends gegen 8 $\frac{1}{4}$  Uhr Anfall. Soll ganz kurze Zeit gezuckt haben. Gesicht blaublass, Pupillen übermittelweit, R/L spurweise. Aus dem Munde fliesst hellrothes Blut. Kniereflexe lebhaft. Babinski + +. Keine Reaction auf Anruf und Nadelstich. Nach einigen Minuten richtet Patient sich auf Aufforderung auf, antwortet nicht, zeigt die Zunge, die er aber nur bis zur Zahnreihe vorbringt. Auf derselben unten und oben tiefe Biswunden, welche stark bluten.

14. Juni 1906. Nachts gegen 4 Uhr Anfall, wieder starke Blutung aus dem Mund. Morgens kann Patient nicht ordentlich gehen; taumelt, ist nicht orientirt, zittert stark, ist nicht im Bette zu halten. Im Bad unruhig, kramt und sucht umher, will stets aufstehen. Puls klein, frequent.

15. Juni. Nachts unruhig, steht immer auf, hantiert an den Wänden umher, will auf dem Wagen fahren. Morgens im Bad ruhiger; aber unorientirt, greift im Wasser nach Gegenständen, zieht Fäden.

17. Juni. Nachts garnicht geschlafen. Morgens Collaps trotz Campher. Erholt sich nach erneuter Campherinjection langsam, wird gleich wieder unruhig, kann sich nicht aufrichten. Patient ist völlig unorientirt, glaubt zu Hause zu sein, spricht mit seinen Knechten, ruft denselben. Dyspnoe.

18. Juni. Von 7 Uhr morgens schläft Patient, macht aber im Schlaf zuweilen greifende Bewegungen mit den Händen. Pupillen eng. R/L +, Dyspnoe, leichtes Trachealrasseln. Exitus letalis 3 Uhr.

Section: Schädeldach ziemlich dick und schwer. Mässig viel Diploe. Dura glatt, in der hinteren Partie besonders links stark vorgewölbt. Im Sinus long. wenig Blut. Nach Eröffnung der Dura fliesst viel Liquor ab. Pia milchig getrübt. Nerven frei, Gyri, Sulci ohne Besonderheit. Arterien etwas rigid. Im rechten Pleuraraum ca. 20 ccm blutige Flüssigkeit. Linkes Herz stark contractirt, leer, rechtes Herz schlaff mit etwas flüssigem Blut. Auf der Intima der Aorta leichte Auflagerungen. Milz etwas derb angeschwollen. Chronische Gastritis.

## Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht in kleine Stücke zerfallen und mittelstark vermindert. Die Ganglienzellen einschliesslich des Kernes sind schwarz tingirt; sie haben meist gute äussere Form besonders in der oberen Rindenschicht. Stellenweise sind die extracellulären Fibrillen miteinander verbacken und in dicke schwarze Fasern verwandelt, stellenweise sind die kleinen Pyramidenzellen vermindert.

Nisslbild: Die Ganglienzellen zeigen homogene Schwellung, hier und da Vacuolenbildung; stellenweise atrophische Veränderung. Viel Trabantzellen. Die Veränderung der Zellen ist mittelstark.

Vordere Centralwindung: Die Neurofibrillen in der 1.—2. Schicht sind in kleine Stücke zerfallen, doch sind sie nicht vermindert. Die Fortsätze der Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht sehen wie abgehackt aus oder sind verschwunden; übrige Ganglienzellen gut erhalten. Kern ungefärbt. Die Fibrillen des Zelleibes sind nicht stark gestört. Im Allgemeinen sind die Riesenzellen gut erhalten.

Nisslbild: Die Gliakerne sind stark vermehrt. Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung und sind pigmentreich. Trabantzellen sind um die Zellen massenhaft vorhanden. Die Veränderung der Ganglienzellen ist stark.

Hintere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in kleine Stücke zerbrochen und etwas vermindert. Die Ganglienzellen haben sich sehr dunkel gefärbt und zeigen anscheinend gute äussere Form. Die intracellulären Fibrillen sind in körnige Massen zerfallen. Stellenweise sind die Ganglienzellen rundlich angeschwollen und die intracellulären Fibrillen in eine ganz feine Masse zerfallen.

Nisslbild: Man findet im Grundgewebe zerstreut Blutpigment. Die Ganglienzellen zeigen stellenweise Atrophie, stellenweise homogene Schwellung. Viel Trabantzellen. Die Gefässe sind verdickt und zeigen im perivascularären Lymphraum leichte Zellanhäufung.

1. Temporalis: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1. Schicht etwas abgenommen; die Ganglienzellen haben stellenweise ihren Fortsatz verloren und sind etwas verändert; aber die Veränderungen sind im Allgemeinen nicht stark.

Nisslbild: In der tieferen Rindenschicht finden sich Ganglienzellen, deren Zelleib feinkörnig zerfallen oder stark angeschwollen und diffus blass gefärbt ist. Ihr Kern ist in die Peripherie gerückt oder manchmal nicht erkennbar. Viel Trabantzellen. Veränderung der Zellen mittelstark. Es finden sich Ganglienzellen, die homogen blass gefärbt, geschrumpft und lang gezogen sind; der Kern fehlt, der Fortsatz ist geschlängelt.

Fissura calcarina: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. Schicht etwas vermindert. Stellenweise sind die Ganglienzellen angeschwollen; ihr Kern ist in die Peripherie gerückt; die intracellulären Fibrillen haben sich etwas gelichtet. Meist ist bei den Ganglienzellen eine gute äussere Form erhalten.

Nisslbild: Die Solitärzellen zeigen homogene Schwellung. Wenig Trabanzellen. Im Grundgewebe findet sich Blutpigment. Die Veränderung ist gering.

### Fall 3.

K. J., Polizist, 54 Jahre alt, wurde am 24. December 1905 aufgenommen. Vater und älterer Bruder an Delirium gelitten. Früher gesund, immer schon getrunken, im letzten Jahre besonders viel. Schlaf sehr unruhig. Morgens Würgen. Vor 2 Jahren schon einmal ein Paar Tage phantasirt und Gestalten gesehen.

Status: Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen unter mittelweit, gleich. R/L 0, r. spurweise. R/C +. A B frei. Strabismus convergens dexter. Conjunctiva ikterisch, stark injicirt. Keine Sprachstörung. 7. symmetrisch. Zunge gerade, zittert, sehr stark belegt. Gaumenbögen gut gehoben. Rachenreflex sehr lebhaft. Starker allgemeiner Tremor. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Kniereflexe nicht auszulösen, Patient spannt. Zehen plantar. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Gang taumelnd, unsicher. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Puls 76, sehr klein, leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmässig. Arterien rigide. Urin enthält Eiweiss. Desorientirt, erzählt, er sei vier Wochen krank gewesen. Hauptsächlich mit Schnaps kurirt worden, ganz betrunken gemacht. Hier solle er das Vieh untersuchen. Nimmt hallucinirte Cigarren auf, ebenso Geld vom Tisch, liest vom weissen Blatt. Starker Schweissausbruch, zittert sehr stark, kramt fortgesetzt umher, sagt, der Arzt trete auf's Geld. Sieht bei Druck auf Bulbi: Mäuse, Weihnachtsbäume, Windmühlen, Häuser.

25. December 1905. Nachts sehr unruhig umhergekrämt, gestöhnt. Puls klein, unregelmässig. Nach Campherinjection Besserung. Starke Gleichgewichtsstörung. Allen passiven Bewegungen wird heftiger Widerstand entgegengesetzt. Auf Anrufen wendet er den Kopf, fixirt aber nicht. Der Urin läuft ab. Trotz Alkohol, Campher, Digalen und Sauerstoff nimmt die Cyanose zu, die Athmung wird aussetzend. Fieber 40° C.

26. December 1905. Nachts anfangs noch unruhig, gegen 2 Uhr a. M. sichtliches Nachlassen der Kräfte. 6<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr a. M. Exitus.

Section: Schädeldach dünn, wässrig, viel Diploe; Dura glatt. Nach Eröffnung derselben fliesst viel Liquor ab. Im Sinus longitud. geringe Menge flüssiges Blut. Pia getrübt. Gyri und Sulci frei. Nerven frei. Arterien ziemlich weich und in der Basilaris Kalkablagerung. Rückenmark frei. Totale hämorrhagische Infarcirung des Pancreas. Multiple Fettgewebsnekrose bis zu Linsengrösse in Netz und Mesenterium. Infiltration beider Unterlappen der Lungen. Emphysem und starkes Oedem der übrigen Lungen. Schlaffes Herz. Chronische Endarteriitis der Aorta mit geringen Kalkplatten. Schlaffe Fettleber. Kleine indurirte Niere.

### Mikroskopische Untersuchung.

3. Stirnwindung: Extracelluläre Fibrillen haben sich in der 1.—2. Schicht ziemlich stark vermindert. Pyramidenzellen in der oberen Rindenschicht sind

anscheinend gut erhalten. Der Zelleib hat sich mit Kern dunkel gefärbt. Die intracelluläre Structur ist aber leidlich gut. Stellenweise haben die Ganglienzellen den Fortsatz verloren und die Fibrillen des Zelleibes sind körnig zerfallen.

Nisslbild: Ganglienzellen zeigen meist Atrophie, stellenweise wenig homogene Schwellung. Viel Trabanzellen. Gefässe etwas vermehrt.

Vordere Centralwindung: Fibrillen sind in der 1. Schicht stellenweise in kleine Stücke zerfallen und haben sich etwas vermindert. Ganglienzellen sind äusserlich gut erhalten. Zellkörper und Kern sind dunkel gefärbt und intracelluläre Fibrillen körnig zerfallen. Riesenpyramidenzellen zeigen im Zelleib Lichtung der Fibrillen.

Nisslbild: Riesenpyramidenzellen zeigen homogene Schwellung, Vacuolenbildung. Hier und da findet man viel atrophische Zellen. Die Ganglienzellen sind sämtlich pigmentreich. An der Gefässwand hat sich Pigment eingelagert und es ist Endothel gewuchert. Viel Trabanzellen. Die Veränderungen sind stark.

Hintere Centralwindung: Die extracellulären Fibrillen sind in kleine Stücke zerfallen, die interradiären und radiären Fasern haben ziemlich stark abgenommen. Die Ganglienzellen haben meist ihren Fortsatz verloren, die intracellulären Fibrillen sind in körnige Massen zerfallen. Die Ganglienzellen haben sich stark vermindert, besonders kleine und mittelgrosse Pyramidenzellen. Die normale Zellanordnung ist ganz verwaschen. Hier und da haben die Ganglienzellen einen langen Fortsatz; aber er ist dunkel gefärbt; die intracellulären Fibrillen sind undeutlich, und die Fibrillen der Fortsätze sind wie Bänder verbacken.

Nisslbild: Die Gefässe haben ziemlich stark zugenommen. Die Ganglienzellen zeigen viel atrophische Veränderungen, stellenweise auch homogene Schwellung. Viel Trabanzellen. Veränderung der Zellen ist mittelstark.

1. Temporalwindung: Die Fibrillen sind in der 1.—2. Schicht etwas vermindert. Die Ganglienzellen sind schwarz gefärbt und die intracellulären Fibrillen ziemlich zerstört. Hier und da sind grosse Pyramidenzellen, welche ziemlich klare fibrilläre Structur darbieten.

Nisslbild: Die Ganglienzellen sind mit Pigment reich. Die Veränderung derselben ist wie in der hinteren Centralwindung.

Fissura calcarina: Die Fibrillen haben sich in der 1. Schicht stellenweise etwas vermindert. Die Pyramidenzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren; die intracellulären Fibrillen sind ziemlich stark zerfallen.

Nisslbild: Die Gefässe haben sich etwas vermindert. Die Ganglienzellen zeigen meist homogene Schwellung. Hier und da wenig atrophische Zellen. Wenig Trabanzellen.

Von unseren drei Fällen sind 1 und 3 durch Complication mit Pneumonie, Fall 2 durch Herzschwäche gestorben.

Wir glauben nicht, dass der Fibrillenausfall mit der Pneumonie in Zusammenhang steht, weil die Fibrillen im Fall 1 und 3 ebenso ge-



lichtet sind als im Fall 2. Im Fall 1 sind die extracellulären Neurofibrillen in der hinteren Centralwindung und Fissura calcarina stärker, in den anderen Fällen sind sie in der Stirn- und der hinteren Centralwindung mittelstark vermindert. Sonst sind in allen Regionen die Fibrillen sehr wenig gelichtet. Der Faserausfall ist diffus in der Hirnrinde; aber er ist ganz geringfügig im Vergleich mit der Paralyse und senilen Demenz.

Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen ziemlich gut erhaltene Zellform; die intracellulären Fibrillen sind gut erhalten; die Fortsätze sind auf weite Strecken verfolgbar. Aber die Ganglienzellen zeigen starke Tinction des Kerns. Es finden sich stellenweise Ganglienzellen, welche die Fortsätze verloren haben, und deren intracelluläre Fibrillen in Körner und schwarze Schollen zerfallen sind, während die Fibrillen des Fortsatzes noch relativ gut sichtbar sind. Manchmal findet man im Zelleib mässige Zellklüftung und Löcher, welche geringer erscheinen als bei Katatonie.

Ich habe in der hinteren Centralwindung von Fall 3 constatirt, dass die Zellen, besonders kleine und grosse Pyramidenzellen, stark abgenommen, fast alle Fortsätze verloren haben und Verwischtheit der Zellanordnung zeigten.

Bei diesem Fall haben die Zellen sich intensiver schwarz gefärbt, die Fibrillen des Zelleibes haben sich in schwarze Klumpen aufgelöst und die der Fortsätze sind ganz verbacken und erscheinen als schwarze Bänder.

In den Nisslbildern haben die Gefässe sich vermehrt und verdickt; das Endothel ist stellenweise gewuchert. In der Lymphscheide habe ich leichte Einlagerung der Rundzellen bemerkt, aber keine diffuse Infiltration, wie schon Alzheimer betont hat.

In den perivascularären Lymphräumen und im Grundgewebe findet sich ziemlich reichliches gelb-grünliches Blutpigment. Die Pyramidenzellen zeigen hier und da ziemlich atrophische Veränderung.

Die atrophische Zellveränderung und Gefässverdickung hat zu dem Delirium tremens keine directe Beziehung, weil sie durch chronischen Alkoholismus hinzugekommen ist. Sonst zeigen die Ganglienzellen Vacuolenbildung, homogene Schwellung und Chromatolyse, welche vom Centrum zur Peripherie hin aufgetreten ist.

Es finden sich viel Trabanzellen in und um die Zellen. Manchmal sind die Gliakerne im Grundgewebe vermehrt.

Die Resultate zusammengefasst sind folgende:

Die extracellulären Fibrillen sind diffus in der Hirnrinde gelichtet; aber im Allgemeinen sehr geringfügig. Die Ganglienzellen sind meist

ziemlich gut erhalten und die intracellulären Fibrillen geben klare Bilder. Die Zellveränderung zeigt keine Characteristica für das Delirium tremens.

Im Grundgewebe und den Gefässscheiden findet sich viel Blutpigment.

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank dem Herrn Geh. Rath Siemerling für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit aus, sowie Herrn Professor Raecke für Durchsicht der Präparate.

### Literaturverzeichniss.

1. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie. Journal für Psychologie und Neurologie Bd. V. S. 250—285.
2. Evensen, Hans, De Ved sindssygdomme ophø dende forandringer i hjer nebarken Norsk Mag. f. Lægevindensk. 4. R. XVI. 12. Forhandl. 8. 185. Ref. Jahresbericht f. Psych. und Neurol. 1902.
3. Fragnito, O., Su alcune alterazioni dell' apparato neurofibrillare delle cellule corticale nella Demenza senile. Ref. Jahresbericht f. Psych. und Neurol. 1904.
4. Lazursky, A. T., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde beim senilen Schwachsinn. Neurol. Centralbl. 1901. No. 11.
5. Bonhoeffer, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkohol-deliranten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. V. Bd. 4. und 5. Heft.
6. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Nissl's histologische und histopathologische Arbeiten.
7. Shertokow, Ueber die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis. Ref. Jahresbericht f. Psych. und Neurol. 1897.
8. Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathol. Anatomie der sogenannten functionellen Psychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
9. Bonhoeffer, K., Zur Diagnose des Delirium tremens. Berliner klinische Wochenschr. 1901. No. 32.
10. Alzheimer, Das Delirium alcoholicum febrile Magnan's. Centrbl. für Nervenheilkunde. Bd. XV. S. 437.
11. Cramer, A., In Flatau u. Jacobsohn's Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904. II. Bd.
12. Kürbitz, W., Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Archiv f. Psych. 1907. Bd. 43. Heft 2.

## X.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenlinik der  
Universität Kiel (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

### **Beitrag zur Casuistik der Hirngeschwülste.**

Von

**Dr. Glasow,**

ehemaliger Assistenzarzt der Klinik.

In den letzten Jahrzehnten hat sich das Interesse der Neurologen und Psychiater wieder besonders den Geschwülsten des Gehirns zugewandt.

Der Grund dafür liegt einmal in dem Erfolg der operativen Beseitigung der Hirngeschwülste und dann in der Möglichkeit, von dem eindeutigen anatomischen Substrat mit sicherer Localisation aus klare Aufschlüsse neurologisch-psychiatrischer Art zu gewinnen.

Die Beziehungen zwischen Hirntumoren und psychischen Störungen erscheinen freilich, wie uns die Darstellung Schuster's zeigt, vielfach regellos und widerspruchsvoll; bei dem Bestreben, eine anatomische Grundlage für die geistigen Störungen zu gewinnen, liegt aber der Versuch doch nahe, aus dem Sitze der Hirngeschwülste Anhaltspunkte für die Localisation der psychischen Vorgänge normaler und krankhafter Art zu gewinnen.

In diesem Sinne verlangt besonders Wollenberg<sup>1)</sup> eine genauere Beobachtung der Hirntumoren in psychischer Beziehung, als es bisher in den älteren Beobachtungen zumeist geschehen sei, da nur eine ad hoc angelegte Statistik zur Klarstellung der hier offenen Frage führen könne und in ähnlicher Weise äussert sich Pfister<sup>2)</sup>, wenn er sagt, dass eine Vertiefung unseres Wissens von der Eigenart psychischer Störungen bei Hirntumoren nur dann möglich sei, wenn nicht bloss

---

1) Wollenberg, Ueber Stirnhirntumoren. Zeitschr. f. Psych. 1903.

2) Pfister, Discussion zu Wollenberg's Referat über Stirnhirntumoren. Zeitschrift f. Psych. 1903.

genaueste psychiatrische Analyse des Status praesens jedes einzelnen Falles vorgenommen, sondern auch die Anamnese in neuro- und psychopathologischer Beziehung genauer berücksichtigt würde, als dies bisher geschah; so könnten z. B. vorhandene erbliche Belastung, von jeher bestehende Charakteranomalien, Arteriosclerose, alkoholische Entartung die Symptomatologie eines Hirntumors wesentlich beeinflussen.

Die Vielgestaltigkeit in Sitz und Erscheinung der Hirntumoren lässt eine Vermehrung der Casuistik genau beobachteter Fälle noch immer wünschenswerth erscheinen.

Ich möchte daher in Folgendem auf Anregung meines hochverehrten Lehrers und ehemaligen Chefs, Herrn Geheimrath Professor Dr. Siemering in Kiel, 5 Fälle von Gehirntumoren, die ich in der psychiatrischen und Nervenlinik daselbst zu beobachten Gelegenheit hatte, mittheilen.

Von einer genauen Wiedergabe der Sectionsprotokolle und der pathologisch-anatomischen Befunde habe ich abgesehen und nur kurze Angaben über Sitz und Grösse der gefundenen Tumoren gemacht.

Bevor ich meine Fälle folgen lasse, will ich zunächst über den heutigen Stand der Lehre von den bei Hirntumoren vorkommenden nervösen und psychischen Störungen kurz berichten.

Wir theilen die durch Hirntumoren hervorgerufenen Erscheinungen<sup>1 2 3)</sup> ein in Allgemeinsymptome und locale oder Herdsymptome. Während die ersteren unabhängig sind von der Stelle, an welcher sich die Geschwulst im Gehirn befindet, mit anderen Worten bei jedem Sitz eines Tumors vorkommen können, da sie vornehmlich als Folge einer Erhöhung des allgemeinen Hirndrucks, durch die wachsende Neubildung bedingt, aufgefasst werden müssen, werden die letzteren durch den speciellen Sitz der Geschwulst im besonderen Falle verursacht und und wechseln somit mit dem Sitz derselben.

Diese letzteren werden uns weiter unten im Anschluss an die daselbst beschriebenen Fälle näher beschäftigen, ebenso diejenigen psychischen Störungen, welche bisher bei einer Anzahl von Hirntumoren beobachtet wurden, bei denen der Sitz im Gehirn genauer festgestellt werden konnte, wobei ich mich indes auf diejenigen Fälle beschränken will, die in der Localisation des Tumors unseren Fällen verwandt sind.

Die Allgemeinerscheinungen sollen vorweg an dieser Stelle Erwähnung finden.

- 1) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1905.
- 2) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 3. Leipzig 1902.
- 3) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.



Eins der häufigsten und schon früh sich bemerkbar machenden Allgemeinsymptome ist der Kopfschmerz; charakteristisch ist, dass derselbe meistens einen ausserordentlich hohen Grad erreicht, ja, sich bis zur Unerträglichkeit steigern kann. Bei solchen acuten Steigerungen kann es vorkommen<sup>1)</sup>, dass der Kranke vollkommen von ihm überwältigt wird, und entweder stöhnend in dumpfer Theilnahmlosigkeit daliegt oder sich wie ein Rasender gebärdet, aufspringt und umherrennt. Auf der Höhe des Schmerzes sind sogar Selbstmordversuche nicht selten zur Beobachtung gekommen. Der Kopfschmerz, welcher an Intensität zwar wechseln kann, den Kranken aber selten ganz verlässt, ist jeder Therapie, durch die sonst gebräuchlichen Mittel wenigstens, auf die Dauer unzugänglich, ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal von den einfachen nervösen Kopfschmerzen.

Von Uebelkeit und Erbrechen werden derartige Zustände häufig begleitet. Der Kopfschmerz wird bald als ein den ganzen Kopf einnehmender, dumpfer, tiefsitzender, bohrender<sup>2)</sup> bezeichnet, bald abwechselnd nach dieser oder jener Stelle des Schädels verlegt. Wird er stets an derselben Stelle empfunden, so kann dies natürlich als ein localdiagnostisches Symptom verwertbet werden.

Die Ursachen dieses Tumorkopfschmerzes sehen die meisten heutigen Autoren in einer Reizung der in der Dura sich zahlreich verzweigenden Trigeminasäste in Folge stärkerer Spannung der ersteren durch den gesteigerten Hirndruck. Es erklärt sich hierdurch auch, dass durch jedes Moment, welches geeignet ist, den Innendruck des Schädels zu erhöhen, wie dies bei Blutstauungen oder bei einer stärkeren Blutzufuhr zum Gehirn der Fall ist, auch eine Steigerung des Kopfschmerzes eintreten muss. Thatsächlich können wir dies denn auch z. B. bei seelischen Erregungen, bei körperlichen Anstrengungen, nach Alkoholgenuss, bei Bewegung oder Erschütterung des Schädels, beim Husten, Niesen usw. beobachten. — Eine [nicht so häufige Allgemeinerscheinung, die aber werthvoll ist, weil sie nicht selten als Frühsymptom auftritt, ist der Schwindel.

Bruns<sup>3)</sup> unterscheidet zwischen dem echten Schwindel, bei dem der Kranke entweder das Gefühl hat, dass er selbst gedreht wird oder dass Gegenstände seiner Umgebung sich um ihn drehen, bei dem es denn auch beim Stehen und Gehen zu objectiven Störungen des Gleichgewichts kommen kann, und demjenigen, was die Patienten nach

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien, 1903. S. 58.

2) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. 65.

3) loc. cit. S. 67.

Oppenheim<sup>1)</sup> als ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl zu bezeichnen pflegen. Dieser letzterwähnte Schwindel, zu denen Bruns auch Fälle plötzlich eintretenden Schwächegefühls, das Gefühl als ob der Boden unter den Füßen weiche, plötzliches Schwarzwerden vor den Augen und ähnliche Zustände hinzurechnet, ist, wenn man ihn überhaupt als solchen anerkennen will, ein viel häufigeres Symptom bei Hirntumoren als der echte Drehschwindel, der aber doch oft in charakteristischer Weise zur Beobachtung kommt.

Zu diesen beiden eben besprochenen Allgemeinsymptomen gesellt sich häufig als drittes Erbrechen hinzu. Dasselbe steht besonders mit den Kopfschmerzen in engem Zusammenhang, pflegt oft, wie oben bereits erwähnt wurde, auf der Höhe derselben oder auch in Verknüpfung mit diesem und dem Schwindel sich einzustellen. Dieses cerebrale Erbrechen unterscheidet sich von dem sonstigen dadurch, dass vorheriges Übelsein und Würgen sowie gastrische Erscheinungen, wie belegte Zunge, fehlender Appetit etc. fast immer fehlen. Wenn auch das Erbrechen nicht so häufig und nicht so früh auftritt, als der Kopfschmerz und der Schwindel, so haben wir doch in demselben, besonders wenn auch noch andere Anzeichen auf das Vorhandensein eines Hirntumors hindeuten, ein nicht zu unterschätzendes diagnostisches Merkmal.

Als echte Allgemeinerscheinung kann das Erbrechen bei jedem Sitz des Tumors im Gehirn vorkommen. Dasselbe soll sowohl durch eine durch den Hirndruck hervorgerufene Erregung des Brechcentrums zu Stande kommen, als auch durch Reizung der meningealen Nerven ausgelöst werden können<sup>2)</sup>. Es soll hier schon erwähnt werden, dass das Erbrechen am häufigsten bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube beobachtet wird. Man nimmt an, dass diese Erscheinung auf eine directe Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Brechcentrums durch den Tumor zurückgeführt werden muss.

Oft sehr früh treten epileptiforme Anfälle als Ausdruck der Hirnerkrankung auf, ohne Localzeichen für den Sitz der Geschwulst. Nicht so selten bestehen sie schon längere Zeit, ohne dass andere Tumorsymptome, allgemeiner oder localer Art, sich finden.

Aber immer muss das Auftreten epileptischer Anfälle in einem Alter, wo genuine Epilepsie nicht aufzutreten pflegt, auch ohne jedes sonstige Symptom den Verdacht auf eine Gehirnkrankheit erwecken.

Die epileptiformen Anfälle können den klassischen entsprechen, die ganze Körpermuskulatur betreffen und mit Bewusstlosigkeit einher-

---

1) loc. cit. S. 71.

2) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1903. S. 71.

gehen; ferner können epileptiforme Erscheinungen sehr verschiedener Art auftreten. Schliesslich sieht man auch allgemeine Krämpfe bei nur schwach getrübttem oder ganz erhaltenem Bewusstsein. Diese letzteren können hysterischen Krampfanfällen ausserordentlich ähnlich sein oder gleichen. Es sind auch wirkliche hysterische Krämpfe bei Hirntumoren öfters beobachtet. Ihre Entstehung müssen wir uns vielleicht so vorstellen, dass eine hysterische Veranlagung vorhanden war und nun durch die Hirnkrankheit zur vollen Entwicklung gebracht ist. Kommt es doch vor, dass ein Hirntumor zuerst nur hysterische Erscheinungen hervortreten lässt und erst später Tumorsymptome deutlich werden.

Dass Krämpfe in der Form Jakson'scher Epilepsie sehr werthvolle localdiagnostische Anhaltspunkte bieten können, bedarf nur der Erwähnung. Ihre Bedeutung hat freilich durch die Feststellung Bonhoeffer's<sup>1)</sup> eine Einschränkung erfahren, „dass die Jakson'sche Epilepsie sich häufig als Fernsymptom eines von der motorischen Rinde entfernt gelegenen Herdes derselben Hemisphäre findet.“

Meist erst im späteren Stadium, wenn andere Hirntumorsymptome schon längst beobachtet werden konnten, pflegt sich Pulsverlangsamung, häufig begleitet von Respirationsstörungen einzustellen.

Beide Erscheinungen sind als Folgen des erhöhten Hirndrucks und dessen Einwirkung auf den Vagus bezw. das Athemcentrum aufzufassen. Wird aus der Vagusreizung schliesslich eine Lähmung, so schliesst sich natürlich an die anfänglich beobachtete Pulsverlangsamung eine erhöhte Pulsfrequenz an. In nicht wenigen Fällen besteht übrigens von vornherein und anhaltend eine Pulsbeschleunigung. Die Respirationsstörung giebt sich gleichfalls meistens in einer Verlangsamung der Athemzüge kund, kann jedoch auch in unregelmässigem Athmen, ja als Cheyne-Stoke'sches Phänomen — dies ist besonders häufig in den letzten Tagen vor dem eintretenden Exitus der Fall — in Erscheinung treten.

Singultus und häufiges Gähnen sind auch als — meistens recht bedrohliche — Allgemeinerscheinungen anzusehen; sie werden nicht selten im letzten Stadium der Erkrankung beobachtet.

In den letzten Jahren hat man dem Verhalten der Sehnenreflexe bei Hirntumoren eine besondere Beobachtung zu Theil werden lassen, wobei sich herausgestellt hat, dass dieselben öfter vermisst werden, und dass sich im besonderen in einer Reihe von Fällen das Westphal'sche Zeichen vorfindet.

Batten und Collier<sup>2)</sup> haben nach dieser Richtung hin eingehende

1) Bonhoeffer, Berl. klin. Wochenschr. 1906. 28.

2) Batten und Collier. Brain, 1899.

Untersuchungen angestellt und sind dabei zu dem Resultat gekommen, dass in 50 pCt. ihrer Fälle diese Erscheinung durch eine Zerrung der hinteren Wurzeln und einer hierdurch bedingten Hinterstrangdegeneration hervorgerufen wurden, beides erzeugt durch eine Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis. Von anderer Seite ist angenommen, dass es toxische Einwirkungen vom Tumor aus seien, die die Ursache bildeten.

Das wichtigste Allgemeinsymptom von Seiten des Nervensystems bildet schliesslich die Stauungspapille. Mag dieselbe nun, wie früher von Gräfe angenommen wurde, auf eine Compression der Vena centralis retinae zurückzuführen sein, mag dieselbe einer Neuritis optica, durch Toxine des Tumors hervorgerufen, ihre Entstehung verdanken oder ist, wie man jetzt allgemein annimmt, der Druck, den der Liquor cerebrospinalis auf den Sehnerven und seine Gefässe ausübt, die eigentliche Ursache, die grosse klinische Wichtigkeit der Stauungspapille für die Diagnose Tumor cerebri besteht darin, dass sie nach Oppenheim<sup>1)</sup> in wenigstens 90 von 100 Fällen durch eine Hirngeschwulst bedingt ist und dass sie bei diesem Leiden in der überwiegenden Minderzahl, d. h. nur in etwa 10—20 pCt. der Fälle vermisst wird. Emiment wichtig ist ferner der Umstand, dass dieses Symptom objectiv durch den Augenspiegel nachgewiesen werden kann. Ist das Ergebniss der Untersuchung auf Stauungspapille ein positives, so liegt dem immer ein organisches Hirnleiden — in den meisten Fällen eben ein Tumor — zu Grunde und jeder Verdacht auf ein anderes etwa functionelles Nervenleiden muss ausgeschlossen werden.

Ich komme nun zur Besprechung der psychischen Störungen und will hierbei gleich zu Anfang erwähnen, dass Abnormitäten im psychischen Verhalten des Kranken zu den mit am häufigsten auftretenden Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste gehören. Nach Schuster<sup>2)</sup> weisen Hirntumoren in etwa 50—60 pCt. aller Fälle zu irgend einer Zeit des Verlaufes Störungen der Geistesthätigkeit auf, bei genauerer Beobachtung werden wir wohl nie eine gewisse Einschränkung der Psyche vermissen.

Was die Häufigkeit psychischer Störungen bei den Tumoren der verschiedenen Hirnregionen im Vergleich mit der Häufigkeit der Tumoren dieser Regionen überhaupt betrifft, so haben die Untersuchungen Schuster's, die u. A. von Wollenberg<sup>3)</sup> bestätigt werden, ergeben,

1) H. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1905. S. 770.

2) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

3) Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904. S. 399 u. flgd.



dass die Stirnhirntumoren am häufigsten Störungen der Geistesthätigkeit zur Folge haben; dann folgen die multiplen Tumoren, die des Kleinhirns, die der Stammtheile, des Balkens und endlich der Centralgebiete.

An und für sich sind am häufigsten die Kleinhirntumoren; es folgen dann die multiplen Tumoren, die Stirnhirntumoren, die Tumoren der Centralgegend und der Stammtheile.

Aus einer von Schuster für jede Hirnregion aufgestellten Tabelle ist ersichtlich, dass Tumoren des Balkens in nahezu sämtlichen Fällen mit psychischen Störungen verbunden sind, es folgen dann die Stirnhirntumoren mit 80 pCt., die der Temporal- und Occipitallappen, der Hypophysis, sowie der multiplen Tumoren mit 66—60 pCt.; endlich die Tumoren des Kleinhirns, der Centralgegend und der Stammtheile mit 35—25 pCt.

Während am Beginn im Verein mit dem starken Kopfschmerz nur eine gewisse Erschwerung des Ablaufs der psychischen Functionen bemerkbar ist, giebt im weiteren Verlauf eine mehr weniger ausgeprägte Benommenheit und Schlafsucht dem psychischen Verhalten das eigenthümliche charakteristische Gepräge<sup>1)</sup> „der Patient liegt da, wie ein Schlaftrunkener, wenn auch zuweilen mit weit geöffneten Augen. Wird er angeredet, so antwortet er gleichsam aus dem Schlafe heraus, um sofort wieder in einen somnolenten Zustand zu versinken. Auch verfließt häufig eine geraume Zeit, ehe eine Aufforderung percipirt und derselben Folge geleistet wird. Man muss den Kranken immer wieder aufrütteln, will man eine Auskunft von ihm erhalten“.

Von einem Kranken berichtet Oppenheim<sup>2)</sup>, dass er beim Zählen, zwischen den einzelnen Zahlen Pausen von 10—15 Secunden setzte, ein anderer schlief ein bei der Nahrungszufuhr, die halbgekauften Speisen im Munde und zwischen den Zähnen zurücklassend.

Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses und insbesondere des Hirndruckes nehmen die Erscheinungen der Benommenheit und Schlafsucht zu; die psychische Hemmung, Stumpfheit und Theilnahmlosigkeit macht sich immer mehr bemerkbar, indess gelingt es nach Wollenberg<sup>3)</sup> wenigstens im Anfangsstadium noch oft zu zeigen, dass in solchen Fällen ein Zustand von Demenz, den man nach dem äusseren Verhalten der Patienten geneigt sein könnte anzunehmen, noch nicht besteht.

Nach Schuster<sup>4)</sup> bildet den mächtigsten und grössten Procent-

1) Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Archiv für Psych. Bd. XXII.

2) loc. cit.

3) Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.

4) loc. cit.

satz sämtlicher mit psychischen Störungen einhergehenden Hirntumoren diese einfache von keinen Erregungs- oder ähnlichen Zuständen begleitete psychische Lähmung und Schwäche und die Benommenheit.

Sommer<sup>1)</sup> macht darauf aufmerksam, dass sich bei Hirntumoren als charakteristische Allgemeinerscheinung schon frühzeitig stärkere schnell fortschreitende Intelligenzstörungen geltend machen und empfiehlt daher bei dem Verdacht auf Hirntumor mit der möglichst baldigen Vornahme einer Intelligenzprüfung nicht zu säumen; er weist allerdings darauf hin, dass letztere wegen der Verlangsamung des Vorstellungs- und der Trägheit des Gedankenablaufes der Patienten nicht selten ausserordentlich schwierig und mit grosser Musse auszuführen ist.

Dass die bei Gehirntumoren vorkommenden psychischen Störungen weniger durch ihren Sitz bedingt zu werden pflegen als durch Steigerung des Druckes im Schädel, und somit als Allgemeinerscheinungen aufgefasst werden müssen, finden wir auch bei Kraepelin<sup>2)</sup> bestätigt. Er erklärt hiermit, dass dort, wo die Geschwülste sehr langsam wachsen oder wo sie mehr zerstören als verdrängen, die psychischen Erscheinungen lange Zeit hindurch gering sein können. So fand Kraepelin bei einem seiner Kranken eine überfaustgrosse, im Anschluss an ein Trauma aufgetretene Geschwulst, die den grössten Theil des rechten Stirnhirns vernichtet hatte. Trotzdem bot der Patient bis wenige Tage vor seinem Tode keinerlei Störungen der Besonnenheit und des Verstandes, sondern nur eine mässige von dem Kranken selbst bemerkte Gedächtnisschwäche.

Ich will an dieser Stelle noch einer ganz besonderen eigenthümlichen Störung gedenken, die bei Stirntumoren zuerst und häufig beobachtet ist und um deren Studium Jastrowitz, Oppenheim u. A. sich besonders verdient gemacht haben. Dieselbe besteht im wesentlichen darin, dass der Patient sich in seinem ganzen Verhalten kindisch und kindlich zeigt, und eine „sich selbst ironisirende Lustigkeit an den Tag legt, die in schreiendem Gegensatz steht zu dem Ernst der Situation“. Oppenheim bezeichnet diese Erscheinung als Witzelsucht. Anfangs war man geneigt, die Witzelsucht als beinahe pathognomonisch für Stirntumoren anzusehen, da aber, wie besonders E. Müller<sup>3)</sup> gezeigt hat und Wollenberg in dem schon erwähnten Vortrage (Nov. 1902) ausführte, diese psychische Besonderheit manchen Stirntumoren abgeht und andererseits bei Tumoren anderer Localisationen vorkommen kann, so

1) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin 1901.

2) Kraepelin, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1903.

3) D. Zeitschr. f. Nervenhe. XXIII. u. a. a. O.

ist es wohl nicht angängig, aus einer derartigen psychischen Störung allein die Diagnose Stirnhirntumor zu stellen.

Immerhin kann sie aber nach Wollenberg's Ansicht ein verwerthbares localdiagnostisches Hilfsmoment bilden, wenn andere Erwägungen auf einen derartigen Sitz der Erkrankung hinweisen. Ich füge hinzu, dass Pfister<sup>1)</sup> das relativ häufige Vorkommen dieses Symptomencomplexes bei Stirnhirntumoren dadurch erklären will, dass die Tumoren anderer Hirnregionen wegen der Nähe lebenswichtiger Centren rascher zum Exitus führen, ehe sie so gross wie die Stirnhirntumoren geworden sind und dass letztere deshalb relativ öfter Allgemeinsymptome (Verblödung, Benommenheit, Witzelsucht) bedingen; das Symptom der Witzelsucht habe nur dann localdiagnostischen Werth, wenn die Section die völlige Integrität der übrigen Hirntheile genau erweise, was bisher nirgends der Fall sei, wo meist von arteriosclerotischer Atrophie, Hydrocephalie, Windungsatrophie etc. berichtet wurde.

Fürstner theilt dann<sup>1)</sup> einen Fall mit, bei dem alle Symptome, speciell die charakteristischen erwähnten psychischen, vorhanden waren, die auf einen Stirntumor hindeuten konnten; bei der Operation fand sich der Tumor nicht im Stirnhirn.

Für die Mehrzahl der Fälle von Witzelsucht wird wohl die oben wiedergegebene Anschauung Wollenberg's zu Recht bestehen bleiben.

Ich gehe nun zur ausführlichen Wiedergabe meiner eigenen Fälle über.

### Fall I.

Friedrich Heinrich V. aus Alt-Heikendorf, Arbeiter, 53 Jahre alt. Nach Angaben der Frau seit 24 Jahren verheirathet. In der Familie sind keine Geisteskrankheiten vorgekommen. Potus und Infection werden in Abrede gestellt. Keine früheren Kopfverletzungen. Früher nie erheblich krank, speciell stets frei von Krämpfen und Schwindelanfällen. Anfang Juli 1903 fing Patient an, über Mattigkeit und Kopfschmerzen an der Stirn über der Nase zu klagen; zu dieser Zeit keine Veränderung in dem Wesen. Als Patient am 16. Juli 1903 vom Arbeitsplatz nach Hause gehen wollte, bekam er einen Schwindelanfall und fiel um; war bewusstlos; keine Zuckungen. Kam nach wenigen Augenblicken wieder zu sich. Ging noch selbst nach Hause, will jedoch unterwegs noch einige Male hingefallen sein.

Zu Hause fing er an, wirre Reden zu führen, glaubte seine Mitarbeiter bei sich im Zimmer zu sehen, seinen schon längst verstorbenen Vater, unterhielt sich mit ihnen. Wollte einen Bullen und mehrere Schweine schlachten, damit er im Winter Fleisch zu essen hätte.

Kein Angstgefühl; keine Verfolgungsideen.

1) Zeitschr. f. Psych. 1903. S. 194.

Seit ungefähr 8 Tagen (Ende Juli 1903) stellten sich oben in der Nase heftige Schmerzen ein, Patient glaubte keine Luft durch die Nase ziehen zu können. Schlaf in letzter Zeit schlecht; stand öfter in der Nacht auf und glaubte, es sei Zeit, an die Arbeit zu gehen; liess sich leicht wieder beruhigen.

Appetit war schlecht; Stuhlgang angehalten.

Ein früherer Vorgesetzter des Patienten theilt mit, dass letzterer schon ungefähr ein Jahr lang über Schmerzen im Kopf an der Stirn über der Nase geklagt und seitdem die Angewohnheit gehabt habe, die Luft schnaubend durch die Nase einzuziehen. Wenn die Schmerzen besonders heftig auftraten, habe er sich niedergesetzt, mit den Händen nach dem Kopf gefasst und geäussert, dass die Schmerzen von der Stirne ausstrahlten, und über den ganzen Kopf hinübergingen bis hinunter zu den Beinen. Im Laufe des ganzen letzten Jahres seien die Beine schon lahm gewesen.

Aufnahme in die Klinik am 4. August 1903.

Patient kann nicht gehen, muss mit Unterstützung von 2 Wärtern auf die Abtheilung geführt werden. Ist ruhig.

Will sich im Aerztezimmer nicht hinsetzen, macht sich steif; nachdem er sich auf Zureden auf den Stuhl gesetzt hat, lässt er Urin unter sich.

Auf Befragen nennt er seinen Namen, Wohnort und Geburtsort richtig. Das Datum seiner Geburt kann er nicht angeben.

Jahreszahl? 1857.

Wohier? Königshaus, es ist erst neu gebaut, ich glaube am 12. Juli. (Tag seiner Geburt.)

Wie lange hier? Ich glaube 2 Jahre. Verheirathet? Ja. Wie lange? Kann ich nicht sagen.

Auf Befragen sagt Patient, er habe 3 Kinder, das Alter derselben könne er nicht angeben. Nach den Namen derselben gefragt, nennt er vier Mädchen-namen; sagt, er habe auch einen Jungen, der heisse Henriette; bleibt auf Vorhalt zunächst dabei, sagt dann plötzlich: nein, Andreas.

Warum hergekommen? Da war es mir zu klein, hier wohnt ja Klüwer. Zeigt auf den Untersuchungstisch und sagt: den Tisch habe ich mir von Klüwer machen lassen. Auf einen Schrank zeigend: den Schrank habe ich mir selbst gemacht.

Sind Sie krank? Nein, ganz gesund, vorige Woche war ich krank, ich hatte mich erkältet, hatte Rheumatismus, habe jetzt Alles wieder überstanden.

Patient versucht plötzlich vom Stuhl aufzustehen, sagt, er müsse zur Arbeit, wolle nach dem anderen Hause, zeigt auf das Wirthschaftsgebäude, sagt, das sei sein Haus, er wolle es malen, Alles bischen nett zurecht machen.

Auf Anreden sieht Patient den Arzt mit starrem Gesichtsausdruck an, antwortet nach längerem Besinnen meistens „das weiss ich nicht“.

Den Oberkörper bewegt Patient beständig hin und her, zupft an der umgehängten Bettdecke, macht mit den Händen streichende Bewegungen von den Knien den Unterschenkel herab und hinauf, murmelt fortwährend vor sich hin, meist unzusammenhängende, abgerissene Worte.

Macht einen schläfrigen, müden Eindruck.



Status praesens. Guter Ernährungszustand. Normale Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute.

Beklopfen der Stirn oberhalb der Nase schmerzhaft.

Pupillen mittelweit, linke queroval verzogen, etwas grösser als die rechte.

R. L. +. R. C. +.

Augenbewegungen frei.

Linke Nasolabialfalte flacher als die rechte.

Sprache anstossend, besonders bei Paradigmata.

Zunge kommt grade, zittert, belegt.

Haut und Sehnenreflexe sind erhalten.

Knie- und Achillessehnenreflex lebhaft.

Sensibilität soweit zu prüfen ohne gröbere Störungen.

In liegender Stellung bewegt Patient die Extremitäten frei.

Die ausgestreckten Hände zittern. Keine Spasmen.

Gang unsicher, taumelnd; muss, um nicht zu fallen, unterstützt werden.

Romberg nicht zu prüfen.

Beim Hinsetzen auf den Stuhl legt Patient sich hinten über, macht sich in den Hüftgelenken steif und setzt sich dann erst auf vieles Zureden langsam nieder. Beim Aufstehen hilft er sich mit den Armen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

#### Weiterer Krankheitsverlauf.

5. August. Hat die Nacht ruhig geschlafen, meint, er sei mehrere Tage hier, sei in einer Wirthschaft in Friedrichshöhe.

7. August. War die letzte Nacht sehr unruhig, drängte fortwährend aus dem Bett, liess Stuhl und Urin unter sich.

Sitzt Morgens aufrecht im Bett, will fortwährend heraus, sagt, er wolle nach Hause, kramt mit den Händen im Bett umher, sagt, er sei hier in einer Meierei. Murmelt leise und monoton vor sich hin. Den Arzt bezeichnet er richtig.

Abends 9 Uhr wird Patient plötzlich bewusstlos, reagirt weder auf Anrufen noch auf Nadelstiche. Pupillen sehr eng, völlig reactionslos. Athmung tief und schnarchend. Puls verlangsamt, 54. Keine Lähmungserscheinungen. Keine Zuckungen. Nach ungefähr 10 Minuten erholt Patient sich wieder; zeigt dann wieder dasselbe Verhalten wie vor dem Anfall.

8. August. Den ganzen Tag über sehr unruhig, vollkommen unorientirt. Stuhl und Urin lässt er unter sich.

Hat Besuch von einem langjährigen Vorgesetzten; erkennt denselben, weiss aber nicht, dass er in der letzten Zeit bei ihm gearbeitet hat. Kurz nachher weiss er von dem Besuch nichts mehr, sagt auf Befragen, ein Schlächter und seine Frau seien bei ihm gewesen.

11. August. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Stauungspapille.

14. August. War die letzten Nächte einigermaassen ruhig; tagsüber

mit kurzen Unterbrechungen sehr unruhig; zieht fortgesetzt sein Hemd aus, zerreisst dasselbe. Geht mit der zusammengerollten Matratze in seinem Zimmer umher; sagt auf Befragen, er wolle damit Fische fangen, seine Frau sei draussen im Garten. Nach dem Datum gefragt, nennt er die verschiedensten Jahreszahlen und Monate. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet.

Urin und Stuhl lässt Patient unter sich.

20. August. Dauernd unruhig. Macht mit den Händen haschende Bewegungen in der Luft; sagt, er pflege die Bäume, die lägen so im Garten umher; seine Frau sei auch hier, grabe im Garten.

Wer ich? Sie sind auch immer auf der Werft gewesen.

Habe ich dort auch gearbeitet? Weiss ich nicht, kann wohl sein.

Monat? — — December.

Sommer oder Winter? — — Sommer.

Jahr? — — Drittes Jahr.

Bei der Unterhaltung sieht Patient den Arzt mit weitgeöffneten Augen rathlos, fragend an. Drängt oft planlos aus dem Zimmer heraus.

Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er richtig.

26. August. Ist in seinem Verhalten unverändert. Vollkommen unorientirt.

Unruhig; drängt fortwährend aus dem Bett.

29. August. Nachmittags gegen 5 Uhr wird Patient im Dauerbad plötzlich bewusstlos.

Athmung tief, schnarchend, beschleunigt; Cheyne-Stokes'sches Phänomen.

Puls klein, kaum fühlbar, 54.

Corneal- und Conjunctivalreflexe minimal.

Rechte Pupille stark erweitert; von der Iris nur ein kleiner Rand sichtbar.

Linke Pupille bis auf Stecknadelknopfgrösse verengt. R. L. O. Kniephänomen erhalten.

Die erhobenen Gliedmaassen lässt Patient beiderseits schlaff fallen.

Auf Anrufen und auf Nadelstiche erfolgt keine Reaction.

Patient stöhnt oft laut.

An den Extremitäten ist zuweilen ein leichtes Zucken wahrzunehmen.

Auf Injectionen von Ol. camphoratum sowie auf Application von Senfteigen auf Brust und Rücken wird die Athmung etwas ruhiger, Puls etwas mehr fühlbar.

Gegen 8 Uhr Abends sind beide Pupillen ad maximum erweitert; R. L. O.

Auf Nadelstiche erfolgt keine Reaction.

Corneal-, Haut- und Sehnenreflexe erloschen.

Kein Zucken in den Extremitäten.

Nachts 12 Uhr Exitus letalis.

Die Section ergibt im rechten Thalamus opticus eine wallnussgrosse Geschwulst, die den ganzen Thalamus ausfüllt.

Dieselbe reicht nach rechts bis dicht an die innere Kapsel; nach der Mitte zu ragt sie in den dritten Ventrikel hinein, überschreitet dessen Mittellinie und buchtet den linken Thalamus stark ein. Das rechte Corpus mamillare ist in die Geschwulst mit einbezogen.

**Fall II.**

August Sch. aus Kiel-Gaarden, Arbeiter, 49 Jahre alt.

Anamnese von der Frau erhoben.

Erbliche Belastung, früher erlittene Verletzungen,luetische Infection werden in Abrede gestellt.

Frau hat dreimal abortirt.

Ein Kind lebt, ist gesund.

Patient war früher stets gesund.

Im 17. Lebensjahre Typhus; seitdem schwerhörig.

14 Tage vor Weihnachten 1903 bekam Patient einen Schwindelanfall, konnte sich aber noch halten.

In seiner Wohnung angekommen legte er sich zu Bett, war für kurze Zeit bewusstlos, kam gleich wieder zu sich, hatte starkes Zittern im ganzen Körper, konnte nicht sprechen. Dieser Anfall dauerte circa 1 Stunde. Nach diesem Anfall befand sich Patient fortgesetzt in ärztlicher Behandlung, war meistens bettlägerig. Vor 4 Wochen, Mitte März 1904 trat eine Besserung ein. Stand zuweilen eine halbe Stunde auf. In letzter Zeit häufiger Schwindelanfälle, sagte, das Herz bleibe ihm stehen.

Heute (16. April 1904) Morgen  $\frac{3}{4}$  6 Uhr fiel der Frau auf, dass Patient stark schnarchte. Als sie ihn anredete, konnte er keine Antwort geben. Den rechten Arm und das rechte Bein konnte er nicht bewegen, sah starr vor sich hin. Liess Stuhl und Urin unter sich.

Am 16. April 1904 Aufnahme in die Klinik.

Wurde im Sanitätswagen gebracht, musste auf die Abtheilung getragen werden.

Status praesens: Patient befindet sich in leicht benommenem Zustande. Kräftig gebaut.

Beim Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule nirgends Schmerzensäusserungen.

Es fällt auf, dass der Percussionsschall auf der linken Schädelseite heller klingt, als auf der rechten.

Rechter Facialis wesentlich schlaffer als der linke.

Beim Versuch das Auge zu schliessen, bleibt die Lidspalte etwas geöffnet.

Der Mundwinkel steht auf der rechten Seite tiefer als auf der linken.

Rechte Pupille grösser als die linke, beide mittelweit, leicht verzogen.

R. L. rechts prompt, links etwas träge.

Augenbewegungen nicht genau zu prüfen, indess scheint der rechte Abducens zurückzubleiben.

Zäpfchen stets etwas nach rechts.

Rachenreflex vorhanden.

Zunge wird gerade vorgestreckt.

Reflexe der O. E. O. E. rechts lebhafter wie links.

Abdominalreflex fehlt.

Cremasterreflex träge.

Knie- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, rechts mehr als links.  
Rechts Andeutung von Fussclonus.

Fusssohlenreflex links aufgehoben, rechts tritt beim Bestreichen der Innenseite der Fusssohle deutliche träge Dorsalflexion der grossen Zehe auf.

Sensibilität ist nicht genau zu prüfen, auf Nadelstiche reagiert Patient nur sehr wenig.

Es besteht eine totale schlaaffe Lähmung der rechten Körperhälfte, die passiv emporgehobenen rechtsseitigen Gliedmassen lässt Patient schaff herunterfallen.

Den linken Arm und das linke Bein bewegt Patient in normaler Weise.  
Keine Störungen der passiven Beweglichkeit.

Keine motorischen Reizerscheinungen, keine Zuckungen oder Krämpfe.

Vasomotorische oder trophische Störungen sind nicht vorhanden.

Sprachliche Aeusserungen giebt Patient nicht von sich, lallt nur unverständliche Laute vor sich hin; giebt dagegen auf Aufforderung die Hand, zeigt die Zunge u.s.w. Es ist nicht möglich, den Patienten soweit zu fixiren, dass er vorgehaltene Gegenstände, Uhr, Schlüssel u.s.w. richtig mit der Hand bezeichnet.

Herztöne sehr dumpf.

Puls 92, etwas unregelmässig, klein.

Fühlbare Arterien leicht rigide.

Die übrige Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Krankhaftes.

Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Keine Veränderungen am Augenhintergrund.

Weiterer Krankheitsverlauf. 17. April. Patient ist vollkommen unverändert, kann die dargereichte flüssige Nahrung gut schlucken.

Aufgefordert, vorgelegte Gegenstände mit der Hand zu bezeichnen, werden diese fast regelmässig verwechselt.

Puls 108.

19. April. Die Benommenheit hat zugenommen, Patient reagiert weder auf Anrufen noch auf Nadelstiche.

20. April. Morgens 6 Uhr Exitus letalis.

Obductionsbefund: Im Frontaldurchschnitt in der Höhe durch das Chiasma ein scharf abgegrenzter 3 cm langer, 3 cm breiter und 1 cm dicker Tumor im linken Nucleus caudatus, der inneren Kapsel und dem linken Nucleus lentiformis, der nach hinten bis zum Thalamus opticus reicht.

Die eben beschriebenen beiden Fälle sowie die bei derartigen Geschwülsten beobachteten nervösen und psychischen Störungen will ich gemeinsam besprechen, da sie durch die Tendenz in den Ventrikel einzuwachsen, und auch in sonstigen Eigenarten gemeinsame Züge erkennen lassen, die es practisch erscheinen lassen, sie als Basalganglientumoren zusammen zu besprechen.

Es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Basalganglientumoren erwähnt worden, bei denen während des ganzen Verlaufes der Erkan-



kung nicht ein einziges Herdsymptom beobachtet werden konnte. In der Regel treten in solchen Fällen die Allgemeinerscheinungen besonders deutlich hervor.

In sehr vielen Fällen werden indess wegen ihrer benachbarten Lage vor Allem die grossen motorischen und sensibel-, sensorischen Leitungsbahnen mit in den Bereich dieser Geschwülste hineinbezogen und hiermit treten dann, je nachdem die Leitungsbahn durch den Tumor zerstört wird oder nur durch Compression, Infiltration oder Verdrängen einen Reiz erfährt, motorische Ausfall- oder Reizerscheinungen in den Symptomencomplex ein. Besonders häufig wird die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen. Hiervon muss dann eine Lähmung der gekreuzten Körperhälfte die Folge sein, die entweder dem klinischen Bilde der Hemiparesis oder Hemiplegie entspricht. Unser Fall II bietet uns ein Beispiel für einen derartigen Krankheitsverlauf.

Im Beginn der Erkrankung, wo der Tumor offenbar sich innerhalb der grossen Ganglien zu entwickeln anfing, wurden Herdsymptome ganz vermisst; dann greift die Geschwulst auf die innere Kapsel über und die Folge davon ist eine Lähmung der dem Sitz der Neubildung gekreuzten Körperhälfte. Im Fall I, wo der ganze rechte Thalamus von der Geschwulst ausgefüllt wird, wo letztere durch den 3. Ventrikel hindurchgeht und auch noch den linken Thalamus stark einbuchtet, die motorischen Leitungsbahnen aber von der Einwirkung des Tumors verschont bleiben, werden hemiplegische Erscheinungen ganz vermisst. Das stark beeinträchtigte, zeitweise unmögliche Stehen und Gehen in diesem Fall ist eine Erscheinung, die bei Tumoren dieser Regionen oft beobachtet wird; dieselbe dürfte auch hier wohl als eine Folge der Benommenheit aufgefasst werden, wie man dies in ähnlichen Fällen zu thun meistens geneigt ist.

Als motorische Reizerscheinung, die sich sehr häufig bei Centralgangliomentumoren vorfindet, sei hier der Tremor genannt, der dem nervösen Zittern sehr ähnlich zu sein pflegt. In unserem ersten Fall sehen wir einen starken Tremor in den oberen Extremitäten; im zweiten trat im Beginn der Erkrankung ein Zittern am ganzen Körper auf.

Ich will ein Symptom erwähnen, welches nicht selten als charakteristische Begleiterscheinung der Tumoren der grossen Ganglien beobachtet wurde: die Hemichorea und die Hemiathetose; diese choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen, die meistens in der dem Tumor entgegengesetzten Körperhälfte in Erscheinung treten, zeigen sich besonders oft bei Thalamus-Geschwülsten; man glaubte eine Zeit lang annehmen zu dürfen, dass dieses Krankheitsbild direct durch eine Läsion des Thalamus hervorgerufen werden könne. Diese Anschauung ist heute nicht

mehr aufrecht zu erhalten; so hat Bonhoeffer<sup>1)</sup> Hemichorea bei einem Tumor im Bindearm beobachtet<sup>2)</sup>).

Immerhin finden wir bei Thalamus-Geschwülsten Hemichorea resp. Athetose öfters.

Bei Tumoren des Sehhügels tritt weiter zuweilen ein eigenthümliches Symptom in die Erscheinung, nämlich die Lähmung der gekreuzten Gesichtsseite für unwillkürliche Bewegungen, z. B. für Lachen und Weinen, während willkürliche Bewegungen in diesen Muskelgebieten normaler Weise ausgeführt werden können. Dieses als mimische Lähmung bezeichnete Verhalten ist in der That schon öfter da, wo schon andere Symptome auf das Vorhandensein eines Hirntumors hindeuteten, für die Stellung einer Lokaldiagnose verwerthet worden. Nach Bruns (l. c.) gehört hierher auch das Zwangslachen, welches als ein Reizsymptom von Seiten des Thalamus von ihm aufgefasst wird. Zwangsweinen sieht man ebenfalls hin und wieder.

Doch wenden wir uns nach dieser kurzen Abschweifung unseren beiden Fällen wieder zu.

In dem erst beschriebenen Fall bildeten ungefähr ein Jahr vor dem Auftreten der stürmischen Erscheinungen heftige Kopfschmerzen die ersten quälenden Krankheitszeichen; ein Ohnmachtsanfall mit Bewusstlosigkeit und im Anschluss daran einsetzende psychische Störungen gaben dann die Veranlassung zur Aufnahme in die Klinik.

Im zweiten Fall traten als erste Krankheitssymptome vier Monate vor der Aufnahme Schwindelanfälle auf, die sich im weiteren Verlauf immer häufiger wiederholten. Kopfschmerzen fehlten ganz. Wegen einer plötzlich einsetzenden Hemiplegie musste Patient der Klinik überwiesen werden.

Die uns besonders interessirenden krankhaften Veränderungen von seiten des Nervensystems sind folgende:

Im ersten Fall — es handelt sich um einen rechtsseitigen wallnussgrossen Tumor im Thalamus opticus, der in den 3. Ventrikel hineinragt — lösen wir zunächst beim Beklopfen der Stirngegend ein Schmerzgefühl aus. Nervus oculomotorius und facialis sind links schwächer innervirt als rechts; die linke Pupille ist demnach grösser als die rechte.

Die Sprache ist anstossend; die Zunge zittert stark beim Herausstecken. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft.

Des Tremors in den oberen Extremitäten und der vorhandenen Gehstörungen haben wir schon oben Erwähnung gethan und diese Er-

1) Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. I.

2) S. auch das interessante Werk von Roussy, La couche optique. Paris 1907.

scheinungen einer kurzen Kritik unterzogen. Stauungspapille ist beiderseits deutlich nachweisbar.

Der zweite Fall — Tumor im Nucleus caudatus, der inneren Kapsel und dem Nucleus lentiformis linksseitig — bietet als augenfälligste Erscheinung eine totale schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte.

Das Beklopfen des Schädels ist nicht schmerzhaft, indessen klingt der Percussionsschall auf der linken Schädelseite heller als auf der rechten.

Rechte Pupille ist grösser als die linke. R. L. links etwas träge. Rechts leichte Abducens-Parese.

Der Nervus facialis ist rechts wesentlich schlaffer als links; beim Versuch das rechte Auge zu schliessen, bleibt die Lidspalte etwas geöffnet.

Der Mundwinkel steht rechts tiefer als links.

Die Reflexe sowohl der oberen als der unteren Extremitäten sind rechts lebhafter als links.

Abdominalreflex fehlt.

Cremasterreflex träge.

Plantarreflex ist links aufgehoben, rechts Babinski'sches Phänomen.

Motorische Reizerscheinungen, Zuckungen und Krämpfe fehlen.

Am Augenhintergrund sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Was sind es nun für psychische Abweichungen, die wir bei Geschwülsten der grossen Ganglien beobachten können?

Schuster (l. c. S. 181) gibt 54 Fälle von Basalganglientumoren wieder; an psychischen Störungen kommen hierbei vor:

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| Paralyseähnliche Fälle . . . . .                       | 3  |
| Paranoiaähnliche Fälle . . . . .                       | 1  |
| Epileptische Psychose:                                 |    |
| depressive Form . . . . .                              | 1  |
| maniakalische Form . . . . .                           | 1  |
| Depressionszustände . . . . .                          | 1  |
| Abnorm leichtes Weinen . . . . .                       | 1  |
| Fälle der circulären Psychose ähnlich . . . . .        | 1  |
| Manieähnliche Fälle . . . . .                          | 1  |
| Reizbarkeit, maniakalische Erregungszustände . . . . . | 5  |
| Erregungszustände . . . . .                            | 5  |
| Moral Insanity-ähnliche Fälle . . . . .                | 1  |
| Verwirrtheit, Delirien . . . . .                       | 1  |
| Psychische Lähmung ohne jede Erregung . . . . .        | 37 |

Aus vorstehender Tabelle ergibt sich auf den ersten Blick, dass diejenigen Fälle, welche mit einfacher geistiger Lähmung einhergehen, in weit grösserer Zahl vertreten sind, als diejenigen, welche in ihrem psychischen Krankheitsbilde irgend ein actives Symptom aufweisen. Mit Bezug auf die letzteren weist Schuster darauf hin, dass Fälle, welche an Paralyse, Paranoia und an Melancholie erinnern, zu den seltenen Erscheinungen gehören.

Interessant ist die Thatsache, auf die Schuster nach genauer Besprechung der einzelnen Fälle aufmerksam macht, dass nämlich diejenigen Tumoren der Basalgegend, welche psychische Lähmungszustände zeigen, auffallend häufig auf der linken Seite des Gehirns ihren Sitz haben, während andererseits die Tumoren mit activen Krankheitsbildern vorzugsweise auf der rechten Seite zu finden sind, ein statistisches Verhältniss, welches vielleicht anzeigen kann, dass eine mit blosser Benommenheit und psychischer Lähmung oder dergl. einhergehende Geschwulst der Basalgangliengegend mit grösserer Wahrscheinlichkeit links als rechts sitzt.

Einen interessanten Fall von Tumor des III. Ventrikels theilt uns E. Meyer<sup>1)</sup> mit: 58jähriges Individuum, bei dem anamnestisch von einem Unfall, syphilitischer Infection oder Potus nichts bekannt war.

Den stark erweiterten III. Ventrikel füllt eine Geschwulst fast vollkommen aus, die jederseits mit einem knotigen Vorsprung durch das Foramen Monroi in die Seitenventrikel sieht. Vorn erreicht sie das Septum pellucidum, hinten das Ganglion habenulae. Länge und Breite je 3 cm; Dicke 2—3 cm.

Das psychische Verhalten erinnerte hierbei an den Korsakowschen Symptomencomplex. Es bestand von Anfang an Geistesschwäche, Unorientirtheit in Raum und Zeit, verbunden mit Erinnerungstäuschungen und Confabulationen; die Umgebung wurde verkannt; sah in den Wätern seine Gesellen und Schwiegersöhne, wollte grosse Spaziergänge gemacht haben u. s. w. Benommenheit trat erst kurze Zeit vor dem Exitus ein.

Weiter berichtet über eine eigenartige psychische Störung im Verlauf von Erkrankung an Tumor des III. Ventrikels Henneberg<sup>2)</sup>: Patient macht sehr dementen Eindruck, wird bei der Untersuchung leicht gereizt und unwillig, „ich habe keine Zeit zum Quatschen“, wird öfter unruhig und aggressiv, wenn man sich mit ihm befasst, schimpft.

1) Archiv für Psych. Bd. 32. S. 320.

2) Henneberg, Ueber Ventrikel- und Pons tumoren. Charité-Annalen. Jahrgang XXVII.



Unterziehen wir nunmehr unsere Fälle in Bezug auf die psychischen Störungen einer näheren Betrachtung. Im Fall I treten im unmittelbaren Anschluss an die ersten acuten Erscheinungen, bestehend in Schwindelanfall mit Bewusstlosigkeit, nachdem etwa ein Jahr lang vorher über Kopfschmerzen und Mattigkeit geklagt war, sofort psychische Erscheinungen in den Vordergrund. Patient fängt an wirre Reden zu führen, ist über Zeit und Ort unorientirt, verkennt seine Umgebung. In seinem ganzen Verhalten und Gebahren bietet er das ungefähre Bild der Korsakow'schen Psychose mit Verwirrtheit, zuweilen an Delirium tremens und Beschäftigungsdelirien erinnernd. In ganz ähnlicher Weise verläuft der uns von E. Meyer mitgetheilte Fall, über den wir kurz berichtet haben.

Der Schwesternfall bietet psychisch nichts besonders Interessantes. Ohne dass irgend welche Krankheitserscheinungen voraufgegangen waren, wird der Patient plötzlich von einem Schwindelanfall betroffen, dem sich eine einstündige Bewusstlosigkeit anschliesst. Als er wieder zu sich kommt, kann er zuerst nicht sprechen. Die Schwindelanfälle wiederholen sich; es werden die verschiedensten Klagen geäussert. Nachdem etwa 4 Monate nach dem ersten Anfall eine rechtsseitige Hemiplegie eingetreten war, kommt es zu einer dauernden Benommenheit; daneben bestehen wieder Sprachstörungen; es werden nun noch unverständliche Laute gelallt. Unter diesem Krankheitsbilde tritt nach wenigen Tagen der Tod ein.

Für die interessante Beobachtung Schuster's, dass linksseitige Basalganglien-Tumoren oft mit geistigen Lähmungserscheinungen einhergehen, bietet dieser Fall ein weiteres Beispiel.

Ich komme jetzt zur Beschreibung zweier Kleinhirntumoren.

### Fall III.

Frau Anna H., 46 Jahre alt, Beamtenfrau, Tönning. Bericht des Arztes, Dr. med. H. aus Tönning vom 4. Juli 1904: Früher gesunde und kräftige Person von blühendem Aussehen. Zeigte vor etwa 3 Jahren mit dem Eintreten des Klimacteriums deutliche Lähmungserscheinungen spastischer Art in den Unterextremitäten; spastischer, zuweilen stolpernder Gang bei Anfangs normalem Befinden und ohne Abnahme der Kräfte. Allmählich steigerten sich die Lähmungen; es traten ausserdem allmählich deutlicher Kräfteverfall und Störungen in der Sprache und im Schlucken dazu. Sehnenreflexe gesteigert. Sensibilität nicht gestört; Schmerzen nie vorhanden gewesen. In letzter Zeit klagt Patientin über schlechtes Sehen und Abnahme des Gehörs. Der Gang ist jetzt so unsicher und schlecht, dass sie, sich selbst überlassen, fortwährend stolpert und fällt.

Von den 4 Kindern in ihrer Ehe sind 2 im ersten Kindesalter (Diphtherie) gestorben, 2 noch am Leben; von diesen ist das eine gesund, das jüngere, in Folge von Spondylitis verwachsen, befindet sich im Krüppelheim.

Anamnese von einer mehrjährigen Hausgenossin erhoben am 5. Juli 1904: Ueber erbliche Belastung und frühere Krankheiten nichts bekannt. Referentin kennt Patientin etwas länger als 2 Jahre; seit dieser Zeit wurde letzterer das Gehen schwer; Gang war taumelig. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren ist die Sprache schwerfällig; Patientin musste oft mitten im Satz aufhören zu sprechen, konnte längere Zeit kein Wort hervorbringen, lallte unverständlich. Bald darauf stellten sich Schluckbeschwerden ein.

Das Leiden verschlimmerte sich allmählich; seit etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr kann Patientin ohne Unterstützung nicht mehr gehen.

In den letzten 2 Jahren wurde viel über Kopfschmerz geklagt; leichte Schlaganfälle, Schwindel und Krämpfe wurden nicht beobachtet.

Zuweilen, gewöhnlich Morgens gleich nach dem Aufstehen, wurde Patientin ohnmächtig, war einige Minuten bewusstlos; war nach dem Anfall mehrere Stunden gedankenlos und benommen. Derartige Anfälle wiederholten sich in 2—3 wöchentlichen Pausen. Sonst wurden psychische Anomalien nicht beobachtet.

Aufnahme in die psychiatrische und Nervenlinik am 5. Juli 1904.

Status praesens: Mässig genährt. Kopf nirgends druckempfindlich. Stirn legt sie gut in Längs- und Querfalten.

Rechte Lidspalte sehr viel kleiner als die linke; sie kann das rechte Auge weit öffnen, aber nicht soweit als das linke. Ein eigentliches Hängen des oberen Lides ist rechts nicht zu constatiren.

Schon in der Ruhelage sieht man nystagmusartige — vorwiegend verticale — Zuckungen, die bei Bewegungen sehr verstärkt werden.

Pupillen sind different; beide nicht mehr kreisrund. R. L. links erhalten, rechts sehr träge.

Corneal- und Conjunctivalreflexe sind beiderseits aufgehoben. Das ganze Gesicht hat etwas Starres, Ausdrucksloses. Der rechte Mundwinkel hängt etwas.

Spitzen des Mundes ist nur sehr beschränkt möglich, auch das in die Breite ziehen ist sehr beschränkt. Licht kann sie noch ausblasen. Zunge kommt für gewöhnlich langsam hervor; im vorderen Theil sehr starkes fibrilläres Zittern. Die Bewegungen nach den Seiten sind noch ganz prompt. Die Oeffnung des Mundes erfolgt unzulänglich; das Kauen ausserordentlich langsam.

Die Kieferkraft ist sehr gering.

Zäpfchen steht gerade. Gaumen- und Rachenreflex ist aufgehoben. Beim Phoniren hebt sich der weiche Gaumen nur ganz minimal.

Sprache ist sehr verlangsamt mit starkem nasalen Beiklang.

Beim Trinken entleert sich sofort ein Theil der Flüssigkeit aus Mund und Nase.

An den oberen Extremitäten keine Atrophie, auch nicht an den kleinen Handmuskeln. Keine Unsicherheit bei Bewegungen.

Die Bewegungen werden im ganzen etwas energielos ausgeführt. Grobe Kraft gering. Reflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft.

Abdominalreflex in den unteren Partien beiderseits nicht zu erzielen, in den oberen Partien auch nur rechts deutlich.

Auf Aufforderung wird jedes der Beine nur wenig und schwerfällig von der Unterlage emporgehoben, fällt gleich wieder zurück.

Grobe Kraft ganz minimal.

Deutliche Spasmen in den unteren Extremitäten.

Kniephänomen beiderseits gesteigert; beiderseits Patellarclonus.

Kein Fusszittern. Achillessehnen-Phänomen deutlich. Beiderseits Babinski'sches Phänomen, rechts deutlicher als links.

Urin muss mittelst Katheters entleert werden.

Ohne Unterstützung kann Patientin nicht aus dem Bett aufstehen.

Breitbeinig kann sie mühsam einige Augenblicke stehen, geräth dann aber gleich ins Schwanken und droht umzufallen.

Gang sehr breitbeinig. Das linke Bein hebt Pat. nur minimal vom Boden ab; das rechte schleift für gewöhnlich nach. In beiden Kniegelenken keine Bewegungen. Die Wirbelsäule ist auf Beklopfen nicht schmerzhaft.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen starkes Schwanken. Berührungen mit Pinsel und Nadelspitze werden gut unterschieden und localisirt.

Die inneren Organe sind ohne krankhafte Veränderungen. Puls regelmässig, nicht verlangsamt.

Harn (mittelst Katheter entleert): sauer, frei von Eiweiss und Zucker.

Patientin ist vollkommen orientirt und giebt gute Auskunft. Die Angaben der Patientin decken sich mit den bisher angestellten anamnestischen Erhebungen vollkommen.

Während der Unterhaltung sieht man Patientin leicht müde werden; dieselbe ist wenig aufmerksam; man muss die Fragen oft wiederholen.

#### Weiterer Krankheitsverlauf.

Während der ersten Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik ist Patientin körperlich und psychisch unverändert.

Bei der vorgenommenen Lumbalpunktion fliesst die Cerebrospinalflüssigkeit unter erhöhtem Druck ab; die Flüssigkeit ist klar, gerinnt nicht spontan. Auf Zusatz von Magnesiumsulfat mit nachfolgendem Filtriren und Kochen deutliche flockige Trübung. Keine Lymphocytose.

15. Juli. Temperatursteigerung. Liegt Morgens in benommenem Zustande im Bett, schlägt die Augen auf, wenn sie angeredet wird, scheint Fragen zu verstehen, bemüht sich offenbar dieselben zu beantworten, bringt aber nur einige unverständliche Laute hervor. Giebt theilweise durch Zeichen zu verstehen, dass sie an Kopfschmerzen leide. Eine Druckempfindlichkeit des Kopfes scheint nicht zu bestehen.

Links hinten über dem unteren Lungenlappen Dämpfung und bronchiales

Athmen: über dem übrigen Bereich der Lungen Giemen und Pfeifen. Keine Expectorations.

16. Juli. Fieber und Benommenheit halten an. Befund über den Lungen unverändert. Puls klein, trotz des Fiebers nicht beschleunigt.

17. Juli. Kein Fieber. Sprache sehr schwer verständlich. Im Ganzen etwas freier. Dämpfung über dem linken Lungenlappen etwas aufgehellt. Ueber dem Bereich beider Lungen zahlreiche Rasselgeräusche.

19. Juli. Ist fieberfrei geblieben. Das psychische Verhalten ist dasselbe wie vor dem Eintritt des Fiebers.

22. Juli. Die Augenuntersuchung ergibt beiderseits Stauungspapille.

23. Juli. Patientin liegt wieder stark benommen im Bett, hat hohes Fieber. Puls klein. Trachealrasseln. Kalte Extremitäten.

24. Juli. Zustand wie gestern.

Abends 8 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. Apfelgrosser Tumor, welcher mit breiter Basis der rechten Hemisphäre des Kleinhirns aufsitzt und diese nach hinten verdrängt. Brücke und Medulla oblongata sind nach links verdrängt und auf ihrer rechten Seite stark comprimirt.

#### Fall IV<sup>1)</sup>.

Dora P., Köchin, 25 Jahre alt, aus Kiel.

Anamnese von der Mutter erhoben am 3. November 1904. Eltern der Patientin sind Geschwisterkinder. Keine erbliche Belastung. Patientin soll niemals krank gewesen sein, hat in der Schule gut gelernt. Mit 17 Jahren menstruiert, Periode stets in Ordnung.

Nach der Schulzeit in Stellung. Immer sehr ordentlich gearbeitet.

Vor 1½ Jahren Partus von normalem Verlauf. Kind lebt. Auch nach dem Partus gesund, abgesehen davon, dass Patientin während des ganzen letzten Sommers über Kopfschmerzen klagte, bis Patientin sich im September d. J. bei einer nächtlichen Feuersbrunst in der Nachbarschaft ihrer Dienstherrschaft erschreckte. Soll am anderen Morgen noch an allen Gliedern gezittert haben. Klagte gleich nach einigen Tagen über furchtbare Schmerzen im Hinterkopf und Scheitel, liegt seit 4 Wochen deswegen zu Bett. Die Schmerzen kommen jetzt anfallsweise; oft ist Patientin mehrere Stunden ganz frei. Die Periode ist ohne Einfluss auf die Schmerzen gewesen. Während der Anfälle stets Erbrechen. Kein Fieber.

Nachts seit Wochen garnicht geschlafen; „wenn die Schmerzen sehr stark wurden, phantasire sie, rede wirres Zeug“.

Am 22. October d. J. soll Patientin Krämpfe gehabt haben, sei ganz starr und steif am ganzen Körper gewesen, habe das Bewusstsein verloren; die

---

1) Dieser Fall ist veröffentlicht von Siemerling (Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren). Berliner klin. Wochenschrift. 1908. No. 13 u. 14.



Zähne seien fest aufeinander gepresst gewesen. Kein Einnässen oder Zungenbiss. Keine Zuckungen. Dauer eine halbe Stunde. Nach dem Anfall gleich wieder „frisch und munter“.

In der Nacht vom 24./25. October ein zweiter Anfall, genau wie der erste. Anfall komme plötzlich, ohne dass Patientin vorher etwas merke, ohne Aufschrei.

Aufnahme in die Klinik am 3. November 1904. Wird im Sanitätswagen von der Mutter gebracht. Vollkommen orientirt. Giebt geordnet Auskunft. Die anamnestischen Angaben der Patientin stimmen mit denen der Mutter überein.

Während des Krampfanfalles am 22. October seien die Arme und Beine ganz steif gewesen, sie habe ein brummendes, schnurrendes Gefühl, wie ein Spinnrad darin gehabt, sich nicht rühren können; habe auch nicht sprechen können, wohl aber Alles gehört und gesehen, was in der Umgebung vor sich gegangen sei. Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde sei Alles wieder in Ordnung gewesen, sie habe sich nur noch müde und matt gefühlt. Einen ähnlichen Anfall habe sie bereits einige Tage vorher, gleich nach einem warmen Fussbad gehabt.

Einen Anfall, der in derselben Weise verlief, habe sie dann noch einige Tage später in der Nacht gehabt, vor ungefähr einer Woche. Sie fühle sich fast immer übel und matt, müsse beständig gähnen. Hat in den letzten zwei Wochen wegen des Erbrechens beinahe gar nichts gegessen, sei daher jetzt so matt, dass sie nur mühsam gehen könne.

Status praesens vom 3. November 1904. Mässiger Ernährungszustand. Hinterkopf auf leichtes Beklopfen sehr schmerzempfindlich, ebenso Nackenmusculatur, Hals- und Brustwirbelsäule.

Keine Nackensteifigkeit.

Pupillen gleich, untermittelweit. R. L. +. R. C. +.

Augenbewegungen frei.

Zunge kommt gerade, ruhig. Rachenreflex erhalten. Reflexe der O. E. O. E. +. Abdominalreflex +. Keine Ovarie.

Knie- und Achillessehnenreflex etwas gesteigert. Fusssohlenreflex +; kein Babinski'sches Phänomen. Andeutung von Fussclonus beiderseits. Grobe Kraft gering.

Aktive und passive Beweglichkeit frei. Sensibilität für alle Qualitäten intact.

Starkes vasomotorisches Nachröthen.

Bei Lidschluss mit geschlossenen Füßen geräth Patientin in starkes Schwanken, ohne das Gleichgewicht völlig zu verlieren. Gang taumelnd, fällt dabei aber nicht.

Innere Organe ohne Besonderes. Puls etwas klein, regelmässig, 94. Harn frei von Zucker und Eiweiss.

Während der Untersuchung fängt Patientin mehrere Male für einige Augenblicke an tief zu stöhnen, hält sich den Hinterkopf dabei. Gähnt fast beständig, macht ab und zu Würgebewegungen.

Krankheitsverlauf. Klagt beständig über Schmerzen im Hinterkopf; erbricht häufig.

6. November. Gestern Abend und heute Morgen je ein Anfall von 2 bis 3 Minuten Dauer.

Als Patientin (Bericht der Pflegerin) zum Closet geführt wurde, sank sie plötzlich in sich zusammen; zu Bett gebracht, breitete sie die Arme auseinander, hob das linke Bein mehrmals in die Höhe, hatte die Augen weit geöffnet, machte mit dem Mund Bewegungen, als ob sie trinken wollte. Es bestanden keine Zuckungen; kein Zungenbiss, kein Einnässen. Die Extremitäten waren nicht besonders steif.

Patientin weiss gleich hinterher, dass sie einen Anfall gehabt hat, weiss genau, was während des Anfalls in der Umgebung vorgefallen ist, sagt, sie habe nur nicht sprechen können. Bei der Morgenvsiste liegt Patientin in etwas benommenem Zustande im Bett, hat den Kopf in den Nacken geschlagen, vermeidet ängstlich jede Bewegung des Kopfes, klagt über Schmerzen im Hinterkopf und im Nacken. Die Stirn sei ganz frei; bei Druck auf den Hinterkopf, Hals- und Brustwirbelsäule bis zum VII. Wirbel abwärts lebhaft Schmerzäusserung, besonders stark in der Halswirbelsäule. Bei dem Versuch, den Kopf passiv zu drehen und zu beugen, steigern sich die Schmerzen.

Setzt sich auf Auffordern unter sichtbarer Anstrengung aufrecht, klagt dabei über starkes Schwindelgefühl, das nach längerem Sitzen angeblich nachlässt.

R. L. beiderseits sehr träge. R. C. +.

Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Facialis frei.

Kniephänomen erhalten.

Kein Babinski'sches Phänomen.

Puls sehr beschleunigt, nach dem Aufrichten 140; einige Minuten später in Rückenlage 120.

Liegt abends auf der linken Seite; in dieser Lage seien die Schmerzen am geringsten, in der rechten Seiten- und Rückenlage würden sie bedeutend schlimmer.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt leichte Schwellung der Papille mit leichter Hyperämie derselben.

Bei der Untersuchung im Aerztezimmer stellt sich bei Patientin plötzlich eine sehr blasse Gesichtsfarbe ein, dieselbe sinkt in sich zusammen, muss in's Bett getragen werden, erholt sich hier schnell wieder.

7. November. Stöhnt und jammert, klagt fortgesetzt über Kopfschmerzen. Sagt, sie habe in der Nacht mindestens 5 Anfälle gehabt, die in derselben Weise verliefen, wie die früheren, auch habe sie in der Nacht doppelt gesehen, wenn z. B. die Pflegerin in die Thür gekommen sei, habe sie zwei Köpfe gesehen.

Bei Druck auf den rechten Processus mastoideus heftige Schmerzäusserung.

Die Ohrenuntersuchung ergibt völlig normale Verhältnisse.

Nachmittags ist der rechte Processus mastoideus angeblich weniger druckempfindlich.

8. November. Wenig geschlafen; viel gejammert. Seit 24 Stunden keinen

Urin gelassen, wird katheterisirt. Liegt morgens mit geschlossenen Augen, den Kopf auf die linke Seite geneigt, da. Behauptet, die Augen nicht aufhalten zu können, da dann der Schmerz im Hinterkopf sehr heftig werde. Bei der Lumbalpunktion kommt die Cerebrospinalflüssigkeit tropfenweise unter sehr geringem Druck, ist klar. Trübung auf Zusatz von Magnesiumsulfat. (Filtriren, Kochen).

Deutliche Lymphocytose.

Um 2 Uhr Erbrechen; fühlt sich sonst im Allgemeinen wohler; die Schmerzen seien erträglicher geworden. Gegen 3 Uhr nachmittags schreit Patientin laut; die Kopfschmerzen würden unerträglich; wird dann blass im Gesicht, gleich darauf bewusstlos. Liegt da mit geschlossenen Augen und hoch cyanotischem Gesicht. Die blau verfärbte Zunge hängt zum Munde heraus. Vor dem Mund etwas Schaum. Pupillen- und Cornealreflexe erloschen; Patientin athmet nicht. Puls nicht fühlbar; Herztöne nicht zu hören. Nach Vornahme künstlicher Athmung Puls wieder fühlbar. Fortsetzung der künstlichen Athmung durch Faradisation der Nervi phrenici. Gegen 6 Uhr werden die Athemzüge allmählich immer oberflächlicher, setzen zuletzt ganz aus. Puls verschwindet.

7 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund: Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, der das Mark der Hemisphäre fast ganz einnimmt und nach der Mitte bis zu dem Wurm reicht.

Wie wir oben gesehen haben, steht das Kleinhirn in Bezug auf das Vorkommen der Hirngeschwülste an erster Stelle.

Die Diagnose auf Tumor cerebelli zu stellen, gelingt in vielen Fällen ohne besondere Schwierigkeiten; die Allgemeinsymptome pflegen in der Regel schon in ganz charakteristischer Weise aufzutreten und so auf das Vorhandensein eines Kleinhirntumors hinzudeuten; sie treten früh und gleich mit grosser Heftigkeit in die Erscheinung; ganz besonders muss dies von dem wichtigsten Allgemeinsymptom, der Stauungspapille hervorgehoben werden. Der Kopfschmerz macht sich gewöhnlich vom Beginn der Erkrankung an mit grosser Intensität bemerkbar, besteht dauernd und wird meistens in der Hinterhaupts- und Nackengegend besonders empfunden; gleichzeitig wird, vornehmlich bei acuten Steigerungen des Kopfschmerzes, quälendes, oft recht lange anhaltendes Erbrechen beobachtet. Selten wird der Schwindel, und zwar ist es hier der echte Drehschwindel, vermisst, der sich beim Aufrichten und Niederlegen des Körpers oder sonstigem Lagewechsel zu verstärken pflegt.

Neben diesen Erscheinungen ist ein bei Kleinhirntumoren fast constantes Symptom eine eigenartige Gleichgewichtsstörung beim Gehen und Stehen, welche sich dadurch äussert, dass der Gang breitbeinig ist und dem eines Betrunknen ähnelt und dass sich beim Stehen ein allmählich immer stärker werdendes Schwanken einstellt; sehr häufig

läuft der Patient hierbei Gefahr, nach hintenüber zu fallen. — Die innige Verknüpfung dieser als cerebellare Ataxie bezeichneten Coordinationsstörung an den unteren Extremitäten mit Schwindel, Erbrechen und anhaltenden Hinterkopfschmerzen deutet immer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer Cerebellaraffection hin.

Im Anschluss an diese eben beschriebenen den Kleinhirntumoren eigenthümlichen Krankheitserscheinungen will ich in Folgendem noch andere Symptome erwähnen, die auf das Vorhandensein eines Cerebellartumors hinweisen können. Zunächst sollen uns die von Bruns (l. c. S. 134) als „Nachbarschaftssymptome“ bezeichneten beschäftigen. Dieselben verdanken ihre Entstehung der Einwirkung der Kleinhirngeschwulst auf die in der Umgebung belegenen nervösen Gebiete, d. i. auf den Hirnstamm — Vierhügel, Brücke und verlängertes Mark — und die aus denselben hervorgehenden Hirnnerven.

Bei Druckwirkung auf den Vierhügel können Augenmuskellähmungen zu Stande kommen, und zwar mit nuclearem Charakter; dieselben sind öfter doppelseitig als einseitig vorhanden und ergreifen meist eine ganze Anzahl von Muskeln. Vor dem Eintreten einer völligen Lähmung wird häufig Nystagmus als Reizerscheinung beobachtet.

Werden bei Affection der Pons und Medulla oblongata die kurzen motorischen Leitungsbahnen in Mitleidenschaft gezogen, so kann es zu einer Paraplegie der unteren, aber auch aller vier Extremitäten kommen oder zu einer mit dem Sitz der Geschwulst gekreuzten Hemiplegie.

Motorische Reizerscheinungen, sowie Nackenstarre, tonische Anspannung der gesammten Körper- namentlich der Rumpfmuskulatur, allgemeine Convulsionen mit erhaltenem oder leicht getrübttem Bewusstsein kommen nicht selten zur Beobachtung und können event. das Vorhandensein eines hysterischen Zustandes vortäuschen.

Auch die associirte Blicklähmung gehört hierher, bei welcher die Augen nicht nach der Seite des Tumors hinüberbewegt werden können. Störungen der Herzthätigkeit, Pulsverlangsamung mit bald darauf folgender Steigerung der Pulsfrequenz, Erscheinungen von Seiten der Respiration — Cheyne-Stoke'sches Phänomen, plötzlich eintretender Tod in Folge Lähmung des Athmungscentrums —, Schluckbeschwerden, Gähnen, Singultus, — Alles dies sind Erscheinungen, welche an dieser Stelle als Nachbarschaftssymptome bei Kleinhirntumoren erwähnt werden müssen.

Hat eine Cerebellargeschwulst die Tendenz, von der Hemisphäre nach unten zu wachsen, so kann es leicht zu einer Läsion hier verlaufender basaler Hirnnerven kommen; die hierdurch bedingten Functionsstörungen sitzen meistens auf derselben Seite wie der Tumor. Be-



sonders häufig werden die Nervi V, VII und VIII in Mitleidenschaft gezogen. Wir haben demgemäss relativ oft Gelegenheit, je nachdem es sich um Reiz- oder Lähmunerscheinungen handelt, Schmerzen und Parästhesien mit nachfolgender Anästhesie im Trigeminusgebiet, clonische Zuckungen, bezw. Lähmungen in den vom Facialis versorgten Muskelgruppen, sowie endlich Sausen und Brausen in den Ohren oder Schwerhörigkeit zu beobachten. Unter den durch Druck auf die in Betracht kommenden Nerven hervorgerufenen Augenmuskellähmungen ist die Abducenslähmung die relativ häufigste. Auch einseitige Zungenlähmungen, sowie Sprach- und Schlingbeschwerden sind Symptome, die hier angeführt werden müssen; indessen können die letzteren, wie bereits erwähnt, auch mit einer Affection des Hirnstamms selber in Beziehung stehen.

Als — von Bruns bezeichnete — Fernsymptome treten bei Kleinhirntumoren nicht so ganz selten Geruchs- und Sehstörungen in die Erscheinung, durch Abplattung der Olfactorii bezw. Compression des Chiasma bedingt, sowie schliesslich Blasenstörungen. Auch das Fehlen der Patellarreflexe ist ziemlich häufig beobachtet worden.

Sensibilitätsstörungen kommen selten vor.

Da die Begründung bezw. Erklärung aller dieser Symptome nach der physiologischen oder anatomischen Richtung hin den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde, so verweise ich an dieser Stelle ganz besonders auf die mehrfach von mir angeführten Werke von Bruns und Oppenheim.

Bei unseren beiden Kleinhirntumor-Fällen begegnen wir nun einer Reihe der eben als charakteristisch für diesen Sitz beschriebenen Symptome. Es handelt sich in beiden Fällen um Tumoren der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Schon frühzeitig — 3 Jahre vor der Aufnahme — machte sich in Fall III die cerebellare Ataxie, ein stolpernder taumeliger Gang bemerkbar, der sich spastische Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten hinzugesellten. Im weiteren Verlauf kam es zu Störungen der Sprache und beim Schlucken; es wurde über schlechteres Sehen und Abnahme des Gehörs geklagt. Mehrfach wurden gleich nach dem Aufstehen Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit während einiger Minuten beobachtet. In den letzten 3 Monaten vor der Aufnahme nahmen die Gleichgewichtsstörungen beim Gehen derartig zu, dass die Patientin überhaupt nicht mehr gehen konnte.

Die klinische Untersuchung ergibt von Seiten der Gehirnnerven aus im wesentlichen Veränderungen auf der rechten, d. h. der dem Sitz des Tumors entsprechenden Seite, welche sowohl in Lähmungs- als auch in Reizerscheinungen bestehen.

Die rechte Lidspalte ist kleiner als die linke; die Bulbi zeigen nystagmusartige Zuckungen, die sich bei Bewegung verstärken.

R. L. rechts sehr träge.

Corneal- und Conjunctivalreflexe sind beiderseits aufgehoben.

Rechter Mundwinkel hängt.

Gaumen- und Rachenreflexe sind aufgehoben.

Das Kauen geht langsam von statten.

Sprache ist verlangsamt mit nasalem Beiklang.

Beim Geniessen flüssiger Speisen häufiges Verschlucken.

Stauungspapille ist beiderseits nachzuweisen.

Reflexe der oberen Extremitäten, Kniephänomene und Achilles-Phänomene sind beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits +.

Es besteht deutliche cerebellare Ataxie.

Von Seiten der Herzthätigkeit sind keine Störungen vorhanden.

Bei der vorgenommenen Lumbalpunktion fließt die Cerebrospinalflüssigkeit unter erhöhtem Drucke ab.

Der Exitus erfolgte in Folge einer intercurrenten fibrinösen Pneumonie.

In unserem IV. Fall hatte die Patientin in den letzten Monaten vor der Aufnahme über Kopfschmerzen zu klagen, dabei jedoch stets ihre Arbeit als Köchin verrichten können.

Im Anschluss an ein psychisches Trauma, — beim Ausbruch einer Feuersbrunst erschreckte Patientin heftig — traten dann sofort stürmisch verlaufende Krankheitserscheinungen auf: Zittern an allen Gliedern, heftige Schmerzen im Hinterkopf; letztere liessen öfter einige Stunden nach; steigerten sich die Schmerzen bis zur Unerträglichkeit, trat Erbrechen ein. Zweimal wurden vor der Aufnahme Krampfanfälle beobachtet, die in der Weise verliefen, dass Patientin am ganzen Leibe steif und scheinbar bewusstlos war; die Zähne waren fest aufeinander gebissen. Die Anfälle sollen etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde gedauert haben; gleich nachher sei die Kranke wieder „frisch und munter“ gewesen. Die Patientin berichtet später selber, dass sie während dieser Anfälle alles gehört und gesehen habe, was in ihrer Umgebung vor sich gegangen sei.

Hinterkopf, Hals und Nacken sind schon auf leichtes Beklopfen sehr schmerzempfindlich, ebenso die Brustwirbelsäule.

Mit Ausnahme einer beiderseits vorhandenen Stauungspapille zeigen die Hirnnerven keine durch Untersuchung nachweisbaren zu Functionsstörungen Anlass gebenden krankhaften Veränderungen.

Kniephänomen und Achillessehnenphänomen etwas gesteigert; die übrigen Sehnen- und Hautreflexe bieten nichts Besonderes. Gang ist taumelnd; bei Lidschluss Schwanken des Körpers. Einmal bricht Patientin unter den Händen der Pflegerin plötzlich zusammen.

Bei der Vornahme von Untersuchungen häufiges Gähnen, ab und zu Würgbewegungen. Während des Aufenthaltes in der Klinik wird andauernd über Hinterkopfschmerzen geklagt; dabei häufig auftretendes Erbrechen. Die Patientin vermeidet im Bett ängstlich jede Bewegung des Kopfes. Drehen und Beugen des Kopfes steigern die Schmerzen. Kopf ist meistens in den Nacken geschlagen; beim Liegen auf der linken Seite sind die Schmerzen geringer als in anderen Körperlagen. Im weiteren Verlauf tritt beim Aufrichten des Oberkörpers im Bett Schwindelgefühl ein, das angeblich bei längerem Aufrechtstehen wieder nachlässt.

R. L. beiderseits sehr träge.

Puls beschleunigt.

Bei der Lumbalpunktion kommt die Cerebrospinalflüssigkeit tropfenweise unter sehr geringem Druck.

Der Exitus trat ein in Folge von Lähmung des Athmungscentrums. Bei Vornahme künstlicher Athmung schlug der Puls zunächst weiter und verschwand erst nach mehreren Stunden. Ueber einen ähnlichen von Jackson und Russel beobachteten Fall berichtet Oppenheim<sup>1)</sup>; hier bestand tagelang Respirationslähmung während bei künstlicher Athmung das Herz fortschlug.

In welcher Weise wird nun durch Kleinhirntumoren die Psyche beeinflusst?

Was wir über die Bedeutung der Hirngeschwülste für die Entstehung geistiger Störungen früher ausgeführt haben, gilt auch hier: Wir dürfen nicht etwa den specifischen Ausfall psychischer Elemente erwarten, sondern psychische Abweichungen in der Art wie bei anderen Gehirnkrankheiten.

In einem grösseren Procentsatz von Kleinhirntumoren fehlen nach den Beobachtungen der Literatur erhebliche psychische Störungen gänzlich; erst im späteren Stadium, bei zunehmender allgemeiner Hirndrucksteigerung, pflegen sich Benommenheit sowie Seelenstörungen in den verschiedensten Formen einzustellen.

Nach Schuster sollen 25—30 pCt. dieser Tumoren mit psychischen Störungen verbunden sein, die sich in folgenden Erscheinungen äussern können.

Verfolgungsideen, hysterisches Gebahren, Angstzustände, Selbstanklagen, Suicidalversuche, gemüthliche Depression, depressives hypochondrisches Wesen, Einsilbigkeit, mürrisches Wesen und eine gewisse Bitterkeit, Weinen und Tobanfälle, Nahrungsscheu wechselnd mit

1) Oppenheim, die Geschwülste des Gehirns. Wien 1903. S. 169.

Heiss hunger, tiefste Angst und Schwermuth, explosive Ausbrüche stärkster Art, heitere ausgelassene Stimmung, Schwatzhaftigkeit, Aufgeregtheit, erotische Erregung und Verwirrtheit, grosse geistige Reizbarkeit und Wutausbrüche, Hallucinationen und Delirium, Abnahme der Intelligenz, mehr oder weniger grosse psychische Lähmung, Apathie, Benommenheit, Schlafsucht, Somnolenz oder Sopor. — Alle diese Erscheinungen fanden sich in den 82 von Schuster (loc. cit. S. 222—243) zusammengestellten Fällen.

Der besseren Uebersicht halber will ich eine von demselben aufgestellte Tabelle (loc. cit. S. 244), welche bei diesen 82 Fällen von Kleinhirntumoren die einzelnen Formen der psychischen Störungen der Form nach angiebt, folgen lassen.

|                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------|----|
| I. Fälle ähnlich der progressiven Paralyse . . . . .               | 1  |
| II. Paranoiaähnliche Fälle . . . . .                               | 3  |
| III. Typische Melancholie . . . . .                                | 1  |
| IV. Depressionszustände . . . . .                                  | 5  |
| V. Depressionszustände mit Raptus (hysterische Psychose) . . . . . | 1  |
| VI. Circuläre Formen . . . . .                                     | 2  |
| VII. Fälle ähnlich der Manie oder Hypomanie . . . . .              | 2  |
| VIII. Reizbarkeit, Zornmüthigkeit, maniakalische Anfälle . . . . . | 9  |
| IX. Delirien und Verwirrheitszustände . . . . .                    | 6  |
| X. Albernheit, kindisches Wesen (Moria) . . . . .                  | 1  |
| Einfache geistige Lähmungszustände:                                |    |
| XI. Gedächtnisschwäche . . . . .                                   | 7  |
| XII. Allgemeine psychische Schwäche . . . . .                      | 15 |
| XIII. Benommenheit, Apathie, Sopor . . . . .                       | 29 |

Unterziehen wir die einzelnen Krankengeschichten dieser Fälle einer näheren Durchsicht, so können wir manches Bemerkenswerthe daraus entnehmen. Vor allem geht daraus hervor, worauf Schuster in seiner Schlussbetrachtung aufmerksam macht, dass bei den mit psychischen Störungen einhergehenden Tumoren die verschiedensten Theile des Kleinhirns mit gleicher Häufigkeit betroffen sind. Schlüsse auf die Bedeutung des Kleinhirns für psychische Vorgänge ergeben sich daraus jedenfalls nicht.

Auffallend erscheint ferner die relativ grosse Anzahl der Fälle von psychischen Störungen activen Charakters im Verhältniss zu den einfachen Lähmungszuständen. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass in sämmtlichen 82 angeführten Fällen beide Kleinhirnhemisphären oft gleichmässig betheiligt sind.



Gehen wir weiter auf die Casuistik ein, so sollen hier die Beobachtungen Adler's<sup>1)</sup> an einer Reihe von Kleinhirntumoren, die mit psychischen Störungen einhergingen, kurz ihre Erwähnung finden:

1. Nussgrosser Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre:  
Abgeschwächte Intelligenz.
2. Fibrom der linken Dura in das linke Cerebellum hineingewachsen:  
Abnehmende Intelligenz.
3. Hühnereingrosse Geschwulst unter dem Tentorium vor dem rechten Kleinhirnlappen:  
Abnahme der Intelligenz.
4. Keilförmige Schwielen der rechten Kleinhirnhälfte:  
Grosse psychische Schwäche; wegen Tobsucht in der Irrenanstalt.
5. Geschwulst auf der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre:  
Blödsinn.
6. Sclerose einer Kleinhirnhemisphäre von der Grösse eines Pflaumenkernes.  
Epilepsie mit eigenthümlichen, religiös-ekstatischen Wahnvorstellungen und Zwangsbewegungen, zuweilen stundenlanges Hin- und Herlaufen bezw. Gehen in rascher Gangart. —

Bei Tumoren, die in dem Winkel zwischen Medulla oblongata, Pons und Kleinhirn gelegen sind, die ja jetzt Gegenstand allgemeinen Interesses sind, werden hinsichtlich des psychischen Verhaltens, wenn man von der Apathie und Somnolenz, wie sie bei an Hirntumor leidenden Patienten gewöhnlich zu beachten ist, absieht, Besonderheiten nur selten constatirt.

Es wurden in einzelnen Fällen beobachtet: erhebliche Demenz, ein zum Suicidium führender Depressionszustand, ein kindliches Wesen, Erregungszustände im Anschluss an epileptische Anfälle, Heiterkeit, zuweilen ausgesprochene Witzelsucht, zuweilen eine solche in geringerem Grade. A. Westphal<sup>2)</sup> berichtet bei einer 33 jährigen Patientin (Klein-

1) Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen von Dr. Arthur Adler, Nervenarzt in Breslau (Wiesbaden 1899).

2) Sitzungsber. d. Niederrhein. Natur- u. Heilk. zu Bonn. 21. Januar 1907. Zusatz bei der Correctur. In der neuesten Arbeit von A. Westphal: Beitrag zur Kenntniss der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose (Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 95) wird das Vorkommen von psychischen Störungen bei diesen Tumoren ausführlich berücksichtigt.

hirnbrückenwinkel) über den Ausbruch einer heftigen Erregung. Siemering<sup>1)</sup> erwähnt den Wechsel zwischen Delirien und freien Zeiten.

Von unseren beiden Kleinhirntumorfällen bietet der erstere (Fall III) psychisch die Symptome einer einfachen geistigen Schwäche, bezw. Lähmung. Patientin ist gedankenlos und benommen, besonders im Anschluss an häufig auftretende Ohnmachtsanfälle, die zum Theil mit Bewusstlosigkeit verbunden sind. Bei der Unterhaltung sieht man dieselbe leicht müde werden; sie ist wenig aufmerksam; man muss die Frage oft wiederholen, bevor man eine Antwort erhält.

Die psychische Schwäche geht dann allmählich in immer grössere Benommenheit über: im weiteren Verlauf schlägt Patientin die Augen nur noch auf, wenn sie angedet wird; die Benommenheit erreicht einen sehr hohen Grad und unter diesen Erscheinungen erfolgt schliesslich der Exitus. Der gesammte Krankheitsverlauf von seinen ersten Anfängen an bis zum Exitus erstreckt sich in diesem Falle über einen Zeitraum von etwa drei Jahren.

Im Fall IV war die Psyche der Patientin im Ganzen nicht in Mitleidenschaft gezogen. Nur einmal traten Erscheinungen auf, die sich in Gesichtshallucinationen äusserten; Patientin sah Nachts Pflegerinnen mit doppelten Köpfen. Vor ihrer Aufnahme soll dieselbe, wenn die Kopfschmerzen sehr stark wurden, zeitweise phantasirt und wirres Zeug geredet haben.

Das ganze Gebahren konnte zunächst — besonders auch unter Berücksichtigung des scheinbar veranlassenden Moments und des plötzlichen Eintritts der Erkrankung — uns die Vermuthung aufdrängen, dass ein functionelles Leiden hier vorliege; indess gab die genaue körperliche Untersuchung, besonders der Nachweis der Stauungspapille, bald darüber Gewissheit, dass wir es hier mit einem schweren organischen Gehirnleiden zu thun haben müssten, und so konnte denn bald in vita die Diagnose Kleinhirntumor gestellt werden.

Der letzte der von mir beobachteten Fälle betrifft einen Tumor des rechten Schläfenlappens:

#### Fall V.

Marie Chr., 50 Jahre alt, ohne Beruf, aus Kiel.

Anamnese vom Vater erhoben, die Mutter war geisteskrank, beging Selbstmord. Patientin war von Kindheit an schwächlich; skrophulös, überstand Pocken und Gelenkrheumatismus. Lernte schlecht, war sonst psychisch normal.

---

1) Zur Symptomatoilogie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 13 u. 14.

Am 13. August 1904 zog sich Patientin eine starke Erkältung zu, klagte seitdem über Kopfschmerzen, Reissen in den Gliedern, hatte keinen Appetit. Musste viel erbrechen, wurde sehr schwach, konnte nicht mehr gehen. Wurde am 17. September 1904 der medicinischen Klinik zu Kiel überwiesen.

Nach einem Bericht des behandelnden Arztes Dr. R. aus Kiel vom 3. October 1904 klagte Patientin seit dem 24. August d. J. über Kopfschmerzen und Uebelkeit. Derselbe glaubte diesen Zustand auf die Lebensweise zurückführen zu müssen; es wurde anscheinend nicht gekocht, sondern vielfach von Speiseresten gelebt, welche nach den vorhandenen Proben zum Genuss nicht mehr geeignet waren. Am 17. September wurde die Ueberführung in die medicinische Klinik angeordnet, da die völlig verwahrloste Patientin nichts mehr bei sich behielt und der Erschöpfung entgegenging. Die Kranke galt stets als wunderlich, hatte häufig Streit, machte den Eindruck psychisch nicht normal zu sein.

In dem Journal der medicinischen Klinik zu Kiel für die Zeit vom 17. September 1904 bis 30. September 1904 heisst es: Patientin kommt nach hier in Folge einer Inanitionspsychose, die eine Anstaltsbehandlung nöthig erscheinen lässt. Leidet seit 4 Wochen an Erbrechen nach jeder Mahlzeit, Stuhlverstopfung und Kopfschmerzen.

23. September. Am 18., 19. und 20. stellte sich vor jeder Mahlzeit Erbrechen ein. Die 3 letzten Tage behält sie das Essen bei sich, hat Appetit. Kopfschmerzen sollen geringer sein.

30. September. Dauernd ohne Bewusstsein über ihren Aufenthaltsort; giebt unrichtige Antwort, lacht viel ohne Grund. In den letzten Tagen wieder häufig Erbrechen. Wird der psychiatrischen und Nervenlinik überwiesen.

Nach Angabe des Bruders vom 8. October 1904 ist Patientin von Jugend an sehr beschränkt gewesen; ist in der Schule nicht aus der letzten Klasse herausgekommen.

Bis Anfang August d. J. hat sie den väterlichen Haushalt gut geführt, hatte keine besonderen Klagen; war bis dahin in ihrem ganzen Verhalten unverändert.

Seit Anfang August war Patientin bettlägerig krank, musste erbrechen. Der Gang war taumelig, die Sprache schwerfällig.

Aufnahme in die psychiatrische und Nervenlinik am 30. September 1904. Wird vom Vater aus der medicinischen Klinik im Sanitätswagen gebracht. Muss auf die Abtheilung getragen werden.

Patientin liegt mit geschlossenen Augen im Bett; auf Anrufen öffnet sie die Augen und sieht den Arzt mit leerem Gesichtsausdruck an. Macht einen schwer benommenen Eindruck. Giebt auf Fragen zunächst keine Antwort, führt Aufforderungen nicht aus.

Nach ihrem Namen gefragt, nennt Patientin denselben schliesslich, nachdem man die Frage mehrmals laut wiederholt hat, richtig mit lallender, leiser, kaum verständlicher Sprache. Giebt dann wieder längere Zeit auf Fragen keine sprachlichen Aeusserungen von sich.

Wiederholt häufig die Fragen des Arztes, beantwortet sie indess nicht.

Wann geboren? — — wann geboren — wann geboren — 66 — — 67 — 66 — — 67 u. s. w. Dieselben Zahlen mehrere Male wiederholend.

Auf Vorhalt, dass sie 54 geboren sei, wiederholt Patientin mehrmals die Zahlen 54 — 55.

Zeigen Sie die Zunge! — wiederholt „zeigen Sie die Zunge“, ist jedoch nicht zu bewegen, dieselbe herauszustrecken.

Patientin ermüdet sehr leicht, schliesst die Augen, giebt auf Fragen keine weitere Auskunft.

Status praesens vom 30. September 1904. Sehr dürftiger Ernährungszustand. Blasser Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Bei Druck auf die rechte Seite der behaarten Kopfhaut wird Schmerzempfindung geäussert, sagt spontan „das thut weh“.

Linke Pupille grösser als die rechte, beide entrundet. R. L.  $\perp$ . R. C. nicht zu prüfen. Augenbewegungen frei. Facialis links viel schlaffer innerviert als rechts; linker Mundwinkel hängt.

Patientin ist nicht zu bewegen, die Zunge auszustrecken.

Rachenreflex erhalten. Reflexe der O. E. O. E. erhalten.

Bauchreflex nicht zu erzielen. Knie- und Achillessehnenphänomen erhalten.

Fusssohlenreflex erhalten; kein Babinski'sches Phänomen.

Sensibilität nicht zu prüfen.

Auf Nadelstiche wird durch Ausweichen oder durch Abwehrbewegungen reagiert.

Richtet man Patientin im Bett auf, lässt sie den Kopf schlaff hintenüberfallen. Bei Druck auf die Halswirbel und die Nackenmusculatur keine Schmerzempfindung.

Bewegungen werden mit dem linken Arm mit viel geringerer Kraftentfaltung ausgeführt als mit dem rechten; bei Bewegungen der Arme stellt sich zuweilen ein leichter Tremor in denselben ein. Hebt man den rechten Arm passiv, so lässt Patientin denselben in der ihm gegebenen Stellung eine Zeit lang verharren; den linken Arm lässt sie hierbei sofort wieder heruntersinken.

Im linken Arm bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen. Passive und active Bewegungen im rechten Arm sind frei. Die Beine werden ebenso wie die Arme auf Aufforderung nicht von der Unterlage emporgehoben. Auf Reize durch Nadelstiche an der Wadenmusculatur hebt Patientin das rechte Bein von der Unterlage empor, das linke dagegen wird hierbei nur auf der Unterlage hin und her bewegt, indess nicht gehoben. Im linken Bein bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen; im rechten Bein sind diese Bewegungen frei ausführbar. Stellt man Patientin auf beiden Seiten unterstützt aufrecht hin, so lässt sie sich, sobald man aufhört sie zu unterstützen, in die Knie sinken und nach hinten überfallen. Beim Gehen mit Unterstützung schleifen die Füsse am Fussboden nach, das linke mehr als das rechte. Beide Füsse werden nicht dabei vom Fussboden abgehoben.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Besonderes.

Arteria radialis ist etwas geschlängelt und rigide.



Harn lässt Patientin unter sich.

Krankheitsverlauf. 1. October. Zeigt dasselbe Verhalten wie bei der Aufnahme; liegt mit geschlossenen Augen in schwer benommenem Zustande im Bett. Bei der Lumbalpunktion kommt die Cerebrospinalflüssigkeit unter erhöhtem Druck, ist klar. Auf Zusatz von Magnesiumsulfat deutliche Trübung. Keine Lymphocytose.

2. October. Schwer benommen; verhält sich im Bett ruhig. Giebt auf die meisten Fragen ganz unverständliche Antworten mit lallender, flüsternder Stimme; scheint viele Fragen nicht aufzufassen. Vollkommen unorientirt. Nimmt nur flüssige Nahrung; erbricht häufig. — Unsauber.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt ein negatives Resultat.

4. October. Befindet sich dauernd in schwer benommenem Zustande. Antwortet auf Fragen entweder garnicht oder mit ganz unzusammenhängenden Silben und Lauten. Zuweilen wiederholt Patientin die an sie gerichteten Fragen. — Das rechte Augenlid hängt etwas; beide Bulbi sind nach rechts gedreht. Stuhl und Harn lässt Patientin unter sich.

6. October. Benommenheit dauert fort; Fragen werden nicht beantwortet. Die passiv emporgehobenen linksseitigen Extremitäten lässt Patientin schlaff herunterfallen. Die rechten Extremitäten fühlen sich bei Bewegungen weniger schlaff an. Bulbi sind nach rechts gedreht. Puls nicht verlangsamt.

7. October. Morgens 2 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. Tumor, der aus der Tiefe des Basilartheiles des rechten Schläfenlappens herauswächst, und ungefähr den Bereich des Gyrus fusiformis und Gyrus temporalis III einnimmt. Derselbe hat eine Länge von  $7\frac{1}{2}$  cm und eine Breite von  $5\frac{1}{2}$  cm. Sein vorderer Pol bleibt von der vorderen Spitze des Schläfenlappens ungefähr  $1\frac{1}{2}$  cm entfernt.

Geschwülste des Schläfenlappens verlaufen in vielen Fällen ganz ohne Herdsymptome; grössere Partien sowohl des rechten als des linken Lappens können zerstört sein, ohne dass hierbei bestimmte locale Symptome in die Erscheinung zu treten brauchen. Als das einzige zuverlässige Herdsymptom, besonders, wenn dasselbe frühzeitig deutlich auftritt, dürfte die sensorische Aphasie, durch Läsion des Wernicke'schen Sprachcentrums hervorgerufen, aufzufassen sein. Allerdings kommt hierbei auch nur der linke Schläfenlappen in Frage.

Experimentell ist nachgewiesen, dass die Schläfenlappen die centralen Endstätten des Gehörsinns sind; Störungen des Hörvermögens würden demnach unter Umständen auf das Vorhandensein einer Läsion der Temporallappen hindeuten können. Da nun aber der Acusticus jeder Seite zu beiden Temporallappen in Beziehung steht, so kann diese Erscheinung für die Localdiagnose immer nur von zweifelhaftem Werthe sein.

Oppenheim<sup>1)</sup> berichtet über einen von Gowers beobachteten Fall, bei welchem Reizerscheinungen von seiten des Acusticus beobachtet wurden und zwar derart, dass als eines der ersten Symptome Convulsionen auftraten, die mit einer Gehörsaura begannen, welche in dem Ohre der entgegengesetzten Seite angegeben wurde.

Die klinische Beobachtung, dass in einzelnen Fällen Störungen der Geruchs- und Geschmacksempfindungen bei Schläfentumoren vorkommen, trug mit dazu bei, dass einige Autoren zu der Ansicht hinneigten, das Centrum für diese Empfindungen sei in diesen Gehirnabschnitt zu verlegen; speciell wurde der Gyrus hippocampi und hier wiederum der Uncus als Sitz des Centrums angesprochen.

Immerhin wird man die grösste Vorsicht walten lassen müssen, wenn man für die Stellung der Diagnose eines Schläfenlappen-Tumors das Vorhandensein von Geruchs- und Geschmacksanomalien verwerthen will. —

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei Geschwülsten des Schläfenlappens, bei Läsion der Sehstrahlung Hemianopsie der contralateralen Seite sowie beim Vordringen des Tumors in die Tiefe durch Einwirkung auf die sensiblen und motorischen Bahnen Hemianaesthesia und Hemiparesis beobachtet worden ist.

Aus dem oben Angeführten dürfte hervorgehen, dass, abgesehen von der sensorischen Aphasia, die directen Herdsymptome, die bei Temporallappen-Tumoren gelegentlich in die Erscheinung treten, derartig unsicher und zweifelhaft sind, dass sie in den meisten Fällen bei weitem nicht ausreichen, um für die Localdiagnose eine genügende Unterlage abzugeben.

Knapp<sup>2)</sup> hat sich neuerdings das Verdienst erworben, die Aussicht auf die Möglichkeit einen Schläfenlappen-Tumor zu diagnosticiren, dadurch günstiger zu gestalten, als er, wie Nicolauer<sup>3)</sup> sich ausdrückt, versucht hat, bei dem Mangel an Localsymptomen eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Fernsymptome zu einander aufzufinden. Nach genauer Beschreibung einer Reihe von Fällen stellt er nacheinander Erwägungen an über das Verhalten der Temporallappen-Geschwülste zur Sehbahn, zu den motorischen und sensiblen Bahnen, zu den grossen Ganglien, dem Kleinhirn und den Gehirnnerven und kommt dabei zu folgenden Schlussätzen:

1) Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1903. S. 113.

2) Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens Wiesbaden 1905.

3) Nicolauer, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Hirntumoren. Medicinische Klinik. 1906. No. 35.

1. Eine spät auftretende, transitorische, recidivirende partielle Oculomotoriuslähmung, besonders eine gleichseitige Ptosis oder Mydriasis mit Störungen der Pupillenreaktion findet sich am häufigsten bei Tumoren des Schläfelappens.

2. Tritt zu der gleichseitigen Oculomotoriuslähmung eine gekreuzte Hemiparese hinzu, entsteht also eine sogenannte Hemiplegia alternans superior bei einem schon jahrelang sich bemerkbar machenden Tumor, so ist derselbe mit grösster Wahrscheinlichkeit im Schläfelappen zu suchen.

3. Vereinigt sich mit der Hemiplegia alternans ein scheinbar cerebellarer Symptomencomplex, so ist fast mit Sicherheit anzunehmen, dass der Tumor im Schläfelappen seinen Sitz hat.

In der That ist es Knapp einmal gelungen, unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte einen rechtsseitigen Schläfelappen-Tumor zu diagnosticiren und erfolgreich zur Operation zu bringen.

In unserem Fall V wird zuerst etwa 6 Wochen vor der Aufnahme über Kopfschmerzen und Reissen in den Gliedern geklagt, dann trat Uebelkeit und Erbrechen auf, der Gang wurde taumelig, die Sprache schwerfällig.

Wegen Eintretens psychischer Erscheinungen erfolgte die Ueberweisung in die Klinik.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab hier zunächst das Vorhandensein eines deutlichen Schmerzgefühls beim Beklopfen der rechten Kopfhälfte. Linke Pupille > als rechte, das rechte Augenlid hängt etwas.

Beide Bulbi sind nach rechts gedreht, ein als *Déviation conjuguée* bezeichnetes Symptom, wobei in der Regel die Bulbi nach der Seite des Gehirns abgelenkt sind, in welcher sich der Krankheitsherd befindet. Nervus facialis links schlaffer als rechts. Sprache ist flüsternd, lallend, zum grössten Theil unverständlich.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind erhalten mit Ausnahme der Bauchreflexe, welche letztere fehlen. Es besteht eine Hemiparese der linken Körperhälfte, der Puls ist nicht verlangsamt. Die Lumbalflüssigkeit kommt unter erhöhtem Druck.

Wir haben hier also Lähmungserscheinungen im Gebiet des Oculomotorius auf der dem Sitz des Tumors entsprechenden Seite combinirt mit einer Hemiparese der dem Sitz der Geschwulst entgegengesetzten Körperhälfte und der Facialis ist auf der contralateralen Seite des Tumors paretisch.

Was die Geistesstörungen bei Schläfelappen-Tumoren anbelangt, so sehen wir in den Knapp'schen Fällen<sup>1)</sup> psychische Abweichungen der verschiedensten Art.

1) loc. cit.

Abgesehen von den aphasischen, asymbolischen, apraktischen und verwandten Störungen wird vor Allem auffallend häufig der Korsakow'sche Symptomencomplex beobachtet, der in einzelnen Fällen mit confabulatorischer Lesestörung, in einem Fall mit Witzelsucht sich vergesellschaftete. Weiter berichtet Knapp über das Vorkommen von transitorischen Verwirrtheitszuständen, über delirante Zustände mit zeitweise scenenhaften Hallucinationen, sowie in einem Falle über Visionen, die zeitweilig in der dem Sitz des Tumors entsprechenden Gesichtshälfte auftreten. Bei einem Patienten mit linksseitigem Tumor ohne aphasische Störungen lautete die Anfangsdiagnose auf schwere choreatische Psychose. Ferner sind es Dämmerzustände, grosse Suggestibilität, vorübergehende und dauernde Somnolenz, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Perseveration und Echolalie, die Knapp im Verlaufe von Schläfelappen-Tumoren gelegentlich beobachten konnte.

Wenn wir in den Schläfelappen die Centralorgane für das Hörvermögen suchen wollen, so bedarf es wohl keiner Begründung, dass da, wo dieselben durch einen Tumor vernichtet oder beschädigt sind und die Aufhebung des Hörvermögens — Seelentaubheit — die Folge hiervon ist, die Psyche allmählich in Mitleidenschaft gezogen werden muss. Ich erinnere nur an das in der Regel bei Schwerhörigen oder Tauben — auch da, wo eigentliche Psychosen nicht bestehen — zu beobachtende Misstrauen gegen ihre Umgebung und an die nicht selten vorhandene Neigung derselben, Gespräche dritter Personen untereinander, ihre Geberden und sonstige Handlungen mit ihrer eigenen Person in Verbindung zu bringen, auf sich zu beziehen. Schliesslich pflegt sich bei derart Leidenden mit der Zeit in Folge mangelnden Verkehrs mit der Aussenwelt eine allgemeine geistige Stumpfheit bemerkbar zu machen.

Reizungen des Hörcentrums können ferner Gehörshallucinationen im Gefolge haben, die ihrerseits wiederum zu Verwirrtheitszuständen, ja zu ausgesprochener Paranoia Veranlassung geben können.

Auffallender Weise werden bei Schläfelappentumor-Psychosen hauptsächlich nur in verhältnissmässig seltenen Fällen Gehörshallucinationen beobachtet.

Ebenso verhängnissvoll für die Psyche muss es natürlich sein, wenn durch Zerstörung oder Reizung des sensorischen Sprachcentrums das Sprachverständniss gänzlich oder theilweise aufgehoben wird.

Eine Reizung der Centren der Geruchs- und Geschmacksempfindungen, falls diese in den Temporallappen ihren Sitz haben sollten, dürfte für das Zustandekommen von Psychosen weniger von Bedeutung sein.



Nach Oppenheim<sup>1)</sup> (3, S. 781) soll es jedoch auf diesem Gebiete gleichfalls zu Verwirrungszuständen mit und ohne Bewusstseinstörungen kommen können.

Im Anschluss hieran will ich 44 von Schuster gesammelte und zusammengestellte Fälle von Schläfelappentumoren-Psychosen in einer Tabelle, wie sie von demselben aufgestellt ist, wiedergeben.

Unter den 44 Fällen kommen vor:

|                                                    |    |
|----------------------------------------------------|----|
| 1) Nur subjective Gehörsempfindung . . . . .       | 3  |
| 2) Paralyseähnliche Fälle . . . . .                | 3  |
| 3) Erregungszustände, Reizbarkeit, Toben . . . . . | 2  |
| — wie bei Epilepsie . . . . .                      | 4  |
| — wie bei Hysterie . . . . .                       | 5  |
| 4) Verwirrtheitszustände mit Unruhe . . . . .      | 2  |
| Korsakow . . . . .                                 | 1  |
| 5) Melancholieähnliche Fälle . . . . .             | 2  |
| Depressionszustände bei Greisen . . . . .          | 2  |
| 6) Isolierte Gedächtnisschwäche . . . . .          | 2  |
| 7) Intellectuelle Schwäche . . . . .               | 7  |
| 8) Schlafsucht, Benommenheit . . . . .             | 11 |

Aus der speciellen Beschreibung dieser Fälle geht nun hervor, dass wiederum, wie wir es auch bei den Kleinhirngeschwülsten gesehen haben, die Schläfelappentumoren sich ziemlich gleichmässig auf beide Gehirnhemisphären vertheilen. Ebenso sind die Fälle, welche mit einfacher geistiger Lähmung einhergehen, und diejenigen, welche von activen Symptomen begleitet werden, in annähernd gleicher Anzahl vertreten.

In allen klinischen Gruppen kommen Fälle mit Sprachstörung in ziemlich gleichem Verhältniss vor; mit Bezug auf diese letzteren erwähnt Schuster (loc. cit. S. 117) als interessant und erwähnenswerth, dass die Abnahme der Intelligenz bei Schläfelappengeschwülsten nicht immer an eine Sprachstörung gebunden ist, woraus weiter hervorgeht, dass diese Intelligenzdefecte nicht immer eine Folge der bestehenden Sprachstörungen zu sein brauchen, sondern als neben derselben bestehend aufgefasst werden können.

Für das Zustandekommen der Psychosen scheint es schliesslich von gleicher Bedeutung, ob der Tumor im Sprachcentrum oder in einem anderen Theil des Schläfelappens seinen Sitz hat.

In unserem Falle haben wir es mit einer erblich belasteten Patientin

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1905. S. 781.

zu thun, die stets als wunderbarlich galt und psychisch nicht normal zu sein schien.

Im August 1904 wurde zuerst über Kopfschmerzen geklagt; schon am 30. September heisst es: „dauernd ohne Bewusstsein, giebt unrichtige Antwort, lacht viel ohne Grund.“

Während des Aufenthaltes in der psychiatrischen Klinik — vom 30. September bis zu dem am 7. October eintretenden Exitus — bietet Patientin das Bild einer psychischen Lähmung; sie macht einen fortgesetzt schwer benommenen Eindruck, liegt dauernd mit geschlossenen Augen im Bett, öffnet sie nur auf Befragen des Arztes.

Hin und wieder werden die Symptome der Echolalie beobachtet, wie solche auch von Knapp bei einem seiner Fälle beschrieben sind; Patientin wiederholt die Fragen des Arztes, anstatt dieselben zu beantworten.

Die Diagnose auf rechtsseitigen Hirntumor konnte in diesem Falle aus den Ergebnissen der körperlichen Untersuchung gestellt werden.

Recapituliren wir nun unsere Fälle in dem Rahmen des zu Anfang Gesagten kurz noch einmal, so finden wir bei Allen längere Zeit vor dem Tode: Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Stauungspapille etc., waren bald das eine, bald das andere Symptom vorhanden, Merkmale, die auf das Vorhandensein eines Tumor cerebri hinweisen.

Auch das Ergebniss der Lumbalpunktion, die wir in den Fällen III, IV und V vorgenommen haben, konnte wesentlich zur Sicherung der Diagnose beitragen.

Wenn in den Fällen III und V die Cerebrospinalflüssigkeit unter erhöhtem Druck abfloss, so musste hieraus auf einen höheren Innendruck im Schädel geschlossen werden, der in diesen Fällen unter Berücksichtigung der übrigen Abweichungen von Seiten des Nervensystems nur durch eine Neubildung im Schädel hervorgerufen sein konnte. — Das tropfenweise Abfliessen der Flüssigkeit im Fall IV haben wir localdiagnostisch verwerthet; das Ergebniss der gesammten Untersuchung liess mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass es sich um einen Kleinhirntumor handeln musste; wurde nun durch die Geschwulst eine Compression und ein Hineindrängen des Kleinhirns in das Foramen magnum bewirkt, so fand hierdurch ohne Weiteres das langsame, tropfenweise Abfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit ihre Erklärung.

Auf die Herdsymptome, die nur in den einzelnen Fällen für die Stellung der Diagnose — auch der Localdiagnose — von Wichtigkeit waren, sind wir oben bereits näher eingegangen.

Keiner unserer Fälle gab genügende Handhabe zu operativem Eingreifen.

Es liegt das zum Theil in dem Sitz der Tumoren, zum Theil in den unzureichenden Localsymptomen begründet. Der eine Kleinhirntumor, der den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels ähnlich gelagert war, würde dank der verfeinerten Diagnostik heutzutage vielleicht am ehesten zum Versuch einer Operation Anlass geben.

Die bisher vorliegende Casuistik psychischer Störungen ausgesprochener Art bei Hirntumoren, giebt auch die unsrige eingerechnet, keine sicheren Anhaltspunkte, um aus einem bestimmten psychischen Krankheitszustand auf das Vorhandensein eines Hirntumors oder gar solchen mit bestimmtem Sitz Schlüsse zu ziehen. Immerhin wird eine gewisse Färbung der psychischen Störungen, vor Allem in der Art des Korsakow'schen Symptomencomplexes, mit dem Grundton der Benommenheit bei den Erfahrenen den Verdacht auf einen Hirntumor leicht erwecken.

Doch ist zu hoffen, dass wir an Stelle dieser empirischen diagnostischen Versuche mit der Zeit die Fähigkeit gewinnen, „rein psychologisch, wie Sommer sagt (loc. cit. S. 168), die Differentialdiagnose zwischen den durch Tumor cerebri bedingten und den rein functionellen (oder durch andere Aetiologie bedingten) Geistesstörungen trotz ihrer symptomatischen Aehnlichkeit zu stellen, ebenso wie man in den meisten Fällen von scheinbar rein functioneller, aber durch progressive Paralyse bedingter Geistesstörung rein psychologisch schon die Differentialdiagnose stellen kann.“

Wenn meine Arbeit in diesem Sinne etwas Anregung giebt, ist ihr Zweck erfüllt.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Siemering, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie diesem und Herrn Prof. Dr. E. Meyer in Königsberg für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Förderung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

## XI.

### Die Prognose der Dementia praecox<sup>1)</sup>.

Von

**E. Meyer**

in Königsberg i. Pr.

Das von Kraepelin aufgestellte Krankheitsbild der Dementia praecox hat sich, wenigstens bei uns in Deutschland allmählich allgemeine Anerkennung zu verschaffen gewusst, wenn es auch manche Autoren vorziehen, nicht die Bezeichnung Dementia praecox, sondern Katatonie, Hebephrenie, Jugendirresein u. dgl. m. zu gebrauchen. Der Grund hierfür liegt darin, dass sie das Wort Dementia praecox vermeiden wollen, oder dass sie nur einen Theil der Dementia praecox-Fälle Kraepelin's als zusammengehörig anerkennen, insbesondere nur die Fälle im jugendlichen Alter gelten lassen. Ist so die Discussion über die Existenzberechtigung einer Form psychischer Krankheit, die der Dementia praecox entspricht, in der Hauptsache geschlossen, so finden wir weiterhin vor allem das Bestreben nach einer befriedigenden Eintheilung und scharfen Abgrenzung der ihr zugehörigen Fälle.

Einmal haben verschiedene Forscher an Stelle der Kraepelin'schen Untergruppen: Katatonie, Hebephrenie, Dementia paranoides andere vorgeschlagen. Es ist nicht meine Absicht, auf dieses fast allzu weite Gebiet einzugehen; nur um meinen eigenen Standpunkt zu kennzeichnen, will ich hervorheben, dass ich an diesen Eintheilungsbestrebungen, so fruchtbringend sie für die Erforschung der Dementia praecox an sich sind — ich nenne als Beispiel nur die Arbeiten Stransky's — keinen rechten Geschmack gewinnen kann. Wenn ich mir auch darüber klar bin, dass Katatonie und Hebephrenie nicht voneinander scharf zu trennen sind, vielfache Uebergänge haben und dass die Dementia paranoides ein noch sehr strittiges Gebiet darstellt, auch die Eintheilung

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im April 1908.



Kraepelin's, wie er ja selbst stets hervorgehoben hat, den sehr verschiedenartigen Verlaufsformen nicht ganz gerecht wird, so scheinen mir doch alle bisherigen Neuerungen diese Mängel nicht aus der Welt zu schaffen und vielfach noch andere Mängel dazu zu besitzen.

Bis auf weiteres möchte ich daher die Kraepelin'sche Eintheilung für die zweckmässigste halten.

Mit der Anerkennung der Dementia praecox als einer Krankheitsform eigener Art wurde auch, wie bemerkt, das Bemühen der Forscher, die Grenzen derselben möglichst festzulegen, ihr Verhältniss zu den anderen psychischen Krankheitsformen zu erforschen und immermehr unterscheidende Momente zu gewinnen, ein sehr eifriges; so hat Bonhoeffer<sup>1)</sup> das Interesse wieder hingelenkt auf das Entartungsirresein, von dem sicher manche Fälle im Meere der Dementia praecox versunken sind.

Wohl am häufigsten kommt das manisch-depressive Irresein Kraepelin's differentialdiagnostisch in Frage; die Zahl der Schwierigkeiten, die oft für längere Zeit bestehen, ist dabei keine geringe (vgl. das lehrreiche Referat Thomsen's<sup>2)</sup>). Die Forschung auf diesem Gebiet, dem grossen Gebiet der Dementia praecox, hat aber noch zu einem anderen Resultat geführt, das, wie man nicht leugnen kann, bei consequenter Durchführung der Lehre von der Dementia praecox kaum zu vermeiden war. Wir haben jetzt eigentlich nur noch unter den sogen. functionellen Psychosen 2 getrennte Krankheitsformen: Die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein. Denn das kümmerliche Dasein, das die Amentia und die Paranoia fristen, und das ihnen auch nicht einmal alle gönnen, hat diesen beiden Riesengruppen gegenüber kaum noch Bedeutung.

Es ist nicht mein Zweck, weiter kritisch auf diese Fragen einzugehen; dass aber eine solche allgemeine Verschmelzung nicht gerade zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung dient, wird kaum jemand bestreiten. Zu einer befriedigenden Lösung der Abgrenzung und Eintheilung der Dementia praecox kann und wird meiner Ansicht nach nur die pathologisch-anatomische Untersuchung führen, wenn ich auch keineswegs die Bedeutung der experimentellen psychologischen Forschung (Bleuler, Jung etc.) und der klinischen Beobachtung unterschätze.

Wenden wir uns nach diesen nothwendigen Vorbemerkungen zu

1) Bonhoeffer, Klin. Beitr. zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1907.

2) Thomsen, Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 64. S. 631.

unserem eigentlichen Thema: Der Prognose der Dementia praecox, so neigt Kraepelin selbst zu der Ansicht, dass eine vollkommene Wiederherstellung trotz anscheinend widersprechender Beobachtungen nicht zu erwarten sei, und diese Anschauung wird von vielen Autoren getheilt. Es kann auch nicht geleugnet werden, dass, wenn die Dementia praecox ein einheitliches Krankheitsbild ist, dem ein im Wesen gleichartiger Process zugrunde liegt, es schwer einzusehen wäre, wie ganz derselbe pathologische Vorgang, der in der Mehrzahl der Fälle progredient ist oder nach längerem Fortschreiten Halt macht, in anderen wieder ohne jede Spur verschwinden sollte. Der oft gewählte, wenn auch nur zum Theil zutreffende Vergleich mit der progressiven Paralyse liegt nahe. Auch dort ein fortschreitender Process, der für längere oder kürzere Zeit zum Stillstand, zum theilweisen Zurückgehen kommen kann, aber nie ganz verschwindet und schliesslich unaufhaltsam fortschreitet. — Freilich selbst bei der Paralyse, das möchte ich hier anfügen, hören wir schon von stationären Fällen, und sogar von abortiven, die bis auf geringe, nicht erhebliche Reste wieder hergestellt sein sollen, berichten.

Demgegenüber ist aber Folgendes zu erwägen:

Die Abgrenzung und Differentialdiagnose ist, wie schon betont, sehr schwierig, noch schwerer zweifellos als bei der Paralyse, wo die Zahl der sicheren Fälle verhältnissmässig grösser ist, weil uns die körperlichen Erscheinungen bessere differentialdiagnostische Stützpunkte bei der Paralyse abgeben. Daher ist die Versuchung, immermehr in der Dementia praecox aufgehen zu lassen, die Gefahr zu diagnostischen Irrthümern ganz besonders gross, der auch der, welcher längere Zeit psychiatrisch thätig ist, oft nicht entgehen kann. Jeder, der seine Fälle von Dementia praecox genau anamnestisch wie katamnestisch verfolgt, wird immer wieder überrascht, wie verschiedenartig ein erheblicher Theil vorher und auch nachher von fachmännischer Seite gedeutet wird. Die strittigen Fälle bleiben daher sehr zahlreich.

Ferner ist uns der pathologisch-anatomische Process der Dementia praecox trotz aller Anstrengung, die ja sicher mit der Zeit zu einem befriedigenden Resultat führen wird, jetzt noch nicht genügend klar gelegt, besonders für die Controlle dieser zweifelhaften Fälle. Selbst wenn wir für die sicheren Fälle einen einheitlichen Process annehmen wollen, so ist doch zu berücksichtigen, dass derselbe in seiner Verlaufsart von dem bei der Paralyse erheblich verschieden sein muss, wie wir schon jetzt sagen können. Der pathologische Process der Paralyse führt den bisherigen Erfahrungen nach, von den erwähnten, sehr geringen Ausnahmen abgesehen, stets zu einem totalen somatisch-psychischen

Untergang. Bei der *Dementia praecox* aber kommt es nicht zu diesem Endresultat, vielmehr zu einem Stillstand auf verschiedensten Stufen.

Nach alledem könnte man sich die von verschiedenen Seiten behauptete Möglichkeit einer Wiederherstellung bei der *Dementia praecox* heute in folgender Weise zu erklären versuchen:

1. Es handelt sich um irrthümlich der *Dementia praecox* zugerechnete Fälle, was bei den klinischen wie anatomischen Schwierigkeiten der Abgrenzung schwer zu vermeiden ist. Dieser Einwurf wird gegenüber der Mittheilung von wiederhergestellten Fällen angeblicher *Dementia praecox* natürlich oft gemacht.

2. Es sind Krankheitsbilder, die klinisch, mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden wenigstens, nicht von der *Dementia praecox* zu sondern sind, die aber, wie vielleicht die klinische und pathologische Forschung uns später zeigen wird, eine besondere Krankheitsform bilden.

Wie weit diese zweite Hypothese zu Recht besteht, lässt sich zur Zeit nicht sagen.

3. Wir haben thatsächlich Krankheitsfälle von *Dementia praecox* vor uns, der Process hat aber nur so geringe Intensität erreicht oder ist soweit zurückgegangen, dass wenigstens wesentliche äussere Erscheinungen nicht mehr erkennbar sind. Dass das denkbar ist, das ergibt sich schon aus den unendlich verschiedenen Intensitätsgraden der *Dementia praecox*. Erinnern wir uns an andere Krankheitsprocesse, von denen wir auch anzunehmen berechtigt sind, dass sie nicht völlig ohne Residuen heilen, so an die Tuberculose, so liegen die Verhältnisse da nicht unähnlich. Auch dort sehen wir, dass jemand schwere Erscheinungen von Lungentuberculose haben kann, und trotzdem mit der Zeit ausheilt, d. h. keine Beschwerden mehr hat, der Umgebung gesund erscheint und nur bei sorgfältigster Untersuchung ganz geringe Spuren der alten Erkrankung erkennen lässt. Soweit sich solche Processe vergleichen lassen, möchte ich das thun, und mir auch den Vorgang bei sogen. geheilten *Dementia praecox*-Fällen in entsprechender Weise vorstellen.

Manche werden einwenden, da der Process nicht im wissenschaftlichen Sinne zur Ausheilung gekommen ist, so handelt es sich hier nur um eine Remission. In dem Vergleich mit der Lungentuberculose liegt aber schon, dass es sich nicht einfach um Remission handeln muss. Von Remission sind wir doch meist nur dann zu sprechen gewohnt, wenn, wie bei der Paralyse, unabwendbar, nach kürzerer oder längerer Zeit die Krankheit wieder hervortritt und wenn auch während der Remissionszeit gewisse Krankheitszeichen stets nachweisbar sind. Es scheint mir aber bei der *Dementia praecox* nach den bisherigen Er-

fahrungen die Annahme wohl zulässig, dass der Process zu einem dauernden Stillstand kommen kann, auch ohne einen erheblichen Grad erreicht zu haben, ob in dem Maasse, dass selbst bei genauester Untersuchung nichts Krankhaftes klinisch mehr nachweisbar ist, ist schwer zu entscheiden. Es kommt aber meines Erachtens auch nicht so sehr darauf an, denn für die Prognose ist die Hauptsache die „sociale Gesundheit“: „Der Kranke soll seinen alten Wirkungskreis, wie seine Stellung in und zu der menschlichen Gesellschaft in vollem Umfange wieder aufnehmen können; ob er dabei irgendwelche kleine Sonderheiten zeigt, das ist ohne nennenswerthe Bedeutung<sup>1)</sup>).

Die Feststellungen derartiger „Endzustände“ der Dementia praecox, bei denen es in diesem Sinne zu einer Besserung kommt, die sich für das Laienauge garnicht und auch nur schwer für den Arzt von der völligen Wiederherstellung unterscheiden lässt, ist auch für die Prognose der Geisteskrankheit allgemein von nicht geringer Bedeutung.

In zwei früheren Arbeiten<sup>2)</sup> habe ich mich speciell mit solchen Fällen von Dementia praecox beschäftigt, die der katatonischen Untergruppe derselben angehörten. In prognostischer Beziehung glaubte ich damals zu dem Schlusse berechtigt zu sein: „Die Prognose ist ernst, aber keineswegs absolut ungünstig; in einem erheblichen Bruchtheil der Fälle, nach unseren Erfahrungen  $\frac{1}{5}$  —  $\frac{1}{4}$  der Gesamtzahl — tritt Wiederherstellung für Jahre ein.“

Die Ansichten der Autoren waren zu jener Zeit (1903) getheilt. Manche, wie Aschaffenburg, hielten eine Wiederherstellung für ausgeschlossen, andere, so Kahlbaum, Ilberg, Wernicke, Kraepelin u. A. schienen einen mehr weniger grossen Procentsatz ihrer Dementia praecox-Fälle für geheilt zu halten, doch hob besonders letzterer die Möglichkeit, dass es sich nur um Remissionen handele, hervor. In den 4 Jahren, die seitdem vergangen sind, ist eine sehr wesentliche Aenderung in den Anschauungen nicht eingetreten. Es lassen sich auch bei den noch herrschenden abweichenden Meinungen über den Umfang der Dementia praecox, und weil auch von manchen Seiten die Fälle der Dementia praecox unter Jugendirresein, Dementia hebephrenica (Ziehen) etc. geführt werden, ferner auch Katatonie und Hebephrenie öfters als ganz verschiedene Krankheitsbilder angesehen werden, schwer Vergleichswerthe finden. Immerhin will ich eine kurze Uebersicht hier geben.

1) E. Meyer, Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. München. med. Wochenschr. 1903. S. 1369 ff.

2) E. Meyer, l. c. und dieses Archiv Bd. 32, S. 780 ff.



Kraepelin<sup>1)</sup> hat seinen Standpunkt im wesentlichen beibehalten. Er führt (immer mit der Reserve der Remission) bei Hebephrenie 8 pCt., bei Katatonie 13 pCt. Heilungen an; Dementia paranoides lässt nach ihm, wie wohl nach der Ansicht fast aller Autoren keine solche erwarten. Nach dem Jahresbericht der Münchener psychiatrischen Klinik für 1904 und 1905 wurden von den 223 Dementia praecox-Fällen des Jahres 1905 28 „als geheilt bezeichnet“.

Hoche<sup>2)</sup> meint in Bezug auf die Hebephrenie, dass die Zahl der günstig auslaufenden Fälle wohl noch etwas grösser sei, als Kraepelin annehme.

Pilcz<sup>3)</sup> hält ebenfalls Heilung für möglich.

Klipstein<sup>4)</sup> schliesst in seiner Besprechung der hebephrenischen Formen der Dementia praecox Heilung aus. Ebenso Kölpin<sup>5)</sup>. Beide erkennen nur Remissionen an.

Mit letzteren hat sich besonders Pfersdorff<sup>6)</sup> beschäftigt. Unter 150 Fällen von Dementia praecox hatten 23 mehrjährige Remissionen von 2 — 10 jähriger Dauer. Auch in den besten Remissionen seien motorische Erregungen leichter Art oder Labilität der Stimmung vorhanden; eine eigentliche Heilung stellt Pfersdorff in Abrede; 16 pCt. seiner Kranken waren wieder dauernd arbeitsfähig.

H. Evensen's Monographie<sup>7)</sup> ist mir nur im Referat bekannt. Danach unterscheidet er in Bezug auf die Prognose chronisch und subacut einsetzende Fälle. Von ersteren ernährten 5 pCt. sich wieder selbst, 25 pCt. wurden noch arbeitsfähig, 70 pCt. verblödeten, während von den subacuten die entsprechenden Zahlen 13,30 und 57 waren. Bei der Katatonie kehren nach seiner Ansicht ebensoviele in das praktische Leben zurück als dement werden. Als prognostisch bedenklich bezeichnet er u. A., wenn Wahnideen und Sinnestäuschungen ganz affectlos vorgebracht werden.

Albrecht<sup>8)</sup> fand nur in 2 pCt. bei der Dementia praecox Heilung,

1) Kraepelin, Psychiatrie 7. Aufl.

2) Hoche, In Binswanger u. Siemerling. Lehrbuch d. Psychiatrie. 1907. 2. Aufl.

3) Pilcz, Lehrb. d. spec. Psych. 1904.

4) Klipstein, Zeitschr. f. Psych. 1906. S. 512.

5) Kölpin, Zeitschr. f. Psych. 1908. H. 1.

6) Pfersdorff, Referat, Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych. 1906. S. 79.

7) Evensen, Dementia praecox. Christiania 1904. (Zeitschr. f. Psych. Referat).

8) Albrecht, Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 659.

in 17 pCt. Heilung mit Defect. Auch Petren<sup>1)</sup> betont das Vorkommen geheilter Fälle von Katatonie und Hebephrenie, resp. von sehr langen Remissionen, deren Bedeutung dann der Heilung nahe komme. Er berichtet von einem Fall, wo ein Kranker nach 11 jähriger Krankheitszeit, in der er das Bild der Katatonie deutlich bot, genas und 10 Jahre schon wieder sein Handwerk ausübt, mit dem er sich und seine Familie erhält.

Im Anschluss daran sei auf einen Fall von Schäfer<sup>2)</sup> hingewiesen, bei dem nach 15 jähriger Krankheit, die unzweifelhaft als Katatonie anzusehen war, Genesung eintrat, sodass der betreffende — er war Arzt — jetzt bereits seit 2 Jahren wieder eine ausgedehnte ärztliche Praxis versieht.

Wie vielfach die Meinungen in unserem Gebiet von einander abweichen, zeigen z. B. die Ausführungen von Moravczik<sup>3)</sup> der die Katatonie als seltene Krankheit bezeichnet, die meist ungünstig ausgehe, während Donath demgegenüber betont, dass die Prognose nicht durchaus schlecht sei.

Rizor<sup>4)</sup> vertritt in einer ausführlichen Arbeit über das Jugendirresein die Ansichten Cramer's. Mehrere Fälle von seiner Gruppe der „Psychosen in der Pubertät, die zur Ausheilung kommen oder zum geistigen Stillstand führen“, kamen zur Genesung. Sie scheinen zumeist der Dementia praecox Kraepelin's zu entsprechen. Ich erwähne endlich noch einmal, dass Thomsen kürzlich die verwickelten diagnostischen Verhältnisse im Gebiet der Dementia praecox in einem Referat treffend dargelegt hat.

Wenn ich den Namen Dementia praecox beibehalten habe, so erkenne ich die gegen ihn erhobenen Bedenken nicht, ich halte es aber für das zweckmässigste, weil es mein Bemühen ist, eben alle Fälle, die der Dementia praecox angehören, zu besprechen, nicht eine mehr oder weniger willkürlich aus ihr herausgezogene Gruppe.

Was Kraepelin unter Dementia praecox (vorläufig, wie er selbst ausspricht) versteht, hier näher zu erörtern, darauf kann ich verzichten. Bei den einzelnen Fällen wird sich Gelegenheit finden, einiges dazu zu bemerken.

Ich gehe zuerst der Vollständigkeit halber auf die Tübinger Fälle ein, die meiner zweiten früheren Arbeit zugrunde lagen<sup>5)</sup>. Es waren

1) Petren, Referat. Zeitschr. f. Psych. 1907. S. 135 ff.

2) Schäfer, Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 1907. Bd. 22.

3) Moravczik, Referat. Neurol. Centralbl. 1905. S. 875 ff.

4) Rizor, Arch. f. Psych. Bd. 43.

5) Vgl. München. med. Wochenschr. 1903. S. 1369 ff.

46 Fälle mit katatonischen Erscheinungen, die zum allergrössten Theil der katatonischen Untergruppe der Dementia praecox Kraepelin's zuzurechnen waren. 14 von diesen Kranken erschienen damals (1903) genesen, und zwar 2 noch kein ganzes Jahr, 5 über 1 Jahr und 7 über 2 — 3 Jahre. Der Zustand von 11 weiteren Kranken liess sich am besten als Heilung mit Defect bezeichnen. Letzterer wurde angenommen, wenn der Kranke nach verbürgten Mittheilungen eine gewisse Erwerbsfähigkeit wieder erlangt hatte. Die übrigen Fälle waren ungünstig ausgegangen.

Bevor ich zusammenfassend über das Ergebniss der Katamnesen berichte, die mir Herr College Gaupp in lebenswürdiger Weise verschafft hat, will ich die Krankengeschichten, insbesondere der damals genesenen Fälle ausführlich oder in kürzeren Auszügen wiedergeben, da es in meinem Vortrag nicht angängig war. Ich möchte dadurch auch nach Möglichkeit den Einwendungen gerecht werden, die gegen die richtige Diagnose dieser Fälle erhoben werden könnten.

1. M., Wilhelmine, 26 Jahr, Arbeiterin. Nicht belastet. Früher gesund, sehr religiös. Sommer 1900 niedergedrückt, November 1900 Verfolgungsideen, arbeitete nicht mehr, lachte grundlos, brachte religiöse Ideen vor. 18. December 1900 Aufnahme: Widerstrebend. drängt fort, spricht kaum. Dann langdauernder Stupor mit intercurrenter Erregung, unzusammenhängende Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Mai 1901 freier, zeigt gewisse Krankheitseinsicht. 27. Mai 1901 entlassen. Nach Bericht der Heimathsbehörde vom März 1902 „völlig gesund“, hat bis Ende 1907 ohne Störung gearbeitet.

Seit December 1907 stiller, ass weniger, wurde schwermüthig. Seit Februar 1908 fast stumm. Drängt weg, hatte Sinnestäuschungen, war unzugänglich.

6. Februar 1908. Zweite Aufnahme in die Tübinger Klinik.

Stupor mit Negativismus, ablehnendes unzugängliches Wesen, Grimassiren. Allmählich etwas besser und klarer, Krankheitsgefühl, wenig Affekt.

10. März 1908 Nach der Anstalt Z. überführt.

2. T., Katharine, 22 Jahr, Dienstmädchen. Eine Tante geisteskrank. Früher gesund, mässig gelernt. 25/26 November 1899 plötzlich erregt. Stimmungswechsel, betete viel, schien verwirrt. Seit 1. December 1899 stuporös. 18. December Aufnahme in hochgradigem mutacistischen Stupor, Sondenfütterung, Befehlsautomatie. Frühling 1900 allmählich freier, aber apathisch. Februar 1900 Erysipel (ohne Einfluss auf die Psyche).

Auf Lungentuberculose verdächtig. Drüsenschwellung. Abmagerung. Mai Juni 1900 spricht etwas, beschäftigt sich, giebt über die Krankheit wenig Auskunft. 24. Juni 1900 entlassen. März 1902 nach Mittheilung aus der Heimath „gesund“ und im Dienst.

Nach Mittheilung vom Ortsvorstand ihrer Heimath vom März 1908 hat sich

1) Die Wiedergabe erfolgt nach der schon 1903 erfolgten Eintheilung.

Pat. inzwischen verheirathet nach einer anderen Gemeinde. Ueber ihr weiteres Ergehen liess sich nichts ermitteln.

Bei diesen beiden Fällen bedarf die Diagnose: katatone Untergruppe der Dementia praecox selbst bei der kurzen Wiedergabe des Krankheitsverlaufes keiner näheren Begründung. Dasselbe gilt von dem dritten Falle, dessen Krankengeschichte hier ausführlich folgen soll.

3. Ri. Pauline, 21 Jahr, Dienstmädchen. Onkel mütterlicherseits geisteskrank. Patientin ist unehelich geboren. Früher gesund. Keine schwere Verletzung. Nach der Schule im Dienst. Im November 1899 wurde Patientin aufgeregt, sang stundenlang, sagte, sie sei zu etwas Hohem bestimmt, sie lachte viel und tanzte umher. Ende November 1899 nach Hause geholt, wo sie bald ruhiger wurde. Die Periode, die seit Sommer 1899 aufgehört hatte, stellte sich wieder ein. Im Februar 1900 ging sie wieder in Stellung, wurde aber schon im März 1900 niedergedrückt, schlief schlecht, ass sehr wenig. Sie klagte über Gedankenleere, sass meist stumm da, sagte, sie müsse sterben, es habe ihr geträumt, sie käme aufs Schaffot.

Am 10. Juli wurde sie in's Spital zu St. aufgenommen, wo sie meistens einen starren teilnahmslosen Gesichtsausdruck zeigte. Sie war oft ängstlich, zitterte am ganzen Leibe und sagte: „Ich bin in der Hölle,“ weinte und stöhnte. Sie sprach fast nur: „Ja“ und „Nein“ und sehr leise. Sie behielt stundenlang dieselbe Haltung bei, um dazwischen plötzlich aus dem Bett zu springen und im Zimmer umherzulaufen. Gegen alle Maassnahmen war sie sehr widerstrebend.

17. Juli Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Wird widerstrebend auf die Abtheilung geführt, liegt starr und stumm zu Bett. Im Aerztzimmer sitzt sie regungslos da, giebt keine Antwort. Auf Aufforderungen führt sie langsam einige Bewegungen aus, auf Nadelstiche macht sie Abwehrbewegungen. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes.

18. Juli 1900. Nachts ruhig, hält Stuhl und Urin zurück, muss wegen Nahrungsverweigerung mit der Sonde gefüttert werden. In der nächsten Zeit dauernd sehr widerstrebend, steife gezwungene Haltung, Spannung in allen Gliedern, spricht garnicht. Ist wiederholt unsauber mit Urin und Stuhl.

26. August. Steht nachts viel ausserhalb des Bettes, muss noch immer gefüttert werden.

19. October. Die Hände der Patientin sind zuweilen blau und kalt, ebenso die Beine und die Füsse. die Wangen oft stark geröthet. Das Gesicht sieht starr und gespannt aus, die Augen sind aufgerissen, die Pupillen weit, der Mund ist weit geöffnet.

10. October. Muss wegen beginnenden Decubitus auf Moos gelegt werden.

20. October. Etwas weniger Spannung und Widerstreben, klammert sich aber, wenn sie vom Füttern fort geführt wird, noch immer an, spricht garnicht, auch nicht, als sie von ihrem Vater Besuch erhält.



9. November. Muss noch immer gefüttert werden, vollkommen regungslos, lässt Fliegen auf Gesicht, Lippen und Augen sitzen.

24. November. Wechselt häufiger ihre Stellung, bindet sich selbst den Rock um.

29. November. Ging heute selbst aus dem Bett, fasst die Pflegerin am Arm und ging mit dieser zur Thür, um ins Aerztezimmer zum Füttern zu gehen.

5. December. Etwas weniger starre Haltung, lässt manchmal den Blick umherschweifen und beobachtet die Vorgänge in der Umgebung, geht heute spontan aufs Kloset und verlässt von selbst das Bett, um zur Fütterung zu gehen.

12. December. Spricht heute ein paar Worte.

23. Dezember. Lässt sich ohne jedes Widerstreben füttern, ist etwas lebhafter. Im Januar 1901 wieder sehr gespannte Haltung, sperrt sich sehr.

20. Februar 1901. Singt öfters vor sich hin.

25. Februar. Fragt spontan die Pflegerin nach ihrem Namen.

17. März. Muss noch immer gefüttert und angezogen werden, spricht wieder garnicht, befolgt nicht Aufforderungen.

31. März. Isst von selbst.

Im April 1901 isst sie enorm viel und gierig. Nachts ist sie noch fortgesetzt unrein. Sie sitzt in steifer gebückter Haltung im Bett und lässt viel Speichel abfließen, sie spricht sehr wenig. Ende Mai 1901 etwas lebhafter, sagt: „grüss Gott“, lacht verlegen, giebt leise auf einzelne Frage Auskunft. So weiss sie, wo sie ist und welches Datum ist. Ueber die Zeit ihrer Erkrankung will sie nichts wissen.

6. Juni. Beim Besuch ihrer Mutter giebt sie nur die Hand, spricht aber kein Wort.

12. Juni. Etwas regsamer, hat in den letzten Tagen ohne Störung Periode gehabt.

19. Juni. Hat ein Gedicht auf eine Pflegerin gemacht.

21. Juni. Ist örtlich und zeitlich orientirt, giebt ihre Personalien richtig an. Sie erinnert sich, dass sie in der Klinik gleich mit der Sonde ernährt werden musste. „Weil ich nicht gegessen habe“. Warum? „Weil ich Angst davor hatte“. Warum Angst? „Ich weiss selbst nicht, warum“. Wovor? „Vor dem Essen“. Auf weitere Fragen sagt sie nur: „Ich habe so Angst gehabt, ich würde nicht mehr gescheut werden.“ Sonst ist wenig über die Zeit ihrer Krankheit zu erfahren. Sie giebt zu, damals Stimmen gehört zu haben, was sie gesagt hätten, wisse sie nicht mehr. Wollen Sie nicht ausgefragt sein? „Doch, aber ich kann halt nichts sagen“! Warum nicht? „Im Kopfe habe ich es, aber ich bringe es nicht fertig“. Einfache Rechenexempel löst sie richtig.

2. Juli. Arbeitet jetzt sehr fleissig, ist zufrieden und heiterer Stimmung. Warum früher nicht gegessen? „Das weiss ich selber nicht, ich habe Angst gehabt, ich müsse sterben. Hunger habe ich gehabt, wenn ich die andern essen sah“. Warum waren Sie so widerstrebend? „Ich habe Angst gehabt,

wovor, weiss ich nicht.“ Die Sondenfütterung sei ihr ganz recht gewesen, da sie nachher ein Sättigungsgefühl hatte. Warum sie nicht gesprochen, wisse sie nicht, sie sei eben soweit zurückgewesen, sie habe sich selbst wundern müssen, wie sie wieder sprechen konnte. „Ich bin eben in einem Wahn gewesen, ich müsse sterben oder ich sei gestorben.“ Sie habe das geglaubt, weil sie gar nichts mehr wusste. Sie äussert auch, sie habe sich so gesträubt zum Füttern zu gehen, weil sie glaubte, sie werde auf den Kirchhof geführt.

August 1901. Sehr fleissig, heiter und zufrieden, hat volle Einsicht für ihre Krankheit und ist dankbar für die ihr zu Theil gewordene Behandlung.

9. August. Entlassen, Das Gewicht sank von 58,5 kg bei der Aufnahme bis auf 42 resp. 41 kg. im Januar, Februar und März 1901 unter leichten Schwankungen. Von April 1901 an stieg es dann bis auf 61 kg bei der Entlassung. Die Periode trat im Mai, Juni, Juli und Anfang August auf.

Ende August 1901 schrieb Patientin einen verständigen und dankbaren Brief an ihren Abtheilungsarzt. Seit der Entlassung im Dienst. März 1902 nach Bericht des Vaters „gesund“.

Im März 1908 berichtet der Vater der Patientin, dass dieselbe geistig und körperlich gesund geblieben sei, sparsam und fleissig wäre, und sich im Juni 1907 verheirathet habe. „Sie zeigt sich als eine musterhafte Hausfrau.“

Wie so oft bei Dementia praecox konnte auch hier die Anamnese an ein manisch-depressives Irresein denken lassen, doch erschien diese Diagnose im weiteren Verlauf mit der Tendenz zu Stereotypien, Wechsel von apathisch-stuporösem Verhalten mit plötzlicher Erregung, sehr starkem Negativismus, weiter mutacistischem Stupor mit Nahrungsverweigerung und Unsauberkeit etc. etc. ausgeschlossen, alles wies auf Dementia praecox in Form der Katatonie hin.

Trotz der schwersten, langanhaltenden Krankheitserscheinungen sehen wir in diesem Falle alle Störungen zurücktreten, sodass die Patientin jetzt schon 6 Jahre ihrer Umgebung völlig gesund erscheint und sich auch verheirathet hat.

Auf die mancherlei bemerkenswerthen Einzelheiten, die der Fall aufweist, kann ich hier nicht eingehen, nur will ich darauf hinweisen, dass diese Kranke schon bei ihrer Entlassung eine sehr deutliche Krankheitseinsicht gewonnen hatte, die sich ganz besonders in der Dankbarkeit für die Behandlung in der Klinik kundgab.

4. Ep., Friderike, 23 Jahr, Bauersfrau.

Eine Cousine mütterlicherseits geisteskrank. Mässig begabt, immer still. Seit 1898 verheiratet. Schwangerschaft und Wochenbett ohne Störung, jetzt in der Lactation. Seit Juli 1900 auffallend still und ablehnend, sie verweigerte die Nahrung, lag steif und starr da, gab keine Antwort, richtete aber ihre Blicke auf den, der eintrat. Sie wurde unsauber, einmal zitterte sie am ganzen Körper und sagte: „Ich fürchte mich sehr.“ In letzter Zeit bewegte sie sich von selbst etwas mehr.

7. August 1900 Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Geht widerstrebend auf die Abtheilung, spricht nicht, sitzt starr und regungslos da. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich gespannt, auf Nadelstiche oder andere Reizungen reagiert sie nur durch Abwehrbewegungen, nicht durch sprachliche Aeusserungen. Die körperliche Untersuchung ergibt Strabismus convergens alternans. Aus beiden Brüsten lässt sich Colostrum ausdrücken.

8. August. Nachts unrein mit Urin, das Essen muss ihr eingelöffelt werden.

17. August. Isst seit heute spontan, spricht noch nicht, ist noch unsauber, kratzt sich sehr viel am Körper.

10. September Isst jetzt genügend, spricht nicht, lässt nie Urin und Stuhlgang in den Nachtstuhl, sondern ins Bett.

20. September. Spricht mit ihrem Mann, als er sie besucht, nicht, kümmert sich garnicht um ihn.

30. September. Sitzt in gezwungener Stellung im Bett, grimmassirt, reagiert nicht auf Anreden, befolgt keine Aufforderung, spricht nicht, ist unrein mit Koth und Urin, das Essen muss ihr gegeben werden.

6. October. Gegen ärztlichen Rath abgeholt. Periode ist in der Klinik nicht eingetreten.

April 1902 nach Mittheilung des Schultheissenamtes vollständig gesund, ebenso dauernd gesund im März 1908.

5. S., Wilhelm, 24 Jahr, Bauer.

Ueber Heredität nichts bekannt. Soll seit längerer Zeit auffallend ruhig sein und vor sich hin brüten. Anfang März 1899 kam er in das Krankenhaus zu A. und klagte über Schwindel und Kopfschmerz. Sein Wesen war scheu und gedrückt. Nach einigen Tagen äusserte er, er werde verfolgt, wurde sehr ängstlich.

Am 14. März 1899 sprang er aus dem Fenster, wobei er sich beide Füsse verstauchte. A. B. sagte er nur: „Ich kann Ihnen keine Antwort mehr geben, ich bin jetzt gestorben und im Himmel.“

21. März. Aufnahme in die Klinik zu Tb. Kniet mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck im Aufnahmezimmer.

Giebt nur kurze und zögernde Antwort, indem er starr vor sich hin sieht. Giebt an, er sei 24 Jahre alt. Er sei der grösste Sünder, er habe Angst, die im Herzen sitze.

Stimmen hätten ihm gesagt, er sei schlecht, er habe auch den Teufel gesehen. Auf Befragen giebt er zu, er mache sich Vorwürfe, sagt er sei allein Schuld.

Aus dem Fenster sei er gesprungen, um sich das Leben zu nehmen. Ob er krank sei, wisse er nicht. Die körperliche Untersuchung ergibt Schwellung beider Fussgelenke, links (mit Röntgen) Luxation des Calcaneus, ausserdem eitrige Otitis media mit Perforation links, sonst nichts Abnormes.

22. März. Versucht fortwährend aus dem Bett zu gehen, die Stimmen sagten es. Sieht traurig und ängstlich aus.

25. März. Aeussert öfters, er wolle nicht mehr leben, sich die Augen

ausstechen, ins Wasser gehen, er sei so schlecht, dass er nicht mehr leben dürfe.

27. März. Lässt den passiv erhobenen Arm nieder sinken. Auf Nadelstiche reagiert er kaum.

3. April. Isst allein, ist sauber, spricht nicht, sieht starr vor sich hin.

4. April. Macht eigenthümlich zwinkernde Bewegungen mit den Augenlidern.

7. April. Lläuft oft aus dem Bett, lässt unter sich.

20. April. Liegt ruhig mit gespannter Muskulatur da. Sieht ängstlich aus.

1. Mai. Nennt seinen Namen richtig, es sei 1899, den Monat wisse er nicht, zählt bis 10 auf Aufforderung.

8. Mai. Ganz stumm, sitzt aufrecht im Bett.

14. Mai. Erkennt seinen Schwager, sagt aber nur: „Ja“ und „Nein.“

11. Juni. Lläuft im Garten fortwährend im Kreise herum.

15. Juni. Liegt etwas vornübergebeugt in starrer Haltung da, reagiert auf Nadelstiche nur an den Schleimhäuten. Spricht nicht. Sauber. Isst reichlich.

18. Juni. Gegen ärztlichen Rath abgeholt. Gewicht von 57,2 auf 54,0 gesunken.

Nach Bericht vom 16. November 1900 angeblich vollkommen gesund.

März 1902 nach Bericht des Schultheissenamtes „gesund,“ ebenso März 1908.

Wie der vorige Fall musste auch dieser aus der Klinik entlassen werden, als die Psychose noch im Höhestadium war, sodass wir auch hier über die Art des Abklingens derselben keine Anhaltspunkte besitzen. Immerhin hat wohl die Besserung bald nach der Entlassung begonnen, da der Kranke nach glaubhaften Mittheilungen schon 5 Monate später „gesund“ war, wie er es noch jetzt — März 1908 — ist.

Die Diagnose in diesem Fall ist nicht so einfach wie in dem vorigen. Dort sprachen so viele Erscheinungen für die katatone Form der Dementia praecox, das Krankheitsbild passte so wenig zu anderen Krankheitsformen, dass differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum vorhanden waren. Hier aber kam von vornherein Melancholie sehr in Frage. — Hören wir einen Krankheitsbericht:

Seit längerer Zeit besonders still, gedrückt, dann sehr ängstlich, Versündigungsideen, so ist unser nächster Gedanke „Melancholie“. Freilich werden wir gleichzeitig stets daran denken, wie viel psychische Störungen mit einem depressiven Stadium beginnen, ohne eine Melancholie zu sein.

Zur Vorsicht mahnte in unserem Falle, dass ein langanhaltender stuporöser Zustand mit Mutismus und Neigung zur Unsauberkeit bestand, ferner allerlei Sonderbarkeiten, wie Zwinkern mit den Augenlidern, im Kreis Umherlaufen, zur Beobachtung kamen, Symptome, die



sich schwer in das gewohnte Bild der Melancholie einfügen. Zu einer ganz bestimmten Diagnose konnte ich mich nicht entschliessen, vieles erweckte den Verdacht auf *Dementia praecox* in Form der Katatonie, wenn ja auch unzweifelhaft Melancholische etwas sehr Monotones, Starres zuweilen in ihrem ganzen Verhalten bekommen.

6. L., 21 Jahre, Kaufmann. Neffe des Patienten geisteskrank. Als Kind gesund, gut gelernt, weichherzig. Nicht gedient wegen „nervösen Herzleidens“. Sonst nicht schwerer krank.

Ende September 1900 wurde Patient, nachdem er die letzte Zeit sehr viel gearbeitet hatte, erregt und verweigerte seit 9. October 1900 jede Nahrung, schlief nicht, brachte viel Selbstvorwürfe vor, er habe das Geschäft ruiniert, werde verurtheilt, komme aufs Schaffot. Am 12. October in das Spital zu St. aufgenommen. Liegt regungslos im Bett, giebt nur sehr wenig Auskunft. Aengstlicher, starrer Gesichtsausdruck. Ist orientirt. Oefters weint er, einmal schrie und jammerte er laut, konnte nur mit Mühe gehalten werden. Aeusserte ähnliche Selbstvorwürfe wie vor der Aufnahme.

13. October. Heftiger Angstanfall. Nachher giebt er Auskunft. Sei wie aus einem Schlaf erwacht, fühle sich müde und abgespannt. Sehr widerstrebend. Lässt sich eher aus dem Bett wegziehen, als dass er den gebeugten Arm streckt. Hält stundenlang die geballten Fäuste gegen die Brust.

Andeutung von *Flexibilitas cerea*.

17. October. Aufnahme in die Klinik zu Thg.

Sieht ängstlich gespannt aus, sträubt sich gegen alles, was mit ihm geschehen soll.

Im Bett sitzt er in steifer Haltung da, mit weitgeöffneten Augen. Sieht rathlos und ängstlich aus. Die passiv erhobenen Arme lässt er in beliebigen Stellungen stehen. Ins Aerztezimmer lässt er sich mit steifgestreckten Beinen hineinschieben, sitzt dann ruhig auf dem Stuhl, sieht vor sich hin und scheint auch seine Umgebung zu beachten. Er athmet krampfhaft. Auf Anreden antwortet er nicht, nur als ihm ein Schlüssel vorgehalten wird, sagt er leise: „Schlüssel“. Auf Aufforderung geht er langsam, zögernd mit kleinen Schritten vorwärts. Die Hand giebt er mit gestreckten Fingern, den Daumen abducirt, berührt kaum die des Arztes. Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Die Spannung in der Muskulatur wechselt sehr. Einen Augenblick kann man Arme und Beine leicht bewegen, im nächsten spannt er so, dass man den ganzen Körper in steifer Haltung fortziehen kann. Aufgefordert vom Untersuchungstisch herunter zu gehen, legt er sich auf die rechte Seite, setzt sich dann in ganz verdrehter Weise auf, indem er die Arme eigenthümlich gebogen hinter den Rücken hält und dann ganz langsam streckt. Darauf lässt er sich langsam vom Tisch herunter, setzt zuerst das rechte, gestreckte Bein mit der Fussspitze auf, dann ebenso das linke.

In den nächsten Tagen tritt keine Aenderung bei dem Patienten ein. Er

spannt in allen Gliedern, sitzt steif da, spricht nicht. Hält sich sauber, isst genügend.

25. October. Die erhobenen Arme lässt Patient lange Zeit stehen.

30. October. Spricht heute ein paar Worte.

14. November. Steht auf, bewegt sich ziemlich frei, sieht meist rathlos und fragend um sich.

15. November. Liest in einer Zeitung. Sagt auf Befragen, es habe Unsinn darin gestanden, ohne Näheres anzugeben.

19. November. Sagt, er sei krank. Schreibt einen geordneten kurzen Brief nach Hause, es gehe von Tag zu Tag besser.

(Wird es besser?) Nein. (Warum nicht?) —. (Datum?) Richtig. (Woher?) Richtig. (Krank?) Ja. (Was fehlt?) Die Nerven glaube ich. (Woran merken Sie das?) —. (Im Kopf?) Ich bin müde. (Stimmen?) Nein. (Verfolgt?) —. (Nicht sprechen?) Doch.

28. November. Sehr zurückhaltend und schweigsam noch, steht viel einsam umher, giebt auf Fragen nur nothdürftig Bescheid. Sieht rathlos aus.

10. December. Etwas freier, fühle sich aber noch krank und müde. Das Denken falle ihm schwer. Die Stimmung sei gedrückt.

14. December. Besser sei es noch nicht. Er könne seine Gedanken nicht concentriren.

(Wodurch kommt das?) Ich weiss es nicht.

(Ist es krankhaft?) Ja. Es sei Nervenschwäche.

(Wodurch nervenschwach?) Ich habe mich eben nicht in Acht genommen, schon als kleiner Bube nicht. Ich habe grosse Touren gemacht, oft und viel in der Schule geturnt. Auf Befragen, auch geistig habe er sich überanstrengt.

Er habe sich Gedanken darüber gemacht, dass er seine Gesundheit nicht besser in jungen Jahren geschont habe.

Seine Nervosität äussere sich darin, dass er leicht erschrecke und viel Kopfweh habe. Sein Schweigen sucht er damit zu erklären, dass er Anfangs nicht gewusst habe, wo er sei. Im Beginn seiner Krankheit habe er immer Wagen rasseln hören. Im Spital zu St. wusste er zeitweise nicht, ob es Tag oder Nacht gewesen. „Es war jedenfalls hochgradiges Fieber, dass ich nicht mehr wusste, was los ist.“ Alles sei ihm in etwas verschwommener Erinnerung.

Früher sei er mehr weltlich gesinnt gewesen, seit 2 Jahren mehr religiös.

Er empfinde seine innere Leere und Gefühllosigkeit schmerzlich, morgens sei er immer müde.

24. December. Schreibt einen netten Brief nach Hause, wird lebhafter.

14. Januar 1901. Es sei bedeutend besser. Er habe an allgemeiner Nervenabspannung in Folge Ueberanstrengung gelitten, sei auch schwermüthig gewesen. Jetzt sei er noch etwas müde, habe aber schon den Wunsch nach Beschäftigung.

Weitere Gründe für sein Verhalten in der ersten Zeit giebt er nicht an.

24. Januar. Nach Hause entlassen. Gewicht von 52 auf 62 kg gestiegen. Mehrfache Briefe, zuletzt vom 24. Juni 1901, bekunden, dass Patient sich sehr gesund fühlt und wieder in Thätigkeit ist. März 1902 ausser einer Neigung zu

Kopfschmerzen und nervöser Gereiztheit ganz gesund. Im Geschäft tüchtig. Seitdem dauernd gesund in der gleichen Stellung (1908).

Ueberblicken wir diesen Fall, so sehen wir bei einem etwas belasteten, aber sonst bis dahin im Ganzen gesunden jungen Mann angeblich nach besonders anstrengender geschäftlicher Thätigkeit zuerst Erregung, lebhafte Selbstvorwürfe mit anschliessenden Verfolgungsideen und Angst auftreten. Sehr bald nimmt sein Verhalten mehr stuporösen Charakter an, er wird widerstrebend, macht stereotype Bewegungen, äussert aber noch Angst und Versündigungsideen.

In der Klinik herrschte dann das Bild des Stupors vor mit der Neigung zu eigenthümlich verdrehten Bewegungen, sehr wechselnder Spannung in der Musculatur, Mutismus und Widerstreben, während Angst nur zuerst noch bemerkbar war und Versündigungsideen nicht mehr geäussert wurden. Allmählich trat Aufhellung ein, so dass der Kranke nach ca. 4monatlicher Dauer der Krankheit und etwa 2monatlichem Bestehen des Stupors wesentlich gebessert entlassen werden konnte. Nach Nachrichten vom Juni 1901 und März 1902 ist er bald wieder hergestellt gewesen — nur eine gewisse nervöse Reizbarkeit bestand noch — und ist tüchtig im Geschäft. Dasselbe hören wir 1908.

Bei seiner Entlassung aus der Klinik bezeichnete der Kranke selbst den Zustand, den er durchgemacht, als krankhaft, sprach von Nervenüberreizung und Schwermuth, äusserte selbst, Alles sei ihm in etwas verschwommener Erinnerung.

Sehr ausgesprochen war in unserem Falle das Gefühl, eine schwere Krankheit überstanden zu haben. Der Kranke klagte noch fast bis zu seiner Entlassung über Müdigkeit und Schwächegefühl, wie Jemand, der eine schwere körperliche Erkrankung überstanden hat.

Dieses langanhaltende Erschöpfungsgefühl wies auf die Möglichkeit hin, dass vielleicht dem ganzen Krankheitsbilde Erschöpfung zu Grunde liege, dass wir es mit einem Erschöpfungsstupor zu thun hätten. Auch die katatonischen Erscheinungen würden einer solchen Annahme nicht direct widersprechen, da sie ja von Raecke bei Erschöpfungspsychosen beobachtet sind. Jedoch war weder ein deutlicher körperlicher Erschöpfungszustand, noch eine schwere, sicher greifbare erschöpfende Ursache vorhanden. Wir hörten wohl, dass der Kranke besonders anstrengende Thätigkeit im Geschäft in letzter Zeit gehabt habe, aber dass derartige Ueberanstrengung, wenn sie nicht ganz besonders schwer und lange auf dem Kranken lastet und mit anderen Schädigungen combinirt ist, zu einer ausgesprochenen Psychose führt, ist nach unseren heutigen Anschauungen nicht wohl anzunehmen. Man muss auch bedenken, wie leicht die Angehörigen und die Kranken selbst

geneigt sind, auf eine vielleicht nicht besonders grosse Anstrengung mangels anderer Momente die Geisteskrankheit zurückzuführen.

Aus allen diesen Gründen glaube ich auch hier in der Ueberanstrengung nur ein beförderndes Moment, nicht die eigentliche Ursache sehen zu dürfen, und neige deshalb zu der Diagnose „Dementia praecox“.

Wie in dem vorigen Falle muss auch hier die Melancholie in Betracht gezogen werden. Jedoch treten Angst und Versündigungsideen später völlig zurück, es bleiben die katatonischen Symptome, Stupor, Mutismus, Stereotypien u. a., wodurch der Annahme Melancholie der Boden entzogen wird.

7. H.. Karl, 15 $\frac{1}{4}$  Jahr. Dementia praecox.

Schwester psychisch krank. (Fall 8). Mit 13 Jahren (1897): „Leibschmerzen“, gleichzeitig ängstlich erregt. Mit 15 Jahren (Januar 1899) vergesslich. 1. März 1899. „Leibschmerzen“, ängstlich, Selbstvorwürfe, erregt. Dann stuporös, mutacistisch, nach einigen Tagen heiter. Gleichzeitig „Krampfanfälle“. Mai 1899 widerstrebend, stumm. 19. Mai 1899 Aufnahme. Ist stuporös, unsauber, verweigert die Nahrung. Juli 1899 vorübergehend erregt, kennt aber die Umgebung. Weiterhin wieder ängstlich, stereotype Bewegungen. Im September 1899 lebhafter, zu Scherzen aufgelegt, äusserlich geordnet. Wenig Auskunft über die Krankheit zu erhalten. 21. November 1899 entlassen. Nach Mittheilung vom März 1902 soll Patient gesund sein, ebenso im Januar 1903.

Nach Angabe des Vaters bis zum Herbst 1908 gesund und arbeitsfähig geblieben, dann wieder gedrückt, benahm sich Januar 1907 auf der Strasse auffällig, machte im Spital einen Suicidversuch, wurde stuporös. Es bestand Stereotypie und triebartige Bewegungen.

30. März 1907. Zweite Aufnahme in die Tübinger Klinik.

Orientirt, grimassirt viel, redet verworren, zeigt keinen Affect. Zeitweise sehr erregt, allmählich gebessert, aber reizbar, läppisch, gewisse Krankheits-einsicht.

20. Juni. Entlassen. Nach Angabe des Vaters vom März 1908 bisher „gesund“.

Dieses kurze Résumé kennzeichnet den vorstehenden Fall zur Genüge als Dementia praecox in Form der Katatonie. 1897 hat Patient mit 13 Jahren den ersten kurzen Anfall von Dementia praecox gehabt, 1899 (15 Jahre alt) den zweiten längeren, nach dem er mindestens 5 Jahre „gesund“, also jedenfalls arbeitsfähig war. Die dritte Erkrankung begann Herbst 1906 im 23. Lebensjahr des Patienten und lief in ihren acuten Erscheinungen in wenigen Monaten ab, sodass Patient jetzt wieder angeblich „gesund“ ist, also wohl jedenfalls nichts besonders Auffallendes bietet und wieder arbeitet.

Unser Interesse für den eben besprochenen Fall wurde dadurch erhöht, dass im nächsten Jahre seine etwas jüngere Schwester mit der gleichen Krankheitsform zur Behandlung kam.



Wenden wir uns zu dieser!

8. H., Therese, 15 Jahre, Arbeiterin.

Früher gesund, Potus, Infection negirt. Gut gelernt. Ende März 1900 klagte Patientin angeblich nach Genuss eines viertel Liter Bieres, es sei ihr ganz dumm im Kopfe. Sie ging noch 2 Tage zur Arbeit, da sie aber viel wirres Zeug redete und immer erregter wurde, kam sie in das Krankenhaus zu H. Dort war sie zuerst heiterer Stimmung, reimte viel, wurde leicht zornig und gereizt. Zuweilen verkannte sie ihre Umgebung, war sexuell erregt, gebrauchte obscöne Redensarten. Sie zerriss und zertrümmerte viel. Nach etwa 8 Tagen erschien sie ganz regungslos, sprach nicht, nahm alle möglichen Stellungen ein, riss sich fast sämtliche Haare aus, war unsauber. Sie schnaubte stundenlang wie eine Lokomotive. Mitte April wurde sie ruhiger, benahm sich ganz geordnet, arbeitete fleissig, zeigte Theilnahme für die Umgebung, war nur noch scheu und gedrückt. Schon nach wenigen Tagen fing sie an, wieder verwirrt zu sprechen, wurde heiter erregt, dann reizbar, schimpfte, spuckte, war unsauber. Ziemlich unvermittelt wurde sie wieder ganz geordnet, erschien nur leicht gedrückt.

5. Mai 1900. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tbg. Bei der Aufnahme ruhig, ist im Ganzen örtlich und zeitlich orientirt, sagt auf Befragen selbst, sie sei geisteskrank gewesen. Anfangs habe sie viel Kopfweg und Uebelkeit empfunden. Sie erinnert sich, dass sie im Krankenhaus zu H. 5 Wochen war, sagt, sie habe dort viel geträumt und Erscheinungen gehabt, Engel und Gott gesehen, auch wilde Thiere. Wann und warum sie sich die Haare ausgerauft habe, will sie nicht wissen. Auf Befragen: sie habe damals viel Angst gehabt, habe gefürchtet, sie solle umgebracht, vergiftet werden, sie komme in die Hölle, man wolle sie operiren, ihr habe alles weh gethan. — Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. In den ersten Tagen ruhig und geordnet, beschäftigt sich mit Handarbeiten, fühlt sich noch sehr müde und angegriffen. In der Nacht vom 16. zum 17. Mai schläft sie wenig, lässt Urin unter sich, giebt morgens unklare Antwort, sagt selbst es sei nicht ganz recht mit ihr. Auf Befragen: Ich sehe immer andere Häuser und Städte, alles ist verändert ich weiss garnicht mehr, wie es ist. Ich habe so gern gelesen und gesungen, jetzt bin ich auf einmal ganz verstummt und habe „wieder einen anderen Glauben“. Sie spricht dann von selbst in Liedern und Versen. Auf Befragen: sie sage das alles, weil sie Jesu Schäflein sei. Oertlich und zeitlich ist sie orientirt. Krank? „Ich rieche immer, wo ich ein- und ausgehe, etwas Anderes.“

Im Kopfe krank? „Ganz leicht“.

Wie? „O Gott, du frommer Gott, du Brunnquell aller Gaben“.

So ist es Ihnen im Kopf? „Ja —, so habe ich immer eben andere Gedanken“. Sagt dann: „Ich sehe Christus in den Wolken, auch Häuser und Bäume“.

Stimmen? „Engel höre ich singen bei Nacht und überall, wo ich ein- und ausgehe, und die Stimme Gottes. Ich sehe den Acker Gottes (deutet auf den Berg) und meinen Vater, der steht dort. Jetzt sehe ich wieder einen

Hund, jetzt einen Raben, so sehe ich immer etwas anderes.“ Lächelt. Sie habe manchmal das Gefühl, als ob sich der Boden hebe und senke, als ob sich alles um sie drehe. Sie empfinde oft Schwindel. In der letzten Nacht habe sie viele Erscheinungen himmlischer Art gehabt. Sie sehe auch Rom, dies sei Tübingen und doch sehe sie Rom. Hierhergebracht sei sie, weil sie nervös gewesen.

Für wen halten sie sich? „Für den Himmel.“ Warum? „Ich bin ein grosser Engel.“ Auf Befragen: sie solle die Menschen bekehren, Christus und die Heiligen hätten es ihr befohlen. Patientin erscheint sehr müde, sagt sie habe Heimweh.

18. Mai 1900. Spricht von selbst nichts, auch auf Befragen sehr wenig, nimmt eigenthümliche Stellungen ein, lacht vor sich hin. In den nächsten Tagen verstummt sie völlig, ist widerstrebend, unsauber. Macht vielfach eigenthümliche Bewegungen. So schlägt sie 20 bis 30 mal mit beiden Fäusten auf die Matratze mit zornigem Gesichtsausdruck, wälzt sich dann um ihre Längsachse, lacht und spuckt, schliesst die Augen. Alles ohne zu sprechen. Sie grimassirt viel, schreit oft fürchterlich, wiederholt dieselben Worte.

19. Juni. Wie geht es? „Alles thut wehe.“ Sagt spontan: „Nehmt den Kopf ab, dann habe ich genug.“

Warum? „Weil mir alles weh thut. Vom Block werde ich geplagt, Block, Block. Ach Gott wie grässlich, so muss ich auch sagen.“ Hält den Athem zeitweise an, verdreht die Arme. — Wo hier? „Klinik Tübingen.“ Wie lange? „Ich weiss es nicht, ich habe keinen Verstand mehr.“ Wo ist der hingekommen? „Sieben Raben sind es.“ Auf Befragen: „Ach Gott, ach Gott, wenn ich sag es sei ein Wolf, dann geibst und glubst und glaubst es doch nicht.“ Geisteskrank? „Ein Löwe bin ich.“ Redet verworren, vielfach dieselben Worte wiederholend, auch neugebildete.

20. Juni. Sitzt stumm im Bett.

23. Juni. Wesentlich ruhiger, müde und abgespannt.

25. Juni. Weiss, dass sie aufgeregt war, das sei Krankheit gewesen, ihr ganzer Kopf sei innerlich sandig gewesen, die Ohren und Alles hätten ihr weh gethan, wie das gekommen, wisse sie nicht. Sie habe während der ganzen Zeit gewusst, dass sie sich in der Klinik befinde. Sie habe sich verloren und verdammt geglaubt, ihre Krankheit habe sie für eine Strafe Gottes angesehen. Sie habe deshalb gemeint, verloren zu sein, weil alles in ihr so sandig gewesen sei. Jetzt höre sie keine Stimmen mehr, während der Aufregung habe sie viel gehört, aber nicht genau verstanden.

30. Juni. Fühlt sich noch müde, schläft viel. In der nächsten Zeit anhaltend ruhig und geordnet, beschäftigt sich fleissig, schläft gut.

4. August. Sie giebt zu, krank im Kopf gewesen zu sein, sie habe viele Erscheinungen gehabt, die jetzt schon längere Zeit verschwunden seien.

Patientin zeigt genügende Schulkenntnisse, giebt über alles gut Auskunft, freut sich nach Hause zurückzukehren.

4. August. Entlassen. Das Gewicht betrug bei der Aufnahme 42 kg, sank bis auf 36 kg am 21. Juli, um dann bis auf 44 kg bei der Entlassung wieder zu steigen. Die Periode ist in der Klinik nicht eingetreten.

Nach Mittheilung ihres Vaters vom März 1901 war Patientin damals ganz gesund und arbeitsfähig und ist das bis jetzt (März 1908) geblieben. Sie geht ins Geschäft, verrichtet alle häuslichen Arbeiten.

Das Krankheitsbild, das wir bei der Schwester finden, gehört ohne Zweifel ebenso wie die Psychose des Bruders zu der *Dementia praecox* in ihrer katatonen Form.

Was sich in der Fülle der katatonischen Erscheinungen, in Erregung wie Regungslosigkeit immer offenbart, das ist die Gebundenheit und Monotonie, die Oberflächlichkeit und das läppische Wesen, der Mangel an Uebereinstimmung zwischen Affect und äusserem Verhalten.

Ist so die Krankheit als Ganzes betrachtet bei beiden Geschwistern wesensgleich, so treten doch neben ähnlichen oder gleichen Zügen Abweichungen im Einzelnen hervor.

Schon bei dem Bruder könnten wir von einer periodischen Erkrankung sprechen, bei der Schwester nimmt die Erkrankung einen fast exquisit periodischen Verlauf: Erregung, Stupor, Ruhe, Erregung, Ruhe u. s. f., wobei vor Allem dem letzten Erregungszustand stuporöse Phasen und vielfache Stereotypien beigemischt sind. Freilich entspricht die ruhige Zeit keiner vollkommenen Wiederherstellung, die Kranke war noch gedrückt und klagte über Müdigkeit. Eher könnte man diese Zeiten in Parallele setzen mit beginnender Reconvalescenz, wozu ja auch die Krankheitseinsicht gut passt, die aber wieder von einem neuen Anfall unterbrochen wird. Dass es sich nicht um manisch-depressives Irresein handeln kann, bedarf wohl keiner Erörterung. Ein gewisser, aber wohl rein gradueller Unterschied zwischen diesem und dem vorhergehenden Fall bilden die besonders zahlreichen Sinnestäuschungen, wie dort meist visionärer Art, und die anschliessenden Wahnvorstellungen, meist religiösen Inhalts, sowie der grössere Reichthum an katatonischen Erscheinungen.

Hervorheben möchte ich schliesslich aus dem zweiten Falle noch, dass die Kranke angab, sie habe manchmal das Gefühl, als ob sich der Boden hebe und senke, als ob sich Alles um sie drehe. Sie empfinde oft Schwindel. Ich habe früher diese Art Schwindelgefühl bei verwandten Fällen schon bemerkt<sup>1)</sup>.

9. Z., Pauline, 32 Jahr, Bauersfrau. Eine Tante geisteskrank, im Alter von 8 Jahren Fall von einem Heuboden herab, verletzte sich an der Stirn, sonst gesund bis zum Jahre 1892.

1) Archiv f. Psych. Bd. 32. S. 780 ff.

Am 17. Januar 1892 hatte sie geboren, danach klagte sie über Schmerzen im Leibe. Im April 1892 starb eine Tante der Patientin. Sie klagte danach über Kopfweh, wurde sehr ängstlich, meinte, man klopfe draussen. In den folgenden Tagen war sie sehr aufgeregt, stand stundenlang im Hemd auf derselben Stelle und wiederholte fortwährend die Scene ihrer Trauung. In der Folgezeit wechselten ruhige Zeiten mit solchen stärkerer Aufregung. Sie wurde dann gewalthätig, betete viel, wiederholte immer zu das Wort: „Herr Gott.“

26. April 1892 Aufnahme in die Anstalt G. Dort war sie zuerst ängstlich und niedergedrückt, schlief schlecht, beruhigte sich aber bald. Ende Mai wieder ängstlich, stöhnte und jammerte.

23. Juni. Gegen ärztlichen Rath abgeholt. Zu Hause erholte sie sich allmählich, lag aber im Herbst 1892 noch einmal fast regungslos 14 Tage zu Bett. Seitdem ging es ihr im ganzen gut und soll sie nichts Auffallendes geboten haben bis März 1896. Damals kehrte sie sich auf dem Felde plötzlich um, stand starr mit gefalteten Händen da und blieb in der Stellung ca. 15 Minuten. Am andern Tage wurde sie erregt, zog sich nicht an. In der nächsten Zeit arbeitete sie gar nicht mehr, lief zwecklos im Ort herum, vernachlässigte sich im Aeussern.

Am 20. Mai 1896 Aufnahme in die Klinik zu Tbg. Die körperliche Untersuchung ergibt ausser dürrtigem Ernährungszustand nichts Besonderes. Sie liegt regungslos da mit geschlossenen Augen, giebt keine Antwort, muss zum Essen angehalten werden. Versucht man die Augenlider zu öffnen, so kneift sie sie zu, die Arme gehen, wenn man sie passiv hebt, sofort in ihre frühere Lage zurück. Auf Nadelstiche im Gesicht verzieht sie dasselbe schmerzhaft. Der Gesichtsausdruck ist ein verdriesslicher. In der nächsten Zeit ändert sich ihr Verhalten kaum, nur spricht sie zuweilen mit den Pflegerinnen, sagt, sie müsse heim, sie sei ganz gesund. Zuweilen macht sie auch Bemerkungen über die Mitkranken.

12. Juni. Hat heute eine Art Weinkrampf, spricht von ihrem Karl, der gestorben ist.

15. Juni. Sagt in weinerlichem Tone zu ihrem Manne, sie wolle nach Hause.

8. Juli. Liegt Tag und Nacht ausgestreckt da, die Hände beiderseits an die Oberschenkel gelegt, die Augen geschlossen, bewegt sich von selbst fast garnicht. Sauber hält sie sich. Wird ihr das Essen hingestellt, so richtet sie sich allmählich auf, isst, um sich wieder wie früher hinzulegen.

16. Juli. Sagt plötzlich: „Ich möchte lieber ein Säckchen Ameisen hüten, als hier liegen.“

20. Juli. Beachtet den Besuch ihres Mannes garnicht, sagt, wie er fortgeht in monotoner Weise das Lied her: „Womit soll ich dich wohl loben“. In der Folgezeit bleibt ihr Verhalten das gleiche.

23. August. Richtet sich beim Besuch ihres Bruders plötzlich auf und erkundigt sich in überstürzter Weise nach ihren häuslichen Verhältnissen. Auf die Frage: „Warum sie nicht esse,“ sagt sie: „zu Hause würde sie essen, das Ding da (deutet auf die Ventilationsklappe) lässt mich nicht essen“. Weitere



Auskunft giebt sie nicht. Erst Anfang October ein wenig freier, im November steht sie auf eigenen Wunsch auf, giebt langsam unter freundlichem Lächeln dem Arzte die Hand, auf eine Unterhaltung lässt sie sich nicht ein, sie beschäftigt sich etwas.

7. December. Giebt auf Befragen an, sie habe sich im Frühjahr so geängstigt, weil der Neckar so hoch gewesen sei, und habe gefürchtet, ihr Kind sei ertrunken. In der Klinik will sie deshalb nicht gegessen und gesprochen haben, weil die Kranke neben ihr es auch nicht that.

20. December. Arbeitet fleissig, ist aber immer sehr zurückhaltend und spricht sich über ihre Krankheit nicht aus. Die Periode trat nur kurz nach der Aufnahme und erst wieder vom 17. bis 20. November und vom 11. bis 15. December auf. Das Gewicht stieg von Anfang an etwas, hielt sich bis zum November auf der gleichen Höhe, um darauf schnell zuzunehmen.

22. December entlassen.

Nach Mittheilung aus dem Jahre 1897 (November) war Patientin noch auffallend scheu und zurückhaltend. — April 1898 soll sie gesund sein. — November 1899 wird sie als zeitweise sehr empfindlich bezeichnet.

Nach Mittheilung des Schultheissenamtes ihrer Heimath vom 15. März 1902 ganz gesund, ebenso dann im März 1908.

Wesentliche Einwendungen gegen die Diagnose: *Dementia praecox* wird man in diesem Falle kaum machen können. Den Gedanken an das Vorliegen eines manisch-depressiven Irreseins mit manischem Stupor wird man bei Durchsicht der Krankengeschichte nicht aufrecht erhalten können.

Bei der Entlassung aus der Klinik war die Kranke scheu, zurückhaltend und unzugänglich, Krankheitseinsicht fehlte ihr.

Wie uns berichtet ist, wurde ihr Befinden erst im Laufe des Jahres 1897 besser, 1898 galt sie als „gesund,“ im folgenden Jahre wird sie als „zeitweise sehr empfindlich“ bezeichnet, während sie im März 1902 bis jetzt (1908) wieder völlig gesund genannt wird.

10. Sch., *Crescentia*, 24 Jahre, Näherin.

Heredität, Potus, Trauma, syphil. Infection negirt. Im 7. Jahre Lungenentzündung, sonst stets gesund, gut gelernt. Erste Periode mit 18 Jahren, regelmässig.

21. Juni 1899. Geburt eines Kindes, das kränklich sein soll, Geburt war leicht. Patientin stillte ca. 14 Tage.

Etwa Mitte Juli 1899 äusserte sie, sie müsse sterben, es sei ihr so schlecht, sie sei verdammt. War sehr ängstlich. Sagte, sie höre von draussen Schimpfen und Vorwürfe. Sie habe einen üblen Geruch im Munde „weil man ihr in den Hals spucke“. Sie klagte sehr über Druck auf der Brust, müsse ersticken.

In letzter Zeit auffallend still, gleichgültig, sass stundenlang da, ohne sich zu rühren. Schlaf anfangs unruhig, in letzter Zeit besser.

11. September. Aufnahme. Ruhig, sehr apathisch. Personalien richtig,

sagt, sie sei in Tbg. Haus? „Weiss nicht“. Warum hier? „Weiss nicht, mein Vater ist mitgegangen“.

Patientin beantwortet nur wenige Fragen, scheint sich garnicht um dieselben zu kümmern.

Sie sitzt in steifer Haltung fast regungslos da, der Gesichtsausdruck ist ziemlich gleichgültig, hin und wieder traurig oder auch heiter.

Sie sieht vielfach nach der Seite, als ob sie horche, sagt auf Befragen, sie höre ihre Freundin sprechen, die sage, sie komme und hole sie. Weiteres ist über Sinnestäuschungen nicht festzustellen. Die körperliche Untersuchung ergibt ausser dürftigem Ernährungszustand nichts Abnormes.

In der nächsten Zeit liegt Patientin meist theilnahmslos zu Bett, giebt keine Auskunft, läuft zuweilen nach der Thür, ihre Eltern seien draussen. Patientin versucht zu stricken, ihre Arbeit ist aber nicht zu gebrauchen.

30. September. Haus? „Klinik“. Stadt? „Strassburg“. Wie lange hier? „Weiss ich nicht. Wie alt? „20 Jahr“. Wann geboren? „1876“. Jetzt Jahr? „1899“.

Patientin macht einen apathisch verdriesslichen Eindruck, die Antworten sind nur mühsam aus ihr herauszupressen. Entlassen gegen ärztlichen Rath.

27. April 1900. Wiederaufnahme.

Zu Hause soll es Anfangs ziemlich gegangen sein.

Seit Anfang Februar 1900 wurde sie in Folge eines Schreckens unruhiger, schlief schlecht, sprach viel Tag und Nacht vor sich hin, war widerspenstig und bössartig gegen die Familie.

Schon seit Januar 1900 viel Husten und Auswurf, magerte stark ab. Bei der Aufnahme in läppisch-heiterer Stimmung. Patientin ist orientirt, sagt, es fehle ihr im Kopf, sie sei schon einmal hier gewesen.

Durch Zahnweh sei sie im Kopf krank geworden, doch sei sie nicht geisteskrank. Im Wochenbett sei ihr die Hitze in den Kopf gestiegen, sie sei seitdem nicht mehr recht im Kopf. Zu Hause habe sie gelärmt und geflucht wegen der ungezogenen Kinder. Sie sei zum Sterben müde, so schwach zum Einschlafen. Auf Befragen giebt sie an, die Mutter Gottes und ihr Schutzengel seien ihr Nachts erschienen, sie habe auch viele Stimmen durchs Telephon gehört, was sie gesagt hätten, wisse sie nicht. Patientin ist in sehr schlechtem Ernährungszustand. Beide Supraclaviculargruben eingesunken, linke gedämpft, sonst nichts Abnormes.

In der nächsten Zeit spricht Patient unausgesetzt in manirirter Weise ganz verworren vor sich hin: Kann, bitte sehr, einsteigen und seien in Berlin — jawohl — Freiherr v. Sachsen — Examen haben — voilà — Sommerjacken — bin schon — u. s. w.

Wo? „Beim Zahnarzt“. Stadt? „Cannstatt“. Monat? „April“. Datum? „30“ (2. Mai 1900). Krank? „Nein“. Im Kopf? „Ich bin keine Petersilie“. Warum hier? „Ich will Stuttgart suchen“. Was sind sie? „Grüne Seidenkleider — Seiler, Bumiller“.

5. Mai. Oft sehr störend durch Singen und monotones, inhaltsloses Reden. Sagt, es telephonire viel.

5. Juni. Läppisch-heiteres Wesen. Gezierte Sprechweise. Sehr verworren und theilnahmslos. Ernährungszustand etwas besser, doch hustet Patientin noch viel.

12. Juni. Entlassen.

9. März 1901. Eigenhändiger, geordneter Brief. Sei sehr gesund, könne jeder Arbeit vorstehen, dankt.

Nach behördlichen Nachrichten vom März 1908 ist Patientin seit November 1903 verheirathet, hat 4 Kinder und ist „vollständig gesund“.

Dass auch in diesem Falle Dementia praecox vorlag, bedarf wohl keines weiteren Eingehens. Die Krankheit, die in der Lactation zum Ausbruch kam, wurde eingeleitet durch ängstliches Wesen, Versündigungs- und hypochondrische Ideen, wie sie ja, besonders in so unsinniger Form, bei der Dementia praecox, vor Allem im Beginn, sehr häufig sind. Bald trat dann apathisch-stuporöses Verhalten in den Vordergrund, das auch bei ihrer ersten Entlassung noch fortbestand. Es scheint dann ein gewisses Nachlassen der Erscheinungen für kurze Zeit eingetreten zu sein, doch wurde sie bald wieder erregt, widerstrebend, läppisch-heiter, redete verworren, monoton, gab unsinnige Antworten. Dabei war sie orientirt, hatte entschiedenes Krankheitsgefühl. Nach im Ganzen 11 monatlicher Dauer der Krankheit kam sie ohne merkliche Besserung zur Entlassung, so dass wir leider ausser Stande sind, zu beurtheilen, in welcher Weise die schliesslich weitgehende Besserung, die nach den letzten Nachrichten als Genesung angesehen werden kann, zu Stande gekommen ist.

Bemerkenswerth ist auch, dass Patientin seiner Zeit ausgesprochen tuberculös war und sich somit auch körperlich sehr gekräftigt haben muss.

11. R., Pauline, 22 Jahre, Arbeitersfrau. Etwas belastet. Als Kind aufgeregt, mit 12 Jahren längere Zeit verstimmt, als Schülerin „schwere hysterische Anfälle.“ Lange bleichsüchtig.

2. April 1899. Traubenmole entfernt. Fieber. Pneumonie. Mitte April heiter erregt, Erscheinungen. Nach kurzer Beruhigung mehr traurig und ängstlich.

25. Mai. Aufnahme. Zuerst Auskunft, gewisse Krankheitseinsicht. Sehr schlechter Ernährungszustand. Bald stuporös, von Mitte Juli an Wechsel von Verbigeration, Stupor, stereotypen Haltungen und Bewegungen. Affectirtes läppisches Wesen.

16. bis 28. August. Zur Zeit einer schweren Dysenterie psychisch erhebliche Besserung, dann wieder mehr stuporös. Erst Januar 1900 merkliche Besserung, doch sehr kindisches, apathisches Wesen. 25. Februar 1900 entlassen. Seit Sommer 1900 angeblich gesund. Der Arzt, den sie kürzlich wegen Metritis und Endometritis aufsuchte — sie hatte 3 mal abortirt —,

berichtet, sie sei immer aufgeregt und unruhig, liebe es mit etwas unbegründeter Lebhaftigkeit und grosser Breite von dem Aufenthalt in der Klinik und ihrer Krankheit zu erzählen.

Mit Rücksicht auf die schweren greifbaren Schädigungen (Traubenmole, Pneumonie), im Anschluss an welche die Psychose zur Entwicklung kam, lag hier die Vermuthung einer Erschöpfungspsychose sehr nahe, der weitere Verlauf mit dem dauernden Vorherrschen läppisch-*apathischen* Wesens und der Fülle katatonischer Erscheinungen sprach aber durchaus dagegen und wies auf Dementia praecox mit Bestimmtheit hin.

Was den Ausgang der Erkrankung anbelangt, so schwanden bei unserer Kranken allmählich nach etwa  $\frac{3}{4}$ jähriger Dauer der Erkrankung die katatonischen Erscheinungen, auch die Erregung trat zurück, doch fehlte ihr jede eigentliche Krankheitseinsicht und sie behielt noch bis zur Entlassung ihr gezieltes und läppisches Wesen bei. Die Erinnerung an die Vorgänge während ihrer Erkrankung war eine verhältnissmässig gute.

Nach einem weiteren halben Jahre soll sie einem Bericht des Mannes zufolge völlig gesund wie vor der Erkrankung gewesen sein und bis jetzt — März 1908 — keine Zeichen von Krankheit wieder geboten haben. Allerdings hat der Arzt unzweifelhaft nervöses und etwas eigenartiges Wesen (v. o.) jetzt bei der Kranken bemerkt. Trotzdem erscheint die Annahme einer schon langanhaltenden „socialen Genesung“ berechtigt.

12. H., Anna, Conditorsfrau, 30 Jahr. Heredität, Potus, Trauma, Infection negirt. Schon lange lungenkrank. Ende Juni 1899 nachts plötzlich Klagen, ihr Herz wolle zerspringen, sie müsse sterben. Die nächsten 2 Tage ruhig, in der Nacht vom 30. Juni zum 1. Juli wieder Herzbeklemmung.

1. Juli sprach sie viel vom Heiland, sie dürfe in den Himmel, habe alles errungen. In der Nacht vom 3. Juli schrie sie sehr, wollte fort, lachte bald, bald weinte sie. Sie verkannte ihre Umgebung, war abweisend gegen ihre Angehörigen. Sie sprach anhaltend von religiösen Dingen.

5. Juli Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tbg. Sehr erregt, lacht, schreit und weint durcheinander. Wo hier? Tb. Wer bin ich? „Mein Papperle, mein Mammele.“ Albernnes Wesen. Nachts sehr unruhig.

6. Juli. Lacht morgens sehr viel, grimmassirt. Auf Befragen erzählt sie, nachts sei das Christkind dagewesen und habe ihr gesagt, sie dürfe zu ihm kommen. Bei der Untersuchung wirft sich Patientin 2 mal krampfartig hintenüber, breitet die Arme aus und schreit laut: „Willi“, dabei ist die Musculatur stark gespannt. Wo hier? „Gotteshaus“ (lacht) „Die bringt rein den Himmel in dies Haus“. Ich habe es halt nicht geglaubt, dass man den Himmel auf Erden bekommt“. Sagt, der Heiland habe neben ihr gesessen,



in weissem Gewande, mit einem hellen Scheine“. Ihre Stimmung wechsell sehr, einen Augenblick lacht sie kindisch, im nächsten stöhnt und jammert sie. Ihre Personalien giebt sie richtig an, sagt sie habe gehört, sie sei in Tbgn. Den Arzt bezeichnet sie als solchen. Die körperliche Untersuchung ergibt: Sehr elend aussehende Frau mit blasser Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäuten, ausgedehnte, wohl tuberculöse Erkrankung der Lungen.

7. Juli. Macht vielfach eigenthümliche Bewegungen mit dem Körper, jammert sehr, sie habe ihr Seelenheil verloren. Sieht nach der Decke, ruft: „da sieht er mich an, der Satan.“

9. Juli. Hochgradige Erregung, reagirt nicht auf Anrufen. Starke Spannung in der Musculatur, die erhobenen Arme lässt sie eine Zeitlang stehen. Sehr viel eigenartige Bewegungen, die sie bald mit vielem, oft monotonem Sprechen begleitet, bald schweigend nach Art einer Pantomime ausführt. Sie wirft sich im Kreise im Bett herum, athmet krampfhaft, dann sieht man wieder heftige, wie zuckende Bewegungen in den Armen, die Finger sind bald eingeschlagen bei gestrecktem Daumen, bald hält sie die Hände, als ob sie Klavierspiele, der Körper ist unausgesetzt in zitternden und zuckenden Bewegungen, das Gesicht wird krampfartig verzogen, hat oft einen verzückten Ausdruck.

12. Juli. Sehr aufgeregt, wirft sich planlos im Bett umher, schlägt an die Wände, ist nicht zu halten.

15. Juli. Weniger unruhig, nimmt oft Beter- und Büsserstellungen ein, jammert und betet viel.

17. Juli. Liegt jetzt meist ruhig da, weinerlich; klagt, sie habe ihrem Manne die Beine abhacken müssen. Essen gut.

18. Juli. Wieder eigenthümliche Stellungen; klagt, sie habe an allem Schuld.

28. Juli. Lag einige Tage ohne sich zu rühren da, liess die erhobenen Glieder schlaff fallen, sprach nicht, hielt sich sauber.

3. August. Weiss, wo sie ist. Seit etwa 4 Wochen hier, sie habe einen Herzkrampf gehabt. Sie sei aufgeregt gewesen, aber nicht krank im Kopf. Einen Grund für ihre Aufregung kann sie nicht angeben.

Stimmen? „Ja, ich kann aber nichts darüber sagen.“ Erscheinungen? „Ja, zu Hause, hier nur einmal eine Schlange, die vor der Uhr war.“ Warum sie so viele Bewegungen gemacht habe, kann sie nicht angeben. Ob sie besondere Empfindungen dabei gehabt habe, wisse sie nicht. „Ich dachte, Arme und Beine seien abgeschlagen, weil ein Verband darum war. Es kam mir so vor, als ob von allen Toten etwas um meiner Schuld wegen gegeben werden müsste.“

Die Empfindungen aus der Zeit der Erregung kann sie nur als Angst und Bangigkeit bezeichnen. Sagt dann spontan, es sei so gewesen, als ob die katholische und protestantische Konfession um den Sieg kämpften. Auf Befragen erklärt sie, die Sinnestäuschungen, die sie gehabt habe, seien krankhaft gewesen. Patientin macht noch einen sehr müden und angegriffenen Eindruck, erscheint sonst klar und geordnet.

In den nächsten Tagen noch manchmal unruhig, meint, es brenne, man habe sie gerufen. Aeussert auch, sie sei schuld und wolle büssen.

10. August. Gebessert entlassen. Das Gewicht stieg von 40 $\frac{1}{2}$  auf 42 kg. Periode ist in der Klinik nicht aufgetreten, soll aber kurz vor Ausbruch der Krankheit da gewesen sein. Die Temperatur war dauernd etwas erhöht, stärker nur in der ersten Zeit.

Nach Bericht vom November 1900 und März 1902 ist Patientin psychisch angeblich intact, ihr Lungenleiden besteht fort. Auch Februar 1903 geistig völlig gesund, versieht ihren Haushalt. Nach Bericht des Mannes vom März 1908 am 28. Februar 1908 †, ohne dass sich Spuren geistiger Störung wieder gezeigt hatten.

Die Fälle, die wir bis jetzt betrachtet haben, zogen sich zum Mindesten über mehrere Monate hin, hier sehen wir die Krankheit in nicht 2 Monaten zum Abschluss kommen.

Liegt auch hier eine Dementia praecox vor und welche Gründe können wir dafür oder dagegen anführen, so werden wir uns fragen.

Das anhaltend kindisch-läppische und gezielte Wesen in Verbindung mit stereotypen Bewegungen, Stupor, Grimmassiren, Verbigeration legten diese Diagnose von vornherein sehr nahe. Auf der anderen Seite nahmen die motorischen Aeusserungen wiederholt so sehr den Ausdruck des Krampfhaften an, dass wir jedenfalls auch die Möglichkeit einer Hysterie erwägen müssen, wenn auch bekanntlich bei der katatonen Form der Dementia praecox hysteriforme Erscheinungen nichts Seltenes sind und oft die Diagnose erschweren.

Für Dementia praecox schien zu sprechen, dass es sich nicht um abgegrenzte Krampfanfälle handelt, sondern mehr um dauernde Stereotypen pathetischer Art, die zeitweise zu krampfartigen Zuständen sich steigerten, doch muss man immer wieder bedenken, dass Aehnliches in hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen, auch mit moriaartiger Färbung, zur Beobachtung kommt. Ich möchte daher die Diagnose Dementia praecox nur mit Reserve aussprechen.

Dass die chronische Erschöpfung durch die Lungenerkrankung eine Rolle bei der Entstehung des Leidens spielt, ist sehr wohl möglich. Mit dem Bilde einer Erschöpfungspsychose im Sinne der Amentia deckt sich diese hier vorliegende psychische Störung freilich in keiner Weise.

Uns interessirte auch hier wieder am meisten der Ausgang. Aus einem kurzen stuporösen Zustand heraus, der sich an die heftige Erregung mit Stereotypen anschloss, geht auch hier die Besserung allmählich, nicht ohne leichte Nachschübe vor sich.

Die psychische Erkrankung ist nicht wieder aufgetreten, während die Lungentuberculose jetzt zum Tode geführt hat.

13. H., Georg, 23 Jahre, cand. theol.

Mutter vorübergehend geisteskrank, 2 Geschwister nach Gehirnkrankheiten erblindet, ein Bruder etwas schwachsinnig. Früher gesund, gut gelernt, seit 1896 Student, sehr gute Zeugnisse. Seit Mitte Februar 1900 stiller, in sich gekehrt, arbeitete aber noch.

22. Februar 1900. Sagte zu seinen Bekannten, sie brauchten nichts mehr zu arbeiten, sie sollten alles verbrennen, es käme alles noch an den Tag. Er wisse es, könne es aber jetzt noch nicht sagen. Vorher war Patient zu seinem Professor gegangen und hatte diesem u. A. gesagt: „Eine neue Zeit komme“.

In der Nacht vom 25. auf 26. Februar begann Patient zu singen und zu pfeifen. Am 26. Februar lachte er im Colleg plötzlich ohne Grund, gleich darauf weinte er. Vielfacher Stimmungswechsel in der Folge. Sagte, er sei ein Sünder, die Welt gehe zu Grunde, bekam eine Art Weinkrampf, bald darauf wieder heiter. Er sprach auch von seiner Weltherrschaft, redete sehr verworren, viel von religiösen und philosophischen Dingen. Seine Umgebung schien er zu kennen.

28. Februar. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tbg. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Patient blickt öfters rathlos um sich, behauptet, der Professor liege unter seinem Bett, er merke es daran, dass das Bett sich hebe. Nachher lacht und pfeift er öfters. Oertlich ist er orientirt. Man habe ihn hierher gebracht, weil er die halbe Wahrheit gesagt habe, er sei ein eigenthümlicher Kauz, er wolle die Wahrheit theilen, wie ein Stück Brod. Er müsse eine so überspannte Phantasie haben, dass sich jedesmal Bilder und Bewegungen zu seinen Gedanken ergäben. Im Convict habe man ihn immer über religiöse Geheimnisse fragen wollen, er habe so quasi prophezeit, die verschiedenen Confessionen würden sich vereinigen. Stimmen giebt er zur Zeit nicht zu, Berührungen habe er empfunden, als wenn man an seinem Gliede etwas mache. Im Convict habe er geglaubt, seine Collegen seien von den Vorgesetzten angestiftet, um ihn zu beobachten. Wenn er die Augen schliesse und öffne sie wieder, so sei es ihm manchmal, als ob die Scenerie wechsele; früher sei es ihm im Traum so gewesen, als ob etwas aus seinem Leibe herausgehe und über die Erde schwebe. Er glaube, dass sei seine Lebenskraft und Seele, die unbewusst einer unendlichen Ferne zustrebe, dann kam sie wieder zurück, es sei eine Verkleinerung der „Augendrucksterne“. Durch diese Theorie habe sich die Hallucination bei ihm festgesetzt, er sei der Antichrist. Mit dem Untergang der Welt habe er nicht die Erde gemeint, sondern die geistige Welt, das Unsittliche werde zu Grunde gehen. Heute Morgen habe er geglaubt, im Zimmer liege ein Kind mit einem Hundskopf. Während der Unterhaltung fängt Patient plötzlich an zu pfeifen, springt auf, läuft umher, sagt, er fühle sich dann ruhiger. Abends sehr unruhig, drängt fort, spricht viel von religiösen Dingen, fragt sehr oft: Bist Du der Teufel, bin ich der Teufel, soll ich mich ins Bett legen, soll ich heraus? Was soll ich jetzt machen?

1. März. Heiterer Stimmung, sagt: Sie lügen mich an, dass ich weiss und blau werden könnte; Sie sind weiss und blau. Schneiden Sie mir den Kopf

ab? Mich frierts. Warum frierts denn mich? Jetzt begreife ich das — darf ich sagen? — Ich bin blind oder geblendet, oder kopflos.

3. März. Muss gefüttert werden.

8. März. Lläuft viel aus dem Bett, sagt, wenn ein gegenüberliegender Kranker Bewegungen mache, so spüre er das im Kopf, es wirke magnetisch auf ihn. Patient zeigt auf seinen rechten Oberschenkel, sagt, da sehen Sie die Figuren, wie wenn man die Gedanken aus dem Blut herausziehen könnte; eine Art Bilderlesen, welches meine Rappelei herbeigeführt hat.

19. März. Patient liegt meist mit geschlossenen Augen regungslos zu Bett, ohne von selbst zu sprechen; giebt zögernd und langsam Antwort. Sagt a. B., in seinem Leibe sei es, wie wenn er alle Krankheiten durchmachen müsse, auch steige vom Leibe zum Herzen etwas herauf.

25. März. Sagt a. B., er wisse manchmal nicht, was man mit ihm anfange; er glaube, man wolle ihn blenden. Patient sagt dies vollkommen ruhig und affectlos. Wie kommen Sie auf diesen Gedanken? „Ich habe im Convict Nachts Träume gehabt, da habe ich auch einmal meine Brille fortgeworfen und geschrien“. Auf Wiederholung der Frage: „Ich soll einen Todten geküsst haben“. Schweift dann gleich ab und erzählt weitschweifig von anderen Dingen. Patient sagt selbst, er sei immer noch so im Unklaren.

Ueber seine Empfindungen äussert er noch, es sei, als wenn man die Gedärme umrühre; oft habe es auch nach Gift gerochen und einmal habe er auch geglaubt, Menschenfleisch zu essen. Wie würden Sie ihre Krankheit bezeichnen? „Nach alledem, was ich in letzter Zeit bemerkt habe, wie wenn ich besessen wäre“. Ursache Ihrer Erkrankung? „Im Kopf ist es durch das Studium gekommen, wie ich glaube“. Es rühre von geheimen Sünden her, sagt er dann; er meine Selbstbefleckung damit. Es sei ihm so resignirt zu Muthe; er habe immer Angst und glaube, er habe etwas angestellt. Macht einen gleichgültigen, etwas läppischen Eindruck.

6. April. Dauernd rathlos, hört noch viele Stimmen, wie: Pest — es stinkt — todt — steh auf — lieg nieder u. s. w.

8. April. Zeitlich im Ganzen orientirt, über den gegenwärtigen Aufenthaltsort sei er noch nicht ganz im Klaren.

Stimmen? „Ja, gerade habe ich gehört: Rindvieh.“ Er beziehe das auf sich. Beziehen Sie alle Vorgänge auf sich? „Ich möchte eher umgekehrt sagen, dass ich von der Umgebung afficirt werde“. In wiefern? „Gerade mit den Bezeichnungen Gift, Pest u. s. w. Je nachdem mich Jemand anschaut, schliesse ich daraus, wie er mich beurtheilt.“

— — „Wenn ich schlafe, dann ist es, als ob ich Stimmen höre von verschiedenen Personen, bald oben, bald unten. Dann habe ich so schaukelnde Bewegungen, wie wenn ich fliegen würde“. A. B. Das Zustandekommen der Stimmen erkläre er aus Besessenheit, „dass mich der Director des Convicts hierher geschickt hat, um es irgendwie klar zu legen. Ich weiss aber noch nicht, wo es hinaus will“.

14. April. Versteckt sich viel unter der Decke.



17. April. Schläft auch den Tag über viel. Hört noch immer viel Stimmen wie früher.

4. Mai. Ausser Bett steht er meist unthätig umher oder sieht aus dem Fenster. Ein anderes Mal fängt er plötzlich an zu pfeifen und zu singen. Stumpfes, etwas kindisches Wesen.

7. Mai. Ausser Bett sei ihm gut, im Bett höre er bald rechts, bald links Stimmen, je nachdem auf welchem Ohr er schlafe. Eben habe z. B. eine Stimme gesagt: „Da drinnen sind lauter Jesuiten“. Dass er hier eingesperrt sei, habe wohl mit den zwei Hauptgrundsätzen der Jesuiten zu thun. Die Stimmen kamen von den Professoren hier im Hause. Wenn er spreche, höre man alles im Hause, er glaube, man könne seine Gedanken lesen.

Sagt spontan, er sei durch Reflexion dazu gekommen, Adam solle lateinisch und Christus deutsch gesprochen haben. — Oertlich und zeitlich orientirt.

Krank? „Wie ich kam, war ich aufgeregt“. Giebt an, er fühle die Worte, die gesprochen würden. Wenn der eine Herr denke, dann verdrehe es ihm den Kopf, wenn er lache, sei ihm wohl. Er meine, er wolle jetzt Bauer werden, mit dem Studiren sei es ja nichts mehr.

Im Juni im Ganzen unverändert. Theilnahmslos kindisch.

26. Juni. Krank? Nein.

Warum hier? Um ein elektrisches Bad zu nehmen.

Warum hergebracht? Dr. S. hat von einer Opiumkur gesprochen (Lacht). Warum aus dem Convict fort? „Weil ich meine Brille im Bett fortgeworfen habe.“

Pt. kennt den Arzt, weiss den Namen eines Kranken, der mit ihm in demselben Zimmer liegt. Höre noch Stimmen oben und unten: „Ich sei daheim und nicht daheim.“

Was wollen Sie zu Hause thun? „Theologie an den Nagel hängen“. Warum? „Weil ich deswegen verrückt geworden bin.“ Verrückt? „Ich war eben verrückt, verreckt. — Es lagen in meinem Buch Zettel im Convict, da stand darauf, was ich mir zu Herzen nehmen sollte.“

Erzählt in verworrener Weise weiter, bringt alles in gleichgültigem Tone vor, zupft dabei an der Decke. Hat immer etwas Gebundenes und Gezwungenes in seinem Wesen, etwas Unfreies.

23. Juni 1900 Entlassen.

Das Gewicht sank zuerst von 59 kg auf 56,8, um dann von Ende März 1900 an dauernd zu steigen bis auf 65 kg. Frühling 1902 hat H. sein Studium wieder begonnen.

Eigenhändiger Brief von H. vom 3. Mai 1902 an Herrn Professor Dr. Siemerling.

Nach einleitenden Worten schreibt H.: Schien auch bei meiner Entlassung die Hoffnung sehr gering, hatte ich im folgenden Jahr noch zwei schwere Krisen durchzumachen, so ging es doch seit einem Jahre merklich besser und jetzt bin ich soweit hergestellt, dass ich mein Studium wieder aufgenommen habe.“

H. spricht dann seinen besten Dank aus, „denn dass durch die ärztliche

Behandlung das grösste Uebel gehoben wurde, ist meine feste, wenn auch spät gewordene Ueberzeugung. Dieser Dank wird bei gesund Gewordenen um so pflichtmässiger, weil gerade der Arzt dem Geisteskranken nicht als Helfer gilt, sondern als Quäler — — —. Die Wendung zum Besseren sei durch körperliche Arbeit — — — verursacht oder beschleunigt. Gerade die Arbeitsscheu und der pathologische Zustand von Schlafsucht, der mich solange gefangen hielt, dann die Menschenscheu — — — waren die Hauptfeinde der Besserung — — —. Abhärtung — — brachten der fast stumpf gewordenen Seele wieder Stärke. Das fast verloren gegangene Gedächtnis erstarkte und wurde fast kräftiger als zuvor. Ich gewann wieder Lust an geistiger Arbeit, sodass ich in meiner Lage recht glücklich und zufrieden bin. Ueberschaue ich den ganzen Verlauf meiner Krankheit, so legen sich mir zwei Fragen nahe: Herrscht nicht auch in all diesen Erscheinungen ein Gesetz, das man als immanentes oder transcendentes erklären mag und wäre es nicht möglich gewesen, die Heilung schneller und sanfter herbeiführen? Was mich hauptsächlich rebellisch machte, war die Unorientirtheit über Ort und Zeit und das Wesentliche meiner Lage. Denken Sie sich in mein damaliges Bewusstsein hinein durch Nervenüberreizung zur höchsten Exaltation gesteigert, ganz im Wahn einer chilastischen Epoche von weltgeschichtlicher Bedeutung, dann die kurze Krisis, die lange Bewusstlosigkeit und endlich das Erwachen. Ich glaubte von meinem theologischen Bewusstsein aus ganz consequent! Du bist tot im Jenseits. — Zuerst dachte ich: Im Himmel; die weissen Wärter die Erprobten; weil ich kein weibliches Wesen erblickte, aber doch gar schöne weiche Gesichter, kam mir die Stelle vor: Sie werden sein wie Engel — — — und vollends die Namen der Wärter: S. war mir der katholische Bischof S. u. s. w. Dass ich in Tbg. in der Klinik sei, das glaubte ich lange nicht und hätte für diesen Glauben mich köpfen lassen.

Nachdem die Vorstellungen vom Himmel gewichen, kamen solche vom Fegfeuer, Mord und Hölle, lauter phantastische Ausdeutungen der Umgebung und so über 14 Tage das Bewusstsein des Gestorbenseins. Die Schrecken der Unterwelt umgaben mich, die Mitkranken erhielten ihre Rolle — — —.

Dann die merkwürdigen Träume und Gesichte, die meist sich drehten um die Symbolik des Kreuzes, indem mir selbst das Schicksal des Gekreuzigten bereitet.

Alles dies verlor sich schliesslich. Aber — möchte ich fragen, wäre nicht unendlich viel Verwirrung erspart worden, wenn durch klare Aufklärung und Aussprache das gemarterte Herz zur Ruhe gebracht worden wäre. Dann — — — die Unmöglichkeit, auch nur ein anständiges Kleid zu bekommen, während Wärter und andere so schön — — gekleidet waren, — — — dass ich alles that, was die Wärter befahlen, — — das alles sind Dinge, die mir die Erinnerung ziemlich schmerzlich machen. — — Was ferner die Erkrankung verlängerte, das — war die bei Studirenden erklärliche Ueberzeugung des gesetzmässigen Verlaufes der Erkrankung und ihrer wahrscheinlichen Unheilbarkeit. Lehrt ja die Psychologie Exaltation, Krisis, Depression bis zum blöden Stumpf-sinne, also schloss ich auch für mich. Zudem traten in der Krankheit manche

Erscheinungen auf, die ich förmlich lieb gewann, wie das Gesichtesehen, und Stimmenhören. Obwohl vollständig überzeugt, dass sie keinen reellen Grund hatten, konnte ich mich doch ihrem Einfluss nicht entziehen, zumal sie nicht Widernünftiges und Unmoralisches enthielten. Dass auch ziemlich Unerklärliches mit unterlief, davon 2 Beispiele: Schon ehe die Krisis eintrat, hatte ich unter anderem das Gesicht eines Mannes so lebhaft, dass ich es mir in meinem Tagebuch notirte, und wie ich in die Klinik kam, war dieser Mann kein anderer als der Kranke E., den ich noch nie gesehen hatte. Am Fronleichnamfest sah ich im Halbschlummer bei Tag, wie man in meiner Heimath den Polizisten aus Kreuz heftete und wieder abnahm. Ich wusste nichts von zu Hause, und der Polizist ging mich auch wenig an. Als ich heimkam, erfuhr ich, dass der Polizist an demselben Tage und zu derselben Stunde gestorben sei. Was das Stimmenhören betrifft, so wäre es mir doch interessant, eine psychophysische Erklärung zu hören, woher das eigenthümliche Objectiviren der Flüstertöne und der gesprochenen Antwort auf nur Gedachtes kommt?

Wie aus jedem Unglück, so habe ich aus meiner Krankheit manches gelernt, besonders auch das Eine: Die Achtung noch zu steigern vor dem ärztlichen Berufe. — — —

Am 7. August 1902 theilte Patient dann weiter mit, dass er am 5. August 1902 das theologisch-akademische Staatsexamen beendet habe und dass das Resultat ein „ganz günstiges“ war.

„Wenn man bedenkt, welch hohe Anforderungen besonders an Gedächtnis und Verstand in dieser Prüfung gestellt werden und wie mir im besonderen zur eigentlichen Vorbereitung nur das letzte Sommersemester zur Verfügung stand, so darf ich wohl in dem guten Erfolg ein Zeugnis dafür erblicken, dass meine Gesundheit gänzlich hergestellt ist. Dieses Zeugnis und diese Probe wird noch bekräftigt durch die Wahrnehmung, dass ich während des ganzen Sommers trotz angestrengten Studiums von täglich 6—8 Stunden auch nicht im geringsten nervös alterirt war: Keine Spur von Kopfweh, keine Schlaflosigkeit, keine Gemüthsaffection schlimmer Art, keine bösen Träume — — —. Möge die Hoffnung einer festen Gesundheit nicht mehr enttäuscht werden, und auch die Zeit meiner Krankheit für mich und andere gute Früchte tragen. H. schliesst mit Worten wärmsten Dankes. H. ist seitdem gesund und jetzt (1908) Kaplan.

Aussergewöhnliches Interesse beansprucht dieser Fall. Die selten klare Einsicht und das weitgehende Verständniss für das Krankhafte seines Zustandes wie die besonders klare Erinnerung an denselben machen ihn uns so werthvoll. Dahingestellt, ob ein Theil dessen, was der Kranke nach seinen Mittheilungen durchlebt zu haben glaubt, nachträglichen Reflexionen entsprungen ist, so ist doch, wenn wir die thatsächlichen Aeusserungen und das Gesamtverhalten des Patienten während der Krankheit zum Vergleich heranziehen, die Schilderung seiner Stimmungslage und seines Bewusstseinszustandes eine so treffende, wie sie spätere Ueberlegung kaum wiedergeben könnte. Der Kranke machte

dauernd einen rathlosen und unklaren Eindruck, obwohl er über Ort Zeit und Umgebung meist orientirt erschien; seine gesammten Aeusserungen trugen dies Gepräge.

Anhaltend waren Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen vorhanden, vielfach war aber schwer zu entscheiden, wie weit es sich wirklich um solche handelte, wie weit um phantastische Erfindungen und Combinationen. Höchst überraschend ist nun, dass der Kranke retrospectiv seinen Zustand in sehr ähnlicher Weise schildert, wie wir es eben gethan haben. Am meisten hat ihn gequält „die Unorientirtheit über Ort und Zeit und das Wesentliche seiner Lage“. In seiner Art zutreffend bezeichnet er das lang sich hinziehende Krankheitsstadium in der Klinik als „lange Bewusstlosigkeit“, spricht von „unendlich viel Verwirrung“ und dem Mangel „klarer Aufklärung“. Seine damaligen Vorstellungen sind ihm jetzt selbst zum Theil „phantastische Ausdeutungen der Umgebung“ und zum Theil „merkwürdige Träume und Gesichte“, womit er wieder sehr klar das Traumhafte des ganzen Zustandes kennzeichnet. Gehen wir auf die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen im Einzelnen ein, so traten ganz besonders krankhafte Organempfindungen hervor, es begegnen uns wieder „schaukelnde Bewegungen, wie wenn ich fliegen würde“.

Die Wahnvorstellungen, wie gesagt, vielfach untrennbar vermisch mit phantastischen Combinationen und Auslegungen, bewegen sich bald in der Richtung der Beeinträchtigung, bald in der der Grösse, sind vielfach religiösen und philosophischen Inhalts. Wenn auch gewisse krankhafte Gedankengänge häufig bei ihm wiederkehren, so sind die Wahnideen doch im Allgemeinen sehr wechselnd, von einem eigentlichen System kann nicht gesprochen werden.

Was unseren Fall somit vor den bisher besprochenen auszeichnet, das ist, um es noch einmal zu betonen, das beständige Vorhandensein zahlreicher Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Aber nicht das allein! Betrachten wir vergleichend die Intensität und Zahl der katonischen Erscheinungen, so sehen wir, dass hier nur stuporöse Phasen sich finden, die ausserdem nie zu länger dauernder völliger Regungslosigkeit sich steigern. Verbigeration war angedeutet, während stereotype Bewegungen u. A. nicht auftraten. Hierin liegt ein nicht unwesentlicher, vielleicht nur gradueller Unterschied.

Wir sind damit schon zu diagnostischen Erörterungen gekommen.

Das dauernde Bestehen zahlreicher Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, die das Verhalten des Kranken, wie auch die retrospectiven Angaben zeigen, entschieden stark beeinflussten, weisen, auch



wenn sie nicht systemartig verknüpft sind, auf die Diagnose Paranoia hin.

Auf der anderen Seite war schon bald auffallend das apathische und zugleich eigenthümliche läppische und kindische Benehmen des Kranken, das in Verbindung mit den stuporösen Phasen dringend den Verdacht auf Dementia praecox nährte, im Sinne der Dementia paranoides Kräpelin's.

Bei der Entlassung aus der Klinik nach etwa 4monatiger Dauer der Erkrankung war bei H. eine wesentliche Besserung noch nicht eingetreten. Sein stumpfes, etwas läppisches Wesen erweckte den Verdacht eines chronischen Zustandes. So wissen wir leider nichts darüber, wie die Besserung eingetreten ist, wir hören nur von ihm selbst, dass sein Befinden seit Frühling 1901 merklich besser war, nachdem er im Jahre 1900 noch zwei schwere „Krisen“, über deren Natur er nichts mittheilt, überstanden hatte.

Auf die ungewöhnliche tiefe Einsicht für das Krankhafte des Zustandes, die aus den Briefen spricht, sei hier noch einmal besonders hingewiesen.

Lesenswerth sind auch seine Ausführungen über die, besonders für einen Theologen sehr verständige Auffassung, die er sich über seine Krankheit gebildet hat, kurz, die Briefe aus der Genesungszeit unseres Kranken bieten eine Fülle des Lehrreichen und Interessanten.

Nur kurz gedenke ich zum Schluss des 14. Falles, in dem ein Mann, Anfang der 30, unter Erregung und ängstlichen Sinnestäuschungen Januar 1899 erkrankte. Die Psychose, die mehrere Monate anhielt, bestand in wechselnden Zuständen von Stupor, heftiger Erregung, verworrenen Reden, Stereotypien etc. Allmählich wurde er ruhig und klarer. Bei seiner Entlassung nach etwa 6 Monaten gute Erinnerung für die Zeit der Krankheit und zunehmende Krankheitseinsicht. 1902 und ebenso Sommer 1903 gesund, ist wie früher thätig, 1904 in chirurgischer Behandlung gestorben.

---

Die eben besprochenen 14 Fälle, die ich vor fünf Jahren als solche „mit günstigem Ausgang“ zusammenfasste, haben gehalten, was sie zu versprechen schienen. In allen ist „Wiederherstellung für Jahre“ eingetreten. Zwei von ihnen (Fall 1 und 7) sind zwar wieder erkrankt, aber erst, nachdem sie ca. 5 Jahre ihrer Umgebung frei von Krankheit erschienen und arbeitsfähig waren, auch ist der zweite Kranke jetzt schon wieder entlassen und angeblich gesund.

Der Einwand, dass die Kranken zumeist nicht von einem Arzte gesehen, dass keiner von ihnen psychiatrisch untersucht sei, wird nicht mit Unrecht gegen meine Katamnesen erhoben werden. Es ist ja bekannt, dass gerade die Angehörigen unserer Patienten in ihrer Auskunftsertheilung oft sehr unzuverlässig sind, und nicht so selten Schwerkranke als ganz gesund hinstellen. Vor Kurzem habe ich es auch erlebt, dass eine der jährlich an alle früheren Patienten unserer Königsberger Klinik abgesandten katamnesticen Anfragen in die Hände der Patientin selbst kam, die auf der einen Seite schrieb, sie sei ganz gesund und danke für die gütige Nachfrage, während auf der anderen Seite der Mann — mit Recht — mittheilte, dass seine Frau noch sehr krank sei.

Das alles muss zur grössten Vorsicht bei der Bewerthung der Katamnesen mahnen. Hat doch auch in dem einzigen unserer Fälle, der vom Arzt gesehen ist, sich gezeigt, dass völlige Gesundheit zur Zeit nicht bestand. Immerhin erfüllt wohl auch diese Kranke die Bedingungen, die wir für „sociale Gesundung“ gestellt haben; sie nimmt ihre alte Stellung im Leben wieder ein und fällt der Laienumgebung nicht auf. Das Gleiche gilt für die anderen Kranken; zwei sind inzwischen verstorben. Den Schluss gestatten unsere Katamnesen sicher: Alle zwölf Kranken — von dem einen schon 1904 in chirurgischer Behandlung Gestorbenen abgesehen — gelten, wenn wir eine reichliche Spanne Zeit nach der Entlassung aus der Klinik für den Eintritt der Genesung bemessen, seit 5, 6 und mehr Jahren als gesund. Die Mädchen haben sich verheirathet, zum Theil schon ohne Störung Geburten durchgemacht, die Männer füllen voll und ganz ihren Beruf aus; hat doch der eine sein theologisches Studium bald vollendet und wirkt jetzt als Kaplan.

In diesen Feststellungen liegen doch Kriterien für ein anhaltendes geistiges Wohlbefinden, das zum Mindesten völliger Genesung nahekommt.

Nun wird aber auch das Bedenken nicht ausbleiben, dass es sich gar nicht in allen Fällen um Dementia praecox handle, dass es gar nichts Verwunderliches sei, dass bei manisch-depressivem Irresein etc. Genesung sich einstelle. Um derartigen Ueberlegungen nach Möglichkeit Raum zu geben, musste ich die Krankengeschichten so ausführlich bringen und dabei die Differentialdiagnose besprechen, die bei zwei Fällen (5 und 12) die Diagnose Dementia praecox nicht mit Sicherheit ergab. Machen wir ruhig diese Concession, streichen wir die beiden Fälle, auch dann verfügen wir noch über die stattliche Zahl von zehn Fällen unter 46 von Dementia praecox, die seit Jahren sich socialer

Gesundung erfreuen. Endlich müssen wir uns aber auch dessen bewusst bleiben, dass selbstverständlich die Katamnesen der ungünstigen Fälle deshalb so vollzählig und sicher einlaufen, weil sie zumeist in Anstalten ihr Dasein beschliessen. Das muss man wohl im Auge behalten, um nicht ungerecht die Procentzahl der günstiger verlaufenden Fälle durch Anzweiflung der Katamnesen herabzudrücken. Ob die Kranken in wissenschaftlichem Sinne wiederhergestellt sind, das würde nur eine eingehende psychiatrische Untersuchung feststellen können, und wie verhältnissmässig selten einem die beschieden ist, weiss jeder, der Katamnesen in grösserer Zahl erhebt.

Auf die übrigen Tübinger Fälle will ich hier nicht näher eingehen. Die Erhebungen haben bei den Kranken mit „Heilung mit Defect“ ergeben, dass sie durchweg sich nicht verschlechtern haben, ja, es sind einzelne unter ihnen, die ich ohne Bedenken als günstig verlaufende Fälle jetzt rubriciren würde. Von den ungünstigen Fällen sind mehrere schon in Anstalten verstorben, alle bis auf eine Patientin noch so krank, dass sie zu keiner rechten Thätigkeit zu gebrauchen sind. Nur von einer Kranken erfahren wir, dass sie nach längerer Anstaltspflege entlassen ist. Wie ihre Heimathsbehörde März 1908 berichtet, ist sie „von Zeit zu Zeit aufgeregt und reizbar, wenn ihrem Willen nicht willfahren wird, im Uebrigen kommt sie ihren häuslichen Arbeiten im Frieden nach“.

Manches von dem, was wir über die Tübinger Fälle im allgemeinen ausgeführt haben, gilt auch von den Königsbergern. Der Zeitraum, in dem wir ihr Ergehen verfolgen konnten, ist ein viel kürzerer, umfasst höchstens 2—3 Jahre. Wenn somit ihre Verwerthung auch nur eine sehr vorsichtige sein kann, so scheint mir ein Ueberblick doch von Interesse, gerade im Vergleich mit den Tübinger Fällen, deren weitere Beobachtung ergeben hat, dass der vorläufige Ausgang nicht so selten der dauernde schon ist oder wenigstens für Jahre anhält, wenn auch Spätheilungen (Kreuser) vorkommen und Wiedererkranken nach kürzerer oder längerer Zeit häufig ist.

Von den im ganzen 1318 Aufnahmen der Königsberger Klinik in den Jahren 1904—1906 gehörten 170 der Dementia praecox-Gruppe an, also 12,8 pCt. sämmtlicher Aufnahmen. Davon waren 66 Männer, 104 Frauen, während unter den Gesamtaufnahmen 711 Männer, 607 Frauen waren.

— Nach dem Jahresbericht der Münchener Klinik waren von 1600 Aufnahmen des Jahres 1905 223 Dementia praecox-Fälle, somit 13,9 pCt. —

Die Durchsicht unserer Fälle zeigt aufs deutlichste, wie schwierig eine Eintheilung in Untergruppen ist. Bei sehr zahlreichen Kranken

hängt es beinahe vom Belieben ab, ob man bei ihnen von Katatonie oder Hebephrenie sprechen will, und ebenso sind die Grenzen der Dementia paranoides vielfach verwischt. Wenn ich trotzdem unter dieser Voraussetzung unsere Fälle nach den hervorstechendsten Symptomen zu sondern mich bemühe, so entfallen etwa 36 (17 Männer, 19 Frauen) auf die Katatonie, 116 (38 Männer, 78 Frauen) auf Hebephrenie und 18 (10 Männer, 8 Frauen) auf Dementia paranoides.

Die Zahl aller Fälle, die zur Zeit und zwar zum mindesten seit einigen Monaten als gesund anzusehen sind, beträgt 31, somit etwa  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$  der Gesamtzahl, 8 von ihnen betrafen Männer, 23 Frauen. Wenn wir auch hier eine Trennung versuchen, so gehören von den genesenen Männern 4 der Katatonie und 4 der Hebephrenie, von den Frauen 19 der Hebephrenie und 4 der Katatonie an.

Wann die Besserung eingesetzt hat, liess sich nur bei verhältnissmässig wenigen Patienten feststellen, da sie zumeist schon nach 3 Wochen, vielfach noch eher aus der Klinik fort kamen und nur zum Theil noch in Anstalten waren.

Wie bei den Tübinger Fällen verstehen wir hier unter Genesung „sociale Wiederherstellung.“

Wir fühlen uns berechtigt, diese anzunehmen entweder, wenn wir die Patienten selbst jetzt gesehen haben, oder wenn uns sichere Nachrichten vorliegen, dass die Kranken wieder in Stellung sind, sich selbst erhalten, sich verheirathet haben u. dgl.

Von einer Anzahl der Fälle, insbesondere von solchen, die wir selbst untersuchen konnten, will ich hier die Krankengeschichten in Kürze wiedergeben.

1. Stö., Fritz, Laufbursche, 17 Jahre. Vater Krämpfe. Geschwister leiden an Ohnmachten und sind leicht aufgeregt. In der Schule schwer gelernt. Mit 14 Jahren Laufbursche, dann Arbeiter. Von jeher still.

Sommer 1903 klagte Patient über Kopfschmerzen, Spicken im Kopf, arbeitete dann  $\frac{1}{4}$  Jahr nicht. Sprach sehr wenig, ass schlecht, sträubte sich gegen alles.

Herbst 1903 wieder besser, nahm Laufburschenstelle an.

Februar 1904 wieder sehr still, starrte stundenlang auf einen Gegenstand, schlief schlecht, ass schlecht, widerstrebte gegen alles. Zeitweise erregt.

9. März 1904. Aufnahme. Dürftiger Ernährungszustand. Extremitäten stark cyanotisch, kühl, sonst körperlich nichts Besonderes. Patient giebt auf alle Fragen sehr wenig Antwort. Presst die Kiefer aufeinander, isst nicht von selber, muss gefüttert werden, liegt regungslos in schlaffer Haltung da.

17. März. Unverändert steife und unbequeme Haltung.

22. März. Verharrt in einmal gegebener Stellung, spricht garnicht.

7. April. Nimmt jetzt von selbst Nahrung.



9. April. Etwas freier, antwortet auf einzelne Fragen. Pfeift und singt, spricht mit anderen Patienten.

24. April. Liegt wieder in in gezwungener Haltung da, spricht sehr wenig. Hin und wieder schreit er laut auf. Die erhobenen Gliedmaassen lässt er in gegebenen Stellungen stehen. Grimassirt viel, widerstrebt.

14. Mai. Nach Kortau. Dort Anfangs Zustand unverändert, ist unsauber und zerreisst.

Im November 1904 dauernd besser, fängt an sich zu beschäftigen. Die Besserung hält auch im December an, arbeitet fleissig.

Januar 1905. Wesen immer etwas geziert und steif, aber dauernd freundlich, zugänglich, fleissig.

1. April. Nach Hause entlassen. Nimmt nach einiger Zeit eine Stellung wieder an.

Wurde Anfangs Juni wieder auffällig, sang und lachte viel, redete verkehrt, hörte dann ganz auf zu sprechen, ass nicht.

18. Juni. Zweite Aufnahme. Spricht nicht, liegt steif da.

19. Juni. Pfeift Morgens laut. Plötzlich aus dem Bett und schnell zurück, schreit: „Kellner, ein Glas Bier“, ruft dann: „Herr Doctor, der Mann will ein Glas Wein“. Dann wieder regungslos in gespannter, gezwungener Haltung, hält den rechten Arm ausgestreckt, sieht starr vor sich hin. Oft läppisches Lachen und Grimassiren.

7. Juli. Ohne wesentliche Veränderung nach Kortau. Dort Anfangs erregt, unsauber, dann apathisch.

März 1906. Freier, arbeitet, ist anständig.

5. April. Entlassen.

Februar 1908. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren in Stellung als Diener bei viel beschäftigtem Arzt, der sehr mit ihm zufrieden ist, macht gesunden Eindruck, hat Krankheitseinsicht, denke manchmal, wie das nur möglich gewesen sei.

Unser erster Fall ist ein Beispiel für eine sog. periodische Katatonie, deren Anfälle 1903, 1904 und 1905 in Pausen von einigen Monaten sich wiederholten. Jetzt ist der Kranke schon  $1\frac{1}{2}$  Jahre in einer Stellung als Diener bei einem Arzt, die geringere körperliche, aber erheblich höhere geistige Anforderungen an ihn stellt als seine frühere als Laufbursche. Er erfüllt seine Pflichten zur Zufriedenheit seines Herrn, und es ist mir bei seiner persönlichen Vorstellung nichts Besonderes bei ihm aufgefallen. Es soll garnicht bestritten werden, dass nach dem bisherigen Verlauf der Krankheit sehr mit einer Wiedererkrankung zu rechnen ist, jetzt muss er aber jedenfalls als genesen angesehen werden. Wer die Ansicht über die absolut ungünstige Prognose der Dementia praecox theilt, würde in diesem Schulfalle von Katatonie nur zu leicht geneigt sein, auch den Angehörigen oder einer Behörde eine ganz schlechte Voraussage zu geben. Wie irrig wäre die hier gewesen!

Bemerkenswerth ist auch in diesem Falle, dass der Kranke belastet ist, schwer gelernt hat und immer still war, und dass trotz dieser hereditären und eigenartigen Veranlagung Wiederherstellung eingetreten ist, wie man es übrigens nicht so selten in analogen Fällen sieht.

2. B., Anna, 24 Jahre, Besitzerstochter. Eine ältere Schwester von Jugend auf schwach im Kopf. Patientin hat mittelmässig gelernt, war früher gesund, hat seit 10 Jahren, seit dem Tode der Mutter, die Wirthschaft geführt, viel Arbeit gemacht. Einige Wochen vor der Aufnahme erschien sie verändert und still, zog sich von Allem zurück. Dann fing sie plötzlich an, viel im Gesangbuch zu lesen. Sie habe sich versündigt, müsse büssen. Die letzten 14 Tage sprach sie kaum, bewegte sich wenig, sass stumpf am Fenster, kümmerte sich nicht mehr um die Wirthschaft.

22. September 1904. Sie sagte plötzlich, sie sei gesund. — Patientin soll verlobt gewesen sein, da wollte der Vater nicht die Einwilligung geben.

24. September. Aufnahme. Spricht wenig. Ueber Person richtige Auskunft, über Ort und Zeit ausreichend orientirt. Sie macht einen apathischen, leicht deprimirten und gehemmten Eindruck. Auf alle Fragen antwortet sie sehr langsam, meist erst, nachdem sie mehrfach wiederholt sind, sagt dann fast auf jede Frage „ich weiss garnicht“, weint. Krank? Ja, ich bin etwas kränklich, jetzt fehlt mir garnichts, solche nervöse Aufregung, wenn ich mich ärgere. Ich war wie dumm, ich habe immer gefragt, was das ist.

Körperlich nichts Besonderes. Ende September steht Patientin auf. Sagt auf die meisten Fragen aber noch immer „ich weiss ja nicht“, erscheint theilnahmslos. Der Kopf ist nicht klar, sonst fehlt mir garnichts, es braust mir alles so.

4. October. Etwas gearbeitet, wird munterer, lächelt hin und wieder, ist besser orientirt, äussert, sie habe sich erschreckt, es gab so einen Knall, es sei auch immer so gesprochen, fragt dann, ob ein Brief für sie da wäre. Im Ganzen noch gleichgültig.

13. October. Nach Hause entlassen.

Am 8. September 1905 schreibt der Bruder der Patientin, sie sei jetzt gesund, am 11. Januar 1907, sie sei jetzt verheirathet, habe ein Kind, ausser leichter Erregbarkeit sei sie gesund geblieben, und ebenso am 17. März 1908, dass seine Schwester keine Zeichen von Krankheit mehr biete.

Bei dieser Kranken ist die Psychose in wenigen Wochen der Hauptsache nach abgelaufen, wenn wir auch nicht wissen, wie lange die Kranke zu Hause noch Besonderheiten gezeigt hat. Jedenfalls wird sie uns jetzt etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre als gesund bezeichnet, und dass das zutrifft, dafür spricht, das Patientin jetzt verheirathet ist und eine Geburt gehabt hat. Wir werden nicht umhin können, Dementia praecox hier zu diagnosticiren; im Vordergrund des Bildes stand die Apathie.

3. Sche., Erna, 15 Jahre, Schülerin. Vater erschossen. Bruder des Vaters rückenmarkleidend. Patientin hat mässig gelernt, war zu dummen Streichen aufgelegt, blieb oft sitzen.

Anfang Sommer 1903 fing sie an, unruhig zu werden, beschäftigte sich nicht, schlief schlecht, schrie Nachts einige Male laut auf.

Weihnachten 1903. Vorübergehende Besserung, Kopfschmerzen, Magenverstimmung.

27. Januar 1904. Apathisch, jammert, sie wolle immer artig sein, will an Gott glauben. Fragt, lebt unser Kaiser noch? Sah ängstlich zum Fenster hinaus, sagte, da ist doch jemand, da stehen doch Kanonen. Glaubt sich verfolgt. Einige Male wurde sie ganz steif. Der Kopf fiel nach hinten über, ihr Blick veränderte sich; sie fühlte Druck in der Magengegend. Einmal hatte sie auch Zittern im ganzen Körper, sagte, sie bekomme keine Luft.

3. Februar. Aufnahme. Körperlich ohne Besonderheiten. Aeusserlich ruhig.

5. Februar. Sagt, sie sei ängstlich. Meint, sie sei hier auf dem Bahnhof. Sie habe eine Stimme im Kopf, die ihr sage, sie solle langsam sprechen.

6. Februar. Lässt Arme und Beine über die Bettkante hängen, befragt, warum sie das thue, sagt sie, eine Stimme habe ihr befohlen, sich so hinzulegen. Oefter weint Patientin. Versichert immer auf Fragen, sie werde ganz artig sein.

8. Februar. Aeussert beim Gespräch über gleichgültige Dinge plötzlich, „sie könne zwar tanzen, habe aber noch keine Tanzstunden gehabt“, lacht dann plötzlich, während sie sonst ängstlich aussieht.

10. Februar. Hält die Arme ganz steif. Jammert vor sich hin, immer „ich will artig sein“.

14. Februar. Viel Grimassen, fährt mit den Armen in der Luft herum, hält dabei die Augen geschlossen und stösst unarticulierte Laute aus.

17. Februar. „Das Denken wird mir zeitweise sehr schwer, zeitweise sehr leicht. Ich bin eigentlich krank“. Habe Angst vor dem Arzt, weil sie unartig gewesen sei.

3. März. Besuch der Mutter, von der sie glaubte, sie sei schon längst todt. Kümmert sich aber wenig darum.

9. März. Aeussert, der Kaiser würde ermordet, deshalb müsse sie die Lampe ausdrehen. Sitzt steif im Bett, stumpfer Gesichtsausdruck, sieht immer auf die Decke.

10. März. Sagt plötzlich: „Hier ist doch das Standesamt?“ Ganz theilnahmslos, ausdrucksloses Gesicht.

15. März. Besuche machen keinen Eindruck auf sie.

30. März. Spricht fast garnichts, giebt die Hand zögernd oder in gezierter Weise.

Im April etwas freier und zugänglicher.

3. Mai 1904. Entlassen.

Im Januar 1907 schrieb die Mutter der Patientin, dieselbe habe sich körperlich sehr gut entwickelt. Sie besuche das Seminar in Königsberg, sie lerne leicht, ermüde aber auch leicht. Doch werde sie nach Annahme der Vorsteherin das Examen machen. Zu tadeln sei nur, dass sie so spät aufstehe.

Am 6. Januar 1908 theilt die Mutter mit, sie habe im Frühling 1907 ihr Examen als Vorsteherin für Kindergärten gemacht, wolle aber eine Stellung

nicht annehmen. Beschäftige sich zu Hause, nehme Gesangsstunden. Sie erscheine etwas träge und stehe meist spät auf und ermüde leicht. Irgendwelche Störungen seien nicht bei ihr bemerkt.

Gegen die Annahme der Genesung in diesem Falle könnte man einwenden, dass die Kranke keine Stellung annehme, träge sei etc: Wenn man aber bedenkt, dass sie mässig gelernt hat und zu dummen Streichen neigte, wird man doch in ihrer Fortentwicklung das Zeichen der Wiederherstellung sehen.

S. . . . ., Martha. 16 Jahre, Näherin. Eine Schwester der Patientin war mit der Diagnose Dementia praecox 1907 in der Klinik. Sonst Heredität 0. Immer für sich, still, zu Hause gearbeitet, früher gesund. Mittelmässig gelernt.

Seit Mitte April 1904 erschien Patientin auffallend still, vergesslich, arbeitete aber noch.

Am 25. April äusserte sie, die Tabletten, die sie im Herbst 1903 wegen Struma bekommen hatte, seien giftig gewesen, ihr Blut wäre vergiftet, müsse untersucht werden. Sie sprach viel, weinte, sagte, sie müsse sterben.

30. April. Aufnahme, klagte sofort über die Stuhlverstopfung, die sie schon 14 Tage habe, ferner über Herzbeschwerden, die Herzgegend sei geschwollen. Dann spricht sie von einem Lungenleiden. Auf Befragen giebt sie ihre Personalien richtig an, ist örtlich und zeitlich im Ganzen orientirt. Erklärt, sie glaube nicht mehr, sie solle vergiftet werden, beklagt sich gleichzeitig darüber, sie friere so, der Kopf sei heiss. Während der Untersuchung macht sie drehende Bewegungen mit dem Kopf, spricht mit gezierter Sprache. Auf Befragen, sie sei unruhig, „ich weiss selbst nicht warum, ich habe schon 14 Tage nicht gegessen, aber wenn ich nach Hause kam, stieg mir das Blut zu Kopf, ich hatte Fieber.“ Fängt heftig an zu weinen, stöhnt und jammert, weil das Herz nicht richtig sei. Sie höre Stimmen schreien, was wisse sie nicht. „Spontan: „Das riecht hier alles nach Leichen.“

Die körperliche Untersuchung ergibt etwas vergrösserte Schilddrüse, sonst nichts Besonderes, nur über den Lungen links vorn oben verlängertes Exspirium, feuchtes Rasseln. Keine Zeichen von Basedow.

1. Mai. Aeussert mehrfach, sie müsse sterben. Liegt mit weit aufgerissenen Augen da. Feierlicher Gesichtsausdruck. Kümmert sich wenig um die Umgebung.

3. Mai. Sie sei schon lange krank von dem vielen Wasser.

Was für Wasser? Das wisse sie nicht.

4. Mai. Auffallend lustig, lacht läppisch.

5. Mai. Sehr heiter, lacht fortwährend.

Warum lachen Sie? Ueber Ihre hübsche Kleidung.

Datum? April oder Mai.

Jahr? Richtig.

Sind Sie krank? Ich weiss nicht, ich habe immer an der Lunge gelitten.

Im Kopf gesund? Das weiss ich auch nicht.

Können Sie gut denken? Früher ja, jetzt nicht.



Inwiefern? Ich wurde ganz krank, weil ich nicht essen konnte; ich konnte mich garnicht mehr besinnen, das Herz schlug so. (Lacht wieder ohne ersichtlichen Grund).

Warum aufgeregt? Weil das Herz schlägt, ich dachte, das wäre schon der Tod. Bringt dies alles geläufig, ohne wesentlichen Affect vor.

Sehr gezieltes Wesen. Auf Befragen, warum sie den Kopf so hin und hergedreht: „Und das Herz schlug so, ich war so aufgeregt. Ich musste den Kopf drehen, weil ich so unruhig war — — — ich musste vor Unruhe den Kopf drehen.“

Stimmen? Hier nicht, hier habe ich nur Lichter gesehen.

Was bedeutet das? Ich weiss nicht, wie ich nach oben sah, sah ich einen Balken mit Lichtern, da glaubte ich, das wäre schon der Tod. Auf Befragen: Die Stimmen und Lichter seien nur Einbildung.

Jetzt besser? Ja, das Herz ist ruhiger, lacht wieder.

7. Mai. Auffallend heiter, sei ganz gesund. Heitere Stimmung, gezieltes läppisches Wesen hält an.

12. Mai. Nach Hause entlassen.

Nach Angabe des Vaters seitdem zu Hause, soll keine Krankheitszeichen geboten haben.

21. Mai 1907. Bringt Patientin ihre Schwester (vgl. oben) zur Aufnahme, giebt Anamnese in durchaus geordneter Weise an. Führe jetzt dem Vater den Haushalt, wie derselbe aussagt, durchaus gut. Bietet bei der Unterhaltung keine Störungen.

Der Fall, an dessen Zugehörigkeit zur Dementia praecox niemand zweifeln wird, ist beachtenswerth, weil wir selbst bei der Kranken die Katamnese erheben konnten und zwar bei einer Gelegenheit, die mit starker seelischer Erschütterung einherging und so besonders geeignet war, das wahre Wesen der Kranken zu enthüllen.

5. Z., Anna, 15 Jahre, Dienstmädchen.

Mutter Facialis-Tic. Früher gesund. Ausreichend gelernt.

November 1904 bei einem Arzt mit ihrer Mutter. Glaubt nachher, es sei ihr Gewalt angethan. Klagt darüber zu Hause, erzählt es auch anderen Personen, war dann wieder im Dienst bis 8 Tage vor Weihnachten. Klagt, sie träume von dem Arzt, phantasirte immer von ihm. Weihnachtsabend sehr gleichgültig, sonderbar.

Am 25. December. Sehr ängstlich, meint, sie bekomme ein Kind. Wurde in der Frauenklinik untersucht (nicht gravida). Wurde in den nächsten Tagen sehr aufgeregt, spricht fortwährend davon, dass sie ein Kind bekomme. Ass schlecht.

28. December 1904. Aufnahme.

Ruhig, läppisch heiteres Wesen. Ist orientirt. Erzählt gleich, sie solle ein Kind bekommen. Kurze Zeit darauf, die ganze Geschichte sei schon vorbei, sie habe das Kind schon gehabt. Bleibt dauernd in stumpfer gleichgültiger Stimmung, meint, ihre Eltern seien noch draussen, will zu ihnen.

Äussert nachher, es sei ein anderer gleichnamiger Arzt, von dem das Kind stamme. Sehr zerfahren in ihren Angaben.

5. Mai 1905. Sie habe das Gefühl, als ob auch hier von den Aerzten ihr Unpassendes angethan werde. Das Denken gehe jetzt langsam, sie sei kopfkrank, phantasire. Man habe ihr Chloroform in Milch und Butter gethan, auch Urin in die Milch gemischt.

Auf Befragen: sie sei im Krankenhause zur Untersuchung, weil sie ein Kind gehabt habe. „Die Schwester sagt, ich habe eins gehabt, die Mutter das Gegentheil“. Dauernd läppisches, albernnes Wesen, giebt auch an, sie habe Stimmen gehört, die ihren Namen riefen.

18. Januar. Nach Allenberg. Von dort nach kurzer Zeit entlassen.

26. Februar 08. Stellt Patientin sich vor. Macht äusserlich durchaus geordneten Eindruck, wenn auch ein wenig kindisch. Sie sei nach ihrer Entlassung zuerst zu Hause gewesen, dann in Stellung, habe auch Schneidern inzwischengelernt. Sie wisse, dass sie aufgeregt hier gewesen sei, habe sich in Gedanken vertieft. Es war krankhaft. Sie sei noch etwas leicht erregt, im Uebrigen gehe es ihr gut.

Das etwas kindische Wesen, das wir bei der persönlichen Vorstellung bei der Kranken bemerkten, berechtigt bei ihrem sonstigen Verhalten kaum zu Bedenken gegen die Annahme socialer Wiederherstellung, wissen wir doch auch garnicht, wie sie vor der Erkrankung war.

6. G., August, 24 Jahre, Stellmachergeselle. Eine Schwester nervös. Vater viel Kopfschmerzen. Ausreichend gelernt. 1902/04 Soldat. Im Manöver einmal umgefallen, seitdem angeblich gekränkt.

1. Mai 1905 trat er bei einem Böttcher ein.

4. Mai zurückgekehrt, fühlte sich krank, weint, war erregt, hatte eine Art Krampf, biss in die Decke, zuckte mit den Armen, erschien steif, wurde dann aggressiv gegen seine Umgebung. Nachher ruhiger, aber ängstlich. Erzählt davon, er habe seinen verstorbenen Neffen gesehen, es rieche hier nach Toten.

5. Mai. Ganz ruhig, wie gesund.

6. Mai. Wieder erregt.

7. Mai. Aufnahme in die Klinik. Scheint ziemlich orientirt, ist gedrückt und ängstlich, spricht wenig. Klagt, die Hände sterben ab. Er habe Herzstiche.

8. Mai. Liegt mit gespanntem Gesichtsausdruck da, starrer Blick. Seufzt von Zeit zu Zeit. Oefters sieht man ein mehrfaches Zusammenzucken des Körpers. Auf Fragen stöhnt er öfters, antwortet nicht. Auf Nadelstiche schreit er auf, erhebt pathetisch die Arme, blickt den Arzt starr an. Aufforderungen befolgt er nicht. Die erhobenen Gliedmassen lässt er schlaff fallen.

Körperlich: Deutliches Geräusch über der Mitrals. Im Urin Eiweiss.

Nachher wird Patient sehr erregt, greift den Pfleger an, sträubt sich sehr. Sehr vieles Sprechen, spricht fast ununterbrochen, monoton sich viel wiederholend, dabei etwas ideenflüchtig.

„Das ist der Herr Doctor, was haben Sie da, eine Brille, eine Brille haben

Sie da, eine Brille; was haben Sie für eine Brille? Brüllen Sie aber nicht, Herr Doctor“. u. s. w.

Wie heissen Sie? Giebt keine Antwort. „Das kommt so anfallsweise am Herzen.“

Wie lange? „Seit dem Frühjahr.“

Warum seufzen Sie? „Ich muss, das kommt, ich kann nichts dafür.“

Erscheinungen? Es kann hier sein, in dieser Ecke der Mann, es war der liebe Gott.

9. Mai. War Nachts sehr unruhig, griff andere Kranke und den Pfleger an.

10. Mai. Tanzt mit eigentümlichen Gesten umher, muss gefüttert werden. Abends ruhiger. Ist zeitlich und örtlich orientirt, sei wohl 4 Tage hier, erinnere sich, dass er sehr erregt war. Der Kopf sei wüst gewesen. Könne sich schwer erinnern. Er sei jetzt noch nicht ganz klar, aber es werde schon besser. Er sei ängstlich gewesen, weil er soviel schreckliche Dinge gesehen habe.

11. Mai. War nachts wieder sehr unruhig, schrie, verweigerte morgens die Nahrung, es rieche nach Chloroform.

12. Mai. Nach Kortau, wo er sich bis zum 2. August 1905 befand. Dort erst sehr unruhig, bekam am

15. Mai. Gesichtserysipel, das Anfang Juni abheilte. Wardann 2—3 Tage geordnet und ruhig, dann wieder sehr erregt. Warf sich auf die Erde, zerriss seine Sachen.

Mitte Juli ruhig, bittet um Beschäftigung, arbeitet seitdem ohne Störung.

2. August. Nach Hause entlassen.

Nach Mittheilung der Mutter vom Februar 1908 seitdem gesund.

Diese Nachricht wird auch vom Schwager bestätigt. Arbeitet als Böttcher in einer Brauerei, hat sich jetzt verheirathet.

7. Do. . . ., Richard, 38 Jahre, Kaufmann. Heredität Null. Früher gesuud. Mässig gelernt. Immer still.

War zeitweise Reisender für eine Spritfabrik. Wegen vielen Trinkens gab er diese Stelle auf. War 14 Jahre in demselben Geschäft thätig, wo er als tüchtig und brauchbar galt.

Im September 1905 wurde ihm zum 1. October gekündigt, wegen Aenderung in der Geschäftsvertheilung. Machte sich Sorgen über die Zukunft.

4. October 1905. Verändert, hatte Beängstigungen, sprach wenig, stierte vor sich hin. Klagte über Kopfdruck, erschien energielos, nahm beträchtlich ab.

11. October. Aufnahme. Macht einen sehr scheuen, seltsamen Eindruck. Verlegener, unruhiger Blick, gespanntes Verhalten. Lässt alles ruhig mit sich vornehmen. Liegt dann still im Bett. Oertlich, zeitlich und zur Person orientirt. Giebt aber sehr wenig und mühsam in ausweichender scheuer Weise Antwort. Er sei krank.

Auf Befragen in wiefern, keine Antwort. Sieht starr vor sich hin.

Kopfschmerzen? — — — — Ja.

Angst? Ja.

Selbstvorwürfe? Ja.

Weswegen — — — Wegen der Stellung, Ja. Alle Antworten werden mit Mühe aus ihm herausgebracht. Patient erscheint dabei gleichgültig, zeigt nicht den Ausdruck stark depressiven Affectes.

Körperliche Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.

12. October. Hat nicht geschlafen, liegt da mit erhobenem Kopf und steifem Nacken, ängstlichem Gesichtsausdruck.

Auf allgemeine Fragen giebt er prompt Antwort. Ihm sei zum 10. October gekündigt worden wegen Geschäftsveränderung. Seitdem sei ihm nicht mehr so gut, der Kopf sei wie benommen.

Befragt, antwortet er nicht, schliesslich: Der Kopf ist wüst. Auf weitere Fragen gar keine Antwort oder nur ja und nein.

12. October. Richtet sich mehrmals auf, sieht nach dem Fenster, kommt einmal auf den Corridor. Er müsse fort, er höre soviel sprechen, was, könne er nicht verstehen, es sei ein Gemurmeln, er fühle sich noch so wüst im Kopf. Auf weitere Fragen keine Antwort. Patient beharrt in gespannter Haltung. Ausdruck stets unklar und ängstlich, als wenn er sich nicht zurecht finden könne.

13. October. Höre oft sprechen. Wie lange er hier ist, weiss er nicht.

Wochentag? Nach langem Besinnen richtig.

Patient soll einen Kassenanmeldungsschein ausfüllen, ist dazu ganz ausserstande, setzt oft an, kommt aber nicht zum Schreiben.

Endlich, auf eindringliche Aufforderung, schreibt er in sehr flotter, sicherer Weise seinen Namen. Fragt spontan, wo das Kassenbuch sei.

16. October. Nachts besser geschlafen, sonst völlig unverändert, liegt gespannt da, sieht oft lauschend nach dem Fenster.

22. October. Etwas regsamer, giebt aber keine Antworten. Sieht den Fragenden verständnislos an.

25. October. Steht auf, blättert in illustrierten Zeitungen. Sitzt immer auf demselben Platz, unterhält sich garnicht, liest nicht.

10. November. Keine Veränderung. Sitzt meist vor seinem Tisch, ein Buch aufgeschlagen, ohne darin zu lesen, antwortet nicht, oder erst nach längerer Zeit.

16. November. Hat sich am linken Fuss verletzt, ohne etwas davon zu sagen.

30. November. Nach Allenberg.

Nach Mittheilung der Mutter vom Juli 1907 befand sich Patient damals gesund. Seit einem Jahr wieder in Stellung, die er nach Bericht der Mutter vom Februar 1908 noch inne hat. Nie wieder Zeichen von Krankheit geboten.

Hier liegen die diagnostischen Verhältnisse schwieriger. Das ausserordentliche Gespannte und Gebundene, wenn auch nicht ausgesprochen Negativistische im Wesen des Kranken, die spätere anscheinende Gleichgültigkeit und Stumpfheit liessen naturgemäss an Dementia praecox denken. Da aber die Psychose sich ohne Zweifel im Anschluss an eine schwere psychische Erschütterung, — den Verlust einer Stelle, die er



15 Jahre inne hatte, und die Notwendigkeit, sich eine neue, vielleicht ungewohnte Thätigkeit zu suchen, — entwickelt hat, so liegt auch die Frage nahe, ob es sich nicht um eine schwere psychische Hemmung, eine Art psychogenen Erschöpfungstupors durch das psychische Trauma handeln kann. Eine absolut sichere Entscheidung erscheint mir nicht möglich, einfacher und ungezwungener ist vielleicht die Diagnose: Dementia praecox.

8. Un., Gustav, Schneidergeselle, 27 Jahre. Ueber sein Vorleben nichts bekannt. Von August bis November 1904 in einer Stellung ohne Störung.

Anfang Mai 1905. Kopfschmerz, wurde still, sass stets mit starrem Blick da, arbeitete langsam. Es gehe immer so auf und ab im Kopf, es zucke in ihm, gab dann das Arbeiten auf.

13. Mai. Aufnahme in die Klinik. Patient kommt allen Aufforderungen nach. Scheint richtig aufzufassen, spricht nicht, auch auf Fragen.

14. Mai. Nachts ruhig, Morgens liegt er in völlig starrer Haltung da, den linken Arm noch eingezogen und gebeugt (ist vor  $\frac{3}{4}$  Stunden gemessen worden). Blick starr, gerade aus. Auf jede Frage reagiert er mit einem tiefen Seufzer. Verändert seine Haltung aber nicht, giebt keine Antwort. Ab und zu sieht er den Fragenden an. Vorgehaltene Gegenstände betrachtet er, bewegt die Lippen. Passiv ertheilte Stellung behält er längere Zeit bei. Vorgemachte Bewegung ahmt er regelmässig nach einer kleinen Pause nach.

Körperlich: Ueber den Lungen links oben vorn und hinten verkürzter Schall, verschärftes Athmen. An der linken Leisten- und Hüfte zahlreiche grössere und kleinere strahlenförmige Narben unbekannter Herkunft (Tuberculose?). Linkes Bein in seiner Beweglichkeit beschränkt.

15. Mai. Schläft nicht, muss mit dem Löffel gefüttert werden. Sitzt Nachts gerade im Bett. Zuweilen kommt er auf den Corridor. Eigenthümlich verzückter Gesichtsausdruck. Macht vorgemachte Bewegungen nach. Einzelne Gegenstände bezeichnet er richtig. Er antwortet etwas unter steter Wiederholung der Frage.

20. Mai. Wenig Veränderungen. Aufrechte, steife Haltung. Spricht noch fast nichts. Isst allein, aber sehr langsam. Sagt heute von selbst, er wolle hinaus, wo er hinfasse, thue es ihm weh.

Wo hier? Es kommt mir so totig vor.

Haus? Sehe es für ein Krankenhaus an.

Seit wann hier? — — — Seit wann? Ich wurde ja gebracht.

Wann? Das weiss ich nicht.

Von wem? Vom Meister. (Richtig.)

Tag? Ich habe kein Buch. Ich weiss nicht, der wievielte.

Monat? Ist nicht der Monat Mai?

Was fehlt? Fehlt, konnte nicht mehr arbeiten, die Arbeit ging nicht.

Warum nicht? — — —.

Seit wann krank? 3 Tage vorher. Kopf sei benommen geworden, er habe nicht mehr so gut denken können.

Jetzt auch noch so? Wenn ich hier die Sprechereien höre, kommt mir das immer so anders vor.

Auf Befragen: Er sei Adventist. Patient zuckt noch öfters mit den Augenlidern, blinzelt, sagt, es blitze in den Augen, stöhnt.

Warum? Mir ist so brenzlich auf den Lippen.

Hören Sie Gottes Stimme? Musik höre ich immer.

Was für Bilder? Solche Vexierbilder. Es war so glatt immer und hat soviel Füße.

Haben Sie gesehen? Das war noch draussen. Ich möchte gerne Herolde lesen, Herolde der Wahrheit.

Angst? Ja, mir ist so angst. Wenn ich liege, kann ich keinen Zehnten geben. Warum nicht? Von was soll ich denn, ich verdiene ja nicht. Zehnten geben gehört zur Bibel, zum Wort Gottes.

Versündigt? Es wird immer gesagt: „Ich schiesse Dich todt“.

Wer ruft das? Ich habe früher immer solche Lieder gesungen und da kommt mir das immer so vor.

Was für Stimmen? So wie Engelstimmen.

Auf Befragen: Er solle bald sterben, weil mir keiner die Sünden vergeben kann (weinend).

Was für Sünden? Er kommt immer, schreit, mein Vater, Kind. Dann kommt es mir immer so nass unter den Füßen vor. Zeigt auf das rechte Knie, das federe so.

Was für Sünden? Dass ich nicht mehr zur Andacht gehen kann.

Haben Sie etwas begangen? Nein, ich habe niemand todtgeschlagen. Alle Antworten kommen sehr mühsam mit leiser Stimme. Fragen müssen sehr oft wiederholt werden. Patient sitzt dabei stets in derselben Stellung da, stöhnt. Ab und zu zuckt er mit den Augen. Zuweilen komme es ihm so vor, als wenn er herumgefahren wird, als wenn die ganze Stube sich bewege.

22. Mai. Ganz regungslos und ohne Theilnahme. Vom Vater abgeholt, der am 30. November 1906 mittheilt, Patient sei jetzt verheirathet und ganz gesund.

5. October 1907. Schreibt Patient selbst, er sei verheirathet, lebe von seiner Arbeit, fühle sich ganz gesund. Seine Krankheit rühre wohl vom Magen her, da er an Verstopfung gelitten. Gott habe ihm seine Gesundheit wiedergegeben.

9. Sche., Martha, 17 Jahre. Früher gesund, gut gelernt. Heredität 0. In der Zeit vom 8.—14. Januar 1905 besuchte sie eine Hochzeit, trug ein Gedicht vor, sagte danach, sie habe andere Mädchen beleidigt, sprach viel in Bibelsprüchen, betete, kniete oft nieder, sprach nur noch von religiösen Dingen.

Am 13. Januar sprang sie plötzlich auf, holte sich ein Messer und versuchte sich den Hals durchzuschneiden, sie schrie und brüllte, so dass man sie halten musste, wollte sich durchaus das Leben nehmen, meinte, die Polizei verfolge sie wegen ihres Gedichtes.

15. Januar 1905. Aufnahme. Geht mit ängstlichen langsamen Schritten auf die Abtheilung, lässt sich mit Widerstreben ausziehen, giebt nur wenig Antwort. Oertlich und zeitlich orientirt. Sie sei krank.

Was fehlt Ihnen? — — — Ungehorsam gewesen. Inwiefern? Mit dem Munde; der Vater wollte nicht, dass ich zur Hochzeit ginge.

Erzählt dann, wie zu Hause, sie glaube andere Mädchen beleidigt zu haben durch das Vortragen des Gedichtes; die Obrigkeit verfolge sie deshalb.

Gesündigt? Ja, durch alle Glieder. Sie habe sich der Obrigkeit widersetzt in Gedanken, Worten und Werken.

Auf Befragen, warum sie sich das Leben nehmen wollte, sagt sie erst, sie wisse nicht warum. Dann: Sie wollte den Märtyrertod sterben und habe aus Geiz gehandelt.

16. Januar. Wo hier? Im Königl. Schloss.

Warum hier? Ich habe mich doch darüber geärgert, dass ich mich in den Hals schnitt.

Warum schnitten Sie sich? Es kam mir so komisch vor, dass ich in der Stadt zwischen Polen war.

Wer hat Sie hergebracht.? Antwortet nicht. Kniet plötzlich nieder, starrer Gesichtsausdruck.

Krank? Nein, ich habe gesündigt mit Gedanken, Worten und Werken.

Gegen wen? In gleichmüthigem Ton: Gegen die Polen, die Polen sind nur Knechte. Liegt auf dem Rücken, streckt die Beine in die Luft, schlägt sie fortwährend übereinander und wieder zusammen. Sie müsse das thun, weil sie doch zur Hochzeit gegangen sei.

18. Mai. Kniet viel nieder, legt sich auf den Rücken, bleibt mit seitwärts aufgehobenen Armen längere Zeit liegen.

19. Januar. Bittet, man möge sie zerhacken, weil sie ungehorsam gegen die Obrigkeit gewesen sei.

22. Januar. Zupft fortwährend an ihrem Verband am Halse, isst auffallend stark.

28. Januar. Gezwungenes Auflachen, giebt keine Antwort trotz eindringlicher Fragen, weswegen sie lache. Dann äussert sie wieder, sie habe gesündigt mit Gedanken, Worten und Werken.

30. Januar. Sie habe als sie beim Spinnen beschäftigt war, eine Frau in das Zimmer treten sehen, die sagte: „Wenn Du nicht spinnst, kommst Du in das Gefängnis.“

1. Februar. Geht Nachts öfter aus dem Bett und kniet nieder, man solle den Pfarrer holen.

7. Februar. Auf die Nachricht, dass ihr Vater kommt, etwas freier und zugänglicher.

12. Februar. Nach Hause entlassen.

Nach Mittheilung des Vaters vom 30. Januar 1907 war Patientin zu Hause anfangs noch nicht ganz gesund, nach 2 Monaten sei sie völlig wieder hergestellt gewesen und habe keine Spuren von Krankheit mehr gezeigt. Patientin selbst schreibt: „Bin hoch erfreut, dass ich jetzt ganz gesund bin, und hoffe auch in dem Zustande zu bleiben und sage dafür meinen besten Dank.“

22. Januar 1908, Schreibt der Vater, er habe auch weiterhin keine Spuren

von Krankheit bei der Tochter bemerkt, „dieselbe ist froh und guter Dinge und mir eine tüchtige Stütze in der Wirthschaft.“

Die initialen Erscheinungen konnten an Melancholie gemahnen, weiterhin traten aber soviel Sonderbarkeiten, Neigung zu stereotypen Haltungen, ferner verworrene Reden, unmotivirtes Lachen u. a. hinzu, dass an der Berechtigung der Diagnose: Dementia praecox nicht zu zweifeln ist.

M., Maria. Masseuse. 34 Jahre.

Ein Bruder Epilepsie. War als Masseuse tüchtig, hatte viel zu thun. August 1905 viel Aufregung wegen ihrer Mutter.

Frühjahr 1905 Beziehungen zu einem Herrn, dadurch Aufregungen.

Sommer 1905 sehr viel zu thun, erschien leicht erregt, weinerlich, unstät.

Anfang December 1905 sehr still, schlief schlecht, ass nicht, stand auf einem Fleck, sagte: „was soll das werden, wie soll ich auskommen“, wurde gleichgiltig, sprach von Gift und von Ertrinken.

19. Februar 1905. Aufnahme. Ängstlich, verlegen. Aeussert Selbstanklagen, wegen ihrer Beziehungen zu dem Herrn. Seit 4 Wochen habe sie Misstrauen gegen jeden Menschen. Sie vergesse alles. Ihre Gedanken entfielen ihr, sie sei ängstlich. In der nächsten Zeit war Patientin dauernd ängstlich, jammerte viel, sie sei verfolgt und ähnliches. Sehr monotones Verhalten. Wiederholt fortwährend: „Bin ich gesund, nein, ich bin nicht gesund, jetzt bin ich gesund usw.“ Geht oft aus dem Bett, läuft händeringend umher, klagt in eintöniger Weise.

Ende December 1905 regungslos, steht auf derselben Stelle.

Januar 1906. Der Verstand fehle noch, und das Gedächtniss sei schwach. Sie habe Angst und Herzklopfen.

Mitte Januar 1906. Nahrungsverweigerung, speichelte sehr stark, wiederholt viel dieselben Worte. In der nächsten Zeit dauernd regungslos, muss gefüttert werden.

2. Juli 1906. Nach Allenberg. Dort bis Mitte August unverändert. Seitdem etwas munterer, möchte aufstehen, zieht sich aber, sobald sie sich angezogen, gleich wieder aus.

12. August. Steht auf, geht in den Garten, fragt aber ängstlich: „Was soll ich hier, was machen die alles?“ Dieser Zustand hält in der nächsten Zeit noch an. Allmählich etwas freier, arbeitet, zeigt eine gewisse Krankheitseinsicht, drängt sehr nach Hause.

12. December 1906. Entlassen.

Nach Angabe ihres Schwagers ging sie erst zu Verwandten, blieb dort bis Februar 1907, soll nichts Krankhaftes mehr geboten haben. War dann im Sommer 1907 in Marienbad, ging auf Anraten im August 1907 nach Paris um Schönheitspflege zu lernen.

Befindet sich seit November 1907 in einem grossen Kurort der Riviera als Masseuse. Es soll ihr gut gehen, sie erhält sich selbst, nur fällt den Verwandten auf, dass sie in jedem Brief schreibt, sie sei vollständig gesund.



Weit mehr als in dem vorigen Falle musste hier Melancholie in Betracht gezogen werden. Denn in der ersten Zeit waren die Haupterscheinungen Depression, Angst und Selbstanklagen. Freilich fiel eine grosse Monotonie in allem und jedem damals schon in die Augen, aber wir wissen ja, dass bei den Melancholischen es unter dem übermächtigen Einfluss depressiver und ängstigender Ideen eine Eintönigkeit und Regungslosigkeit zu stande kommen kann, die sich oft von dem katatonischen Stupor sehr schwer unterscheiden lässt.

Mit der Zeit ändert sich allerdings das Bild bei unserer Patientin. Das Starre, Gezwungene bleibt, die melancholischen Züge aber treten mehr zurück, die Wiederholungen werden immer auffälliger, es tritt starker Speichelfluss auf, kurz, eine Reihe von Erscheinungen, die uns veranlassen, der Diagnose: Dementia praecox den Vorrang zu geben.

11. St., Luise. 17 Jahre. Verkäuferin.

Mutter vorübergehend geisteskrank. Bruder nervös.

Mittelmässig gelernt. Mit 8 Jahren aus dem ersten Stock gefallen, nicht bewusstlos. Mit 16 Jahren in Stellung, gute Zeugnisse.

1. Oktober 1905 kam sie nach Hause, war aufgeregt, gereizt, erschien dann mehr apathisch, lachte viel vor sich hin.

1. November. Wieder viel gelacht, eigenthümliche Bewegungen, suchte von den Bildern an der Wand gute Bekannte. War sehr kokett, weint, redete verworren.

1. November. Aufnahme. Wendet sich weg. Zieht die Decke über die Ohren, lacht laut. Ihren Namen giebt sie nicht an. Sie sei Verkäuferin gewesen. Krank sei sie nicht. Benehmen erscheint sehr läppisch.

2. November. Zieht sich aus und legt sich auf die Erde, kauert in einer Ecke. Fängt dann krampfhaft an zu weinen. Geht langsam aus dem Bett, kniet nieder, macht beugende Bewegungen mit dem Oberkörper, lässt ihre Haare lang herabwallen. Zerreisst ihr Hemd, rollt sich auf der Erde hin und her. Affectirte Haltung. Nimmt wiederholt eigenthümliche Stellungen ein, ähnlich wie sie eben beschrieben sind, in pathetischer Weise, als ob sie etwas aufführe. Geht auf dem Corridor immer auf und ab in gezierter Art.

4. November. Spricht heute sehr viel, sich oft wiederholend: „Ich bin nicht 20 Jahre, nein, ich bin nicht 20 Jahre, ich bin 18 Jahre, und was mir fehlt, ich bin von der Natter gestochen (5 mal). So ist es, bin eine Kröte (4 mal). Wer hat mich so photographirt. Du hast mich photographirt, Du, Du mich. Bin verführt, möchte wissen, was ist das für eine Sprache, die und die und die. Du bist ein Mensch und willst auch ein Mensch bleiben. . . . Ich werde viel Grünes brauchen, das weiss ich, ich habe jemand aus dem Grabe gerissen. Du hast den Vater beleidigt, ist das möglich (6 mal). Ich zapfe noch einmal ein Glas Bier — — — Die nächsten Tage grosser Rededrang.

6. November. Ruhiger. Schläft viel. Sagt, sie sei so müde.

8. November. Giebt einige richtige Antworten. Lacht dann ohne ersichtlichen Grund.

13. November. Spricht noch wenig, leise geheimnissvoll und pathetisch. Streckt die Hände aus und ruft: „Ach töten Sie mich, ach ich will nicht schön sein, ich will noch einmal solchen Schlaf haben. Immer habe ich Angst. —

19. November. Wenig Theilnahme. Versteckt sich meist unter der Decke.

3. Dezember 1905. Nach Hause entlassen, noch ziemlich gleichgültig.

15. Februar 1906. Wieder als Verkäuferin in einer Conditorei thätig. Nach Angabe der Mutter ganz gesund. Ebenso nach Mittheilung des Vaters vom Januar 1908. Befände sich zur Zeit in Berlin in Stellung.

12. W., Karl, Kaufmannslehrling. 17 Jahre. Ein Bruder sehr reizbar, Vater von der Mutter geschieden. Potator. Patient hat gut gelernt. 1903 ging er vom Gymnasium ab, wurde Kaufmann. Zuerst gelobt. Ende Sommer 1903 kamen Klagen über ihn. Er wurde misstrauisch, machte sonderbare Redensarten, war im Genesungsheim Anfang 1904, konnte aber nur wenig arbeiten, sass stundenlang vor der Arbeit, ohne zu sprechen, erschien versunken und theilnahmslos.

24. März 1904. Aufnahme. Giebt an, er habe nichts mehr arbeiten können, warum wisse er nicht recht, das sei seit einem halben Jahr. Patient erschien orientirt. Giebt sein Vorleben richtig an, aber sehr einsilbig und monoton, sagt, er sei nicht krank: kurz darauf: „ich will doch hier gesund werden.“ Stimmen und Beeinträchtigungsideen stellt er in Abrede. Unangesprochen sitzt er still da, starrt vor sich hin. Somatisch nichts Besonderes.

30. März. Ist schnell regsamer geworden, bestreitet Sinnestäuschungen gehabt zu haben, der Kopf sei so leer geworden.

13. April. Entlassen. Nach Angabe der Mutter befand sich Patient vom Juni 1904 an in einem Lehrerseminar, er sei etwas nervös geblieben, habe einmal im Jahre eine kleine Zerstreuung gezeigt, die jedoch kaum vom Lehrer bemerkt sei. Auch in den Sommerferien sei er zu Hause still und theilnahmslos gewesen, nachher aber wieder besser.

Hat Lehrerexamen bestanden, ist zur Zeit Soldat, gesund (1908).

Wenn ich zuletzt diesen Fall noch mitgetheilt habe, so ist der Grund der, dass auch bei ihm Zweifel an unserer Diagnose wohl berechtigt erscheinen. Im Sommer 1903 hatte sich eine Psychose entwickelt — Patient erschien weniger regsam, brütete unthätig über seiner Arbeit —, von der eigentlich nur die Endausläufer klinisch beobachtet sind. Patient machte einen theilnahmlosen, einsilbigen Eindruck. Sehr bald trat Besserung ein, später aber noch einmal ein ähnlicher Zustand. Inzwischen hat Patient sein Examen als Volksschullehrer abgelegt, ist Soldat. Es wäre möglich, den Fall auch als periodische Depression aufzufassen, die ja die meisten dem manisch-depressiven Irresein ohne Weiteres zurechnen, und die anscheinende Gleichgültigkeit als Hemmung zu deuten, was bei dem Fehlen ausgesprochener Depression und Angst ja öfters vorkommt.

Diese Krankengeschichten werden als Beispiele für die Fälle mit glücklichem Ausgang genügen.

Für den Rest gelten die gleichen differentialdiagnostischen und katamnestischen Erwägungen wie bei ihnen, neue Gesichtspunkte würden sich durch ihre genauere Mittheilung nicht ergeben.

Ich möchte dabei betonen, dass ich mich bemüht habe, gerade unter den als geheilt geltenden Fällen zweifelhafte nach Möglichkeit auszumerzen. Bei der Kürze der klinischen Beobachtung — selten mehr als 3—4 Wochen — laufen Irrthümer nur zu leicht unter. Manche habe ich nachträglich corrigiren können, wobei mir, wie überhaupt für die Kenntniss des weiteren Krankheitsverlaufes, die Krankengeschichten der Anstalten Allenberg und Kortau von grossem Werth waren. Den Directoren derselben, Herren Collegen Dubbers und Stoltenhoff, bin ich dafür zu Dank verpflichtet.

Als ein Beispiel für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Melancholie resp. dem manisch-depressiven Irresein sei hier noch folgender Fall angeführt, der 3 Monate in unserer Beobachtung war, auch habe ich die Patientin später noch sehen können.

Le., Gertrud, Anfang 20. Eine Schwester der Patientin geisteskrank. Als Kind still, sehr gut gelernt.

Anfang November 1900 äusserte sie, die Polypen, die ihr entfernt worden seien, hätten sie um den Verstand gebracht, seien in das Gehirn gegangen. Sie müsse operirt werden, sie sei schuld an dem Untergang des Geschäfts, alle sollen sich das Leben nehmen.

12. December 1904. Patientin versuchte sich zu erhängen.

13. December. Aufnahme. Sie ist sehr unruhig, läuft umher, schreit fortwährend, sie wolle nach Hause.

14. December. Nachts sehr unruhig. Morgens spricht und schreit sie laut, immer, dass sie nach Hause wolle. Sie ist örtlich, zeitlich und über ihre Person sehr orientirt. Giebt auf alle Fragen prompt Antwort. Sie fängt sofort an zu erzählen, sie sei unglücklich, habe sich vor einem Jahr versündigt, in Folge dessen sei alles caput. Sie habe nicht gewusst, dass es so schlimm würde. Der Leib sei aufgerissen, sie wolle operirt werden. Zwischendurch spricht sie immer: „Lassen Sie mich nach Hause fahren“. Sie lässt sich aber trotz ihrer fortwährenden Klagen, dass sie alles verschuldet habe, dass sie kein Geld zu bezahlen habe und nicht hier bleiben könne, ziemlich fixiren. Sie sei an Allem schuld, müsse sich das Leben nehmen, alle Kunden wüssten es und kämen nicht mehr ins Geschäft. Alle Angehörigen müsse sie aufhängen und sich selbst zuerst, sie dürfe nicht hier bleiben, habe kein Geld. Schreit, weint, bittet unaufhörlich.

Körperlich nichts Besonderes. Nächsten Tag der gleiche Zustand.

17. December. Ist nicht im Bett zu halten, läuft im Hemd umher. Schreit, die Männer wollen mich abschlachten, lassen Sie mich doch heraus. Wieder-

holt dasselbe stundenlang in monotoner Weise. Sie habe draussen die Männer sprechen hören. Läuft fortwährend umher, die Hände ringend mit vielfachem Gesichtsverzerren. Bringt alles ohne viel Affect hervor.

18. December. Schreit Morgens fortwährend, man habe ihr den Mund mit Gift ausgespült.

In der nächsten Zeit unverändert. Sie läuft stets umher, jammert in der gleichen Art, wie in der ersten Zeit, grimassirt viel, erscheint in ihren Reden manchmal ganz zerfahren.

5. Januar 1905. Sagt, sie hätte sich vom Arzt überrumpeln lassen, nun müsse sie sterben. Man würde sie annageln und anschmieden, sie habe die Ketten klirren hören, und die Männer gesehen, die sie fassen wollen.

13. Januar. „Ich begreife nicht, wie meine Mutter so dumm sein konnte, mich hierher zu bringen. Ich kann doch nicht bezahlen, und zu Hause ist inzwischen alles zu Grunde gegangen“. Bittet, ihr doch lieber den Kopf abzuhacken, als sie auf das Rad zu spannen.

15. Februar. Bringt immer in monotoner einförmiger Weise ihre Klagen stets mit denselben Worten vor, erzählt sie jeder neuen Kranken, die kommt.

18. Februar. Im Ganzen ruhiger, behält aber noch ihre monotonen Klagen: „Ich habe doch kein Geld, ich will nach Hause“, bei.

Mitte März allmählich besser geworden. Erklärt, es sei Dummheit gewesen, dass sie sich das Leben nehmen wollte, das Geschäft gehe nicht zu Grunde. Ihre Mutter habe hier auch Geld eingezahlt, sie habe es ihr selbst gezeigt. Sie habe geglaubt, die Männer, die Holz und Kohlen holten, wollten sie abschlachten.

15. März. Nach Hause entlassen.

Nach Mittheilungen aus den Jahren 1906 und 1907 ist Patientin jetzt dauernd gesund, leitet die letzte Zeit das Geschäft selbst. Stellt sich im Sommer 1907 vor, gelegentlich von Einkäufen, die sie für das Geschäft machte, erscheint vollkommen gesund.

Zur Zeit der Beobachtung und auch bei der Entlassung habe ich den Fall unbedenklich wegen der enormen Monotonie und des anscheinend geringen Affectes, mit dem die depressiven Ideen vorgebracht wurden, der Dementia praecox zugezählt. Bei einer nochmaligen Durchsicht der Krankengeschichte glaube ich aber die Diagnose Dementia praecox nicht mit Sicherheit aufrecht halten zu können, es scheint mir vielmehr die grosse Eintönigkeit der Erscheinungen auch erklärbar durch den dauernden deprimirenden und ängstigenden Einfluss ein und derselben Ideen, und ebenso auch der scheinbare Mangel an entsprechendem Affect, so dass ich der Diagnose Melancholie jetzt mehr zuneige und den Fall, der ja sonst geradezu ein Paradeffall für Genesung wäre, ganz bei Seite gelassen habe.

Es bleibt uns nun noch die Betrachtung der Fälle von Dementia praecox mit weniger günstigem oder schlechtem Ausgang.



Etwa 13 Fälle möchte ich als Heilung mit Defect rechnen. Die Kranken sind wieder thätig, ernähren sich vollständig oder theilweise selbst, bieten aber noch gewisse psychische Abweichungen oder lassen durch Aenderung ihres Berufes ein gewisses Nachlassen auf geistigem Gebiete erkennen. Letzteres gilt z. B. von einem Referendar, der dicht vor dem Assessor erkrankte und über ein Jahr in der Klinik resp. Anstalt war. Er gab seine juristische Laufbahn auf, trat bei einer Versicherungsgesellschaft ein, wo er noch — bald 3 Jahre — in Stellung ist und sich jetzt verheirathen will. Er gilt seinen Angehörigen als gesund, die Aenderung seines Berufes hat mich aber bestimmt, den Krankheitsausgang nur als Heilung mit Defect aufzufassen. Ein anderer Patient hat seine alte Arbeitsstelle mit dem gleichen Lohn jetzt wieder etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr inne, nachdem er fast zwei Jahre krank war. Er erscheint bei der persönlichen Vorstellung völlig geordnet, hat Krankheitseinsicht, fühlt sich aber noch etwas gedrückt, er sei stiller wie früher, bekomme zuweilen nach schwerer Arbeit Kopfweh und Bilder vor Augen. Von einer weiteren Patientin hören wir, dass sie 12 Mark wöchentlich durch Retouchiren verdient, doch ist sie nach Angabe des Vaters immer etwas eigenthümlich und leicht erregt. Um schliesslich noch ein Beispiel zu erwähnen, so stellt sich eine frühere Kranke selbst vor. Sie erscheint äusserlich geordnet, erzählt, sie sei in Stellung, es gehe ihr im Ganzen gut, nur sei sie hin und wieder schwermüthig. Für ihre Krankheit hatte sie gute Einsicht, die Sinnestäuschungen seien „Blödsinn“ gewesen. Aehnlich verhalten sich die übrigen Kranken dieser Kategorie.

Ihnen am nächsten stehen von den übrigen Kranken die, welche ausserhalb der Anstalt sich aufhalten, auch noch etwas verdienen, aber ausgesprochen geisteskrank auch in den Augen der Laien sind. 14 derartige Fälle konnten wir ermitteln — 112 Kranke bleiben noch übrig. Nicht ohne Weiteres dürfen wir diese alle als solche mit ungünstigem Krankheitsausgang ansehen, denn bei 28 von ihnen haben wir trotz aller Anfragen, auch mit dankenswerther Unterstützung des Königsberger Einwohnermeldeamtes, über ihr Ergehen nach der Entlassung aus der Klinik nichts erfahren können. Es liegt das auch daran, dass eine Anzahl Russen unter den Kranken waren, an die wir ebenfalls katamnestische Anfragen gerichtet haben, die aber nur zum Theil beantwortet sind. Einige unter diesen nicht ermittelten Fällen — 4 bis 5 etwa — könnte man nach der sonst festgestellten Procentzahl auch als wahrscheinlich genesen annehmen.

Von dem Rest der Kranken (84) sind ein paar gestorben, die meisten sind in Anstalten, ein kleiner Theil ungeheilt zu Hause. Ueber sie, speciell die Anstaltspfleglinge, besitzen wir naturgemäss die sicher-

sten Nachrichten. Näher auf ihren Zustand einzugehen, fällt aus dem Rahmen unseres Themas heraus.

Wenden wir uns noch einmal zu den Fällen mit günstigem Ausgang zurück, so werden wir uns wieder fragen, ob bei der von uns heute geübten klinischen Untersuchungsmethode und Beobachtung Kennzeichen sich bei diesen finden, die gestatten, eine günstige Voraussage zu geben. Das ist leider bis jetzt nicht der Fall. Wir haben nur, wie ich das vor 5 Jahren schon hervorheben konnte, den Eindruck, dass schneller Beginn und langsames Abklingen den prognostisch günstigsten Verlauf darstellen, ein Erfahrungssatz, von dem aber nicht wenige Ausnahmen sich finden.

Für die Beantwortung der wichtigen Frage, ob der Grund für den günstigen Ausgang im Individuum, woran die Erfahrungen der allgemeinen Pathologie denken lassen, oder in der Eigenart des Krankheitsprocesses zu suchen ist, besitzen wir noch sehr wenig Anhaltspunkte. Das scheint freilich gewiss, dass hereditäre Belastung oder Invalidität des Gehirns von Haus aus nicht ohne Weiteres für den Krankheitsausgang besonders ungünstige Momente bilden.

Unsere Tübinger Fälle schienen der Anschauung der Autoren entsprechend mit Bestimmtheit darauf hinzuweisen, dass ausgesprochene Katatonie die verhältnissmässig besten Chancen bietet; in dem Maasse tritt das bei unserem Material nicht hervor, wenn auch verhältnissmässig oft stärker katatonisch gefärbte Fälle Wiederherstellung erreicht haben.

Schon wiederholt habe ich die Bedenken erwogen, die gegen die Annahme von Heilung aus katamnestischen Erhebungen geäussert sind. Man wird diese selbst durch eine einmalige Untersuchung des Kranken nicht ganz zerstreuen können, nur eine längere Beobachtung, wie sie doch nur ganz ausnahmslos möglich ist, wird das Fehlen jedweder krankhafter Erscheinungen feststellen können und doch auch dann streng genommen nur, wenn der Kranke uns früher bekannt war. Wer will sonst immer entscheiden, ob nicht etwa läppisches Wesen und gewisse Sonderbarkeiten schon vorher da waren. Dass wir natürlich die sichersten Nachrichten über die ungünstigen Fälle erhalten, das liegt in der Natur der Dinge, und gegenüber allzu grosser Skepsis können wir jetzt auf die Tübinger Fälle hinweisen. Denn die früheren katamnestischen Erhebungen jener Fälle über Wiederherstellung etc., die jetzt durchaus Bestätigung gefunden haben, beruhten doch auf ähnlichen Nachrichten, wie sie für unsere Königsberger Fälle vorliegen.

Man wird vielleicht auch einwenden, ein erheblicher Theil der Dementia praecox-Fälle komme nicht — wenigstens in frühen Stadien

— zur Kenntniss des Psychiaters. Eine mässige Verblödung, die oft falsch gedeutet wird, lässt zu, dass die Kranken noch einer gewissen Thätigkeit gewachsen sind, nicht als psychisch krank, sondern nur als gescheitert, etwas verbummelt gelten, als Jemand, der nicht die Hoffnungen erfüllt hat, die er früher erweckte. Ein Theil der Kranken sinkt immer mehr herab und fällt der Vagabondage zum Opfer. Das ist unbestreitbar, aber andererseits sind sicher auch Fälle von dem Gepräge der *Dementia praecox* nicht selten unter denen, die der Psychiater nicht zu sehen bekommt, die sich wieder erholen und ganz oder so gut wie völlig genesen erscheinen. Wie gross die Zahl dieser Fälle — der günstigen wie ungünstigen — ist, lässt sich nicht sagen, die Annahme ist aber vielleicht berechtigt, dass ihr Verhältniss untereinander ein ähnliches ist, wie das der günstigen zu den ungünstigen unter den Kranken, die der Anstaltsbehandlung bedurften.

31 Kranke unter 170 erscheinen jetzt als genesen;  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{5}$  der Gesamtzahl machen so nur die mit günstigem Ausgang aus, während wir früher  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$  auf sie rechnen konnten. Damals aber hatten wir nur Fälle mit katatonischen Erscheinungen vor uns, hier sind alle Hebephrenien und *Dementia paranoides*-Fälle mit in Betracht gezogen, die notorisch eine schlechtere Prognose als die Katatonie geben. Bedenken wir ferner, dass bei 28 von den 170 Kranken das weitere Ergehen uns unbekannt blieb, so erklärt sich dieser Unterschied leicht, ja wir kommen sogar, wenn wir die *Dementia paranoides* noch abrechneten, schon fast zu dem gleichen Procentsatz wie in Tübingen, ein Zeichen dafür, dass wir nicht Zufallswerthe vor uns haben.

Man wird mir entgegenhalten, ähnliche, wenn auch etwas kleinere Zahlen an geheilten Fällen hat ja auch Kräpelin selbst erhalten. Unzweifelhaft, aber er bewerthet sie nicht voll als Heilungen, da er sie als wahrscheinliche Remissionen ansieht, denen eine Wiedererkrankung voraussichtlich folgt. Und wer öfters mit Aerzten, die das Kräpelin'sche Lehrbuch studirt haben, zu thun hat, hört immer wieder, die Prognose der *Dementia praecox* ist absolut ungünstig; Remissionen kommen ja vor, das ist aber belanglos, die Krankheit läuft doch schlecht aus. Dass solche Meinungen sich in den Voraussagen gegenüber den Angehörigen und Behörden widerspiegeln werden, wird Niemand bestreiten wollen. Wenn wir wissenschaftlich von einer Ansicht völlig durchdrungen sind, können wir sie im praktischen Leben nicht verleugnen. Dass dadurch viele Fehlprognosen — zum Mindesten für Jahre — herauskommen, ist bedauerlich, aber schliesslich zu ertragen. Weit schwerer wiegt, dass wir unseren Kranken gegenüber Behörden und Angehörigen

Schaden zufügen, dass wir die letzteren ohne hinreichenden Grund erschrecken und ängstigen. Das können wir vermeiden, wenn wir uns vorhalten, dass bei der Dementia praecox die sogenannten Remissionen zu langjährigen oder dauernden Besserungen und Genesungen werden können.

Ich kann heute mit fast den gleichen Worten schliessen, wie bei meinem Vortrag im Jahre 1903:

Was die Angehörigen unserer Kranken wissen wollen, das ist: Kann der Kranke jetzt wieder für einige Zeit gesunden — denn dass Geisteskrankheiten eine gewisse Disposition zu Wiedererkrankungen zurücklassen, weiss jeder Laie — und da werden wir immer wieder sagen müssen: Die Prognose der Dementia praecox ist ernst, aber keineswegs absolut ungünstig, in einem erheblichen Bruchtheil der Fälle — nach unseren Erfahrungen  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$  der Katatoniegruppe, über  $\frac{1}{6}$  der Gesamtfälle — tritt Wiederherstellung für Jahre ein.

---



## XII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Director Prof. E. Meyer).

### **Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutier's „L'aphasie de Broca“.**

Von

Privatdocent Dr. **Kurt Goldstein.**

Das umfangreiche Material, auf das Pierre Marie seine revolutionären Anschauungen über die Aphasie gründete, liegt jetzt in einem schönen Buche von Moutier vor. Die Marie'schen Anschauungen, deren Vertheidigung dieses ganze, fast 800 Seiten starke Werk gewidmet ist, haben schon von verschiedenen Seiten — ich nenne nur Dejerine, Heilbronner, v. Monakow und Liepmann u. a., also von angesehensten Autoren auf dem Gebiete der Aphasielehre — ihre kritische Besprechung und Zurückweisung erfahren. Wenn ich es trotzdem unternehme, hier nochmals darauf zurückzukommen, so drängt mich dazu einmal die Thatsache dieses imponirenden Buches, das leicht durch die äussere Wucht, mit der es auftritt, in verhängnissvollem Sinne suggestiv wirken könnte, andererseits der Umstand, dass die Anschauungen der französischen Autoren doch zum Theil Gesichtspunkte enthalten, die für eine weitere Entwicklung der Aphasielehre mir bedeutungsvoller erscheinen, als es bisher in den kritischen Betrachtungen hervorgehoben worden ist. Gleichzeitig benutze ich gern die Gelegenheit an diese kritische Besprechung einige eigene Bemerkungen über gewisse Hauptpunkte der Aphasielehre anzuschliessen.

Die Angriffe der französischen Autoren gegen die klassische Lehre der Aphasie richten sich gegen Grundanschauungen derselben in anatomischer und klinischer Beziehung.

Die anatomischen Ausführungen gipfeln in der Leugnung jeder Bedeutung der Broca'schen Stelle für die Aphasie. Es sind besonders

die negativen Fälle in beiderlei Richtung, also die Läsionen der Broca'schen Stelle ohne Aphasie und die Fälle von motorischer Aphasie ohne Läsion des Broca'schen Feldes, die Moutier zur Beweisführung heranzieht.

Bei der Beurtheilung dieser negativen Fälle fehlt es aber an der genügenden Kritik. Die bekannten Erfahrungen der experimentellen Hirnphysiologie über den Unterschied zwischen primären und secundären Ausfallsymptomen, zwischen Temporär- und Residuärsymptomen, haben nicht genügende Berücksichtigung gefunden. Monakow<sup>1)</sup> hat erst wieder darauf hingewiesen, dass eine grosse Anzahl motorischer Aphasien bald zurückgeht. Findet man dann bei dem anscheinenden Fehlen klinischer Symptome Läsionen der Broca'schen Stelle, so braucht man sich nicht zu wundern. Der Defect hat eben nicht genügt, um die Function dauernd zu schädigen. Moutier will allerdings von der hierzu nothwendigen Annahme eines Wiederersatzes der Function nicht viel wissen. Gewiss, wir können nicht voraussetzen, dass ein anderer Hirntheil für einen Defect functionell eintritt; eine derartige Voraussetzung ist aber garnicht nothwendig. Thatsächlich ist wahrscheinlich ein viel grösseres Gebiet an der functionellen Leistung betheiligt, als nur z. B. bei einem bestimmten Ausfall zunächst in Erscheinung tritt. Der Defect zeigt nur an, welcher kleinste Theil etwa lädirt sein muss, damit ein Functionsausfall eintritt, der wahrscheinlich mit durch Hemmungswirkung auf das übrige zur bestimmten Function gehörige Gebiet bedingt ist. Bleibt kein functioneller Dauerausfall bestehen, so dürfen wir annehmen, dass nach Fortfall der Hemmungen der Defect nicht genügt, um die Function völlig zu stören. So ist wohl ein grosser Theil der Fälle von Defect im Broca'schen Centrum ohne Aphasie aufzufassen.

Die Fälle, in denen niemals aphasische Symptome beobachtet wurden, wie z. B. in den Beobachtungen Marie's und Moutier's, finden unschwer eine andere Erklärung, ähnlich wie die negativen Fälle in anderer Richtung — Aphasie ohne Erkrankung des Broca'schen Feldes. Sie zeigen einfach, dass die Broca'sche Windung nicht allein imstande ist, motorische Aphasie zu erzeugen. Das ist keine neue Entdeckung, sondern jedem Unbefangenen lange bekannt und nach allgemein gehirnphysiologischen Principien ohne weiteres zu verstehen. Der Hauptwerth der diesbezüglichen Mittheilungen der französischen Autoren besteht in der Veröffentlichung einer Reihe in dieser Richtung einwandfreier Fälle. Die Localisation ist niemals eine so scharfe und besonders generell so gleiche, dass nicht Abweichungen besonders in individueller Beziehung vorkommen. Der Satz Moutier's: „N'y eût-il

au monde qu'un cas négatif pour elle, la localisation de Broca ne pourrait se maintenir étant donné l'indigence des faits invoqués en sa faveur", geht deshalb viel zu weit. Deshalb kann ich auch den Beobachtungen Burckhardt's keine so beweisende Bedeutung beilegen als Moutier, der sie für geeignet hält, „à renverser à jamais la localisation de Broca“ (S. 104).

Auch sind die Burckhardt'schen Fälle zu ungenügend untersucht resp. mitgeteilt, um einwandfreie Schlüsse zu erlauben. Die Defecte sind an sich recht geringe, wenig in die Breite und Tiefe gehende. Dass die Excision der Pars triangularis übrigens nicht ganz ohne Einfluss war, beweisen die Angaben des Autors, dass der Sprachschatz des Kranken vermindert war, dass er leiser und weniger sprach. Weiterhin ist zu bedenken, dass der Kranke überhaupt nur immer dieselben Redensarten sprach, für die wir dementsprechend eine grosse functionelle Ueberwerthigkeit annehmen können, die bewirkt, dass bei der relativ nicht ausgedehnten Schädigung des Substrates diese wenigen Worte noch gesprochen werden konnten. — In einem andern Falle (I) wird nach der Abtragung der Pars triangularis zwar berichtet: „Schon nachmittag nach der Operation nicht aphasisch“; weiter heisst es, „der beständige Redefluss ist unterbrochen, Patient ist stille geworden.“ Was soll man aus solchen Angaben machen? Andere Fälle sind schon deshalb wenig verwendbar, weil zwischen Operation und erster Beobachtungsmöglichkeit wegen der Narkose und ihrer Nachwirkungen etc. längere Zeit verstrich, die bei der Geringfügigkeit der Läsion vielleicht genügte, um den Defect für die oberflächliche Prüfung auszugleichen. Aus allen diesen Gründen scheint mir die Beweiskraftigkeit der Burckhardt'schen Fälle doch sehr zweifelhaft; man muss eher vor bestimmten Schlüssen aus ihnen warnen.

Die Frage, ob die Broca'sche Stelle die wichtigste für die motorischen Sprachstörungen ist, ist natürlich nur durch Thatsachen zu entscheiden; nach dem bisher vorliegenden Material scheint eine recht grosse Variationsbreite zu bestehen. Soviel muss zugegeben werden, dass die bisherige Localisation auf den Fuss der dritten Stirnwindung wohl meist, vielleicht immer, eine zu enge ist, um jedenfalls dauernd motorische Ausfallerscheinungen zu erzeugen. Deshalb muss die ausschliessliche Localisation auf diese Gegend fallen gelassen werden, und es ist noch ein angrenzendes mehr oder weniger ausgedehntes Gebiet in das Bereich des motorischen Sprachgebietes zu ziehen. Wie weit dieses Gebiet reicht, darüber werden weitere Erfahrungen zu entscheiden haben. Bisher ist wahrscheinlich, dass neben dem Fuss der dritten Stirnwindung vielleicht noch andere Abschnitte dieser Windung und vielleicht auch der anderen Stirnwindungen (cf. einen Befund Dejerine's) in Betracht kommen, weiterhin wohl Theile der Insel und zwar besonders der vordere Abschnitt

derselben, (daraufhin deuten die Fälle von Banti, Monakow und Ladame, auch ein neuerer von Liepmann (3) u. a. cf. auch die Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie mit ausschliesslichem Befallensein der  $F_3$  in der Zusammenstellung Moutier's). Dagegen darf man sich einer anatomischen Autorität wie von Monakow wohl anschliessen, wenn er gegenüber Marie es ablehnt, ein so grosses Gebiet für die „Anarthrie“ gelten zu lassen, als M. in Anspruch nimmt. Es sind ja genugsam Fälle bekannt, bei denen ein beträchtlicher Theil der „zone lenticulaire“ der Franzosen betroffen war, ohne dass Aphasie eintrat. Wenn es doch zu aphasischen Störungen kommt, so bleibt immer noch die Erklärungsmöglichkeit, dass es sich um Fernwirkungen, Druckwirkungen etc. handelt. Nur eine aufs schärfste individualisierende Kritik wird hier vor Irrthümern schützen.

Welche Form der motorischen Aphasie kommt durch die Läsion dieses motorischen Gebietes der Sprachregion zustande?

Man kann wohl Moutier recht geben, wenn er (S. 93) schreibt: „il n'existe dans la littérature médicale aucune observation d'aphasie de Broca, dans laquelle on ait à l'autopsie constaté une lésion unique, rigoureusement localisée au pied de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale gauche“. Die Störung, die jedenfalls als Dauersymptom bei Läsion auch des erweiterten Broca'schen Gebietes zurückbleibt, ist die subcorticale motorische Aphasie. Für uns bleibt dieses Gebiet trotzdem bedeutungsvoll für die Aphasie. Für die Franzosen ist es nur deshalb „rayée des centres de l'aphasie“ (Moutier, S. 247), weil sie die subcorticale motorische Aphasie nicht zur Aphasie rechnen. Unter Berücksichtigung dieses mehr nebensächlichen Momentes, auf das wir später zurückkommen, verliert der scheinbar so allem bisher Bekannten widersprechende Satz Marie's „la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction de la langue“ an Paradoxität.

Die Thatsache an sich, mit Energie darauf hingewiesen zu haben, dass Zerstörung der „Broca'schen Zone“ nur die subcorticale Aphasie erzeugt, halte ich für ein Verdienst der französischen Autoren. Auch diese Anschauung ist nicht absolut neu. Sie wurde schon durch eine Reihe älterer Beobachtungen wachgerufen, für die die Zusammenstellung Moutier's allerdings erst ein beweisendes Material liefert. Auch Monakow vertritt jetzt eine ähnliche Anschauung. Ich habe früher (1) auf Grund einzelner Beobachtungen aus der Literatur und mehr noch aus rein theoretischen Gründen eine derartige Function der Broca'schen Stelle angenommen, und begrüsse es mit Freuden, dass diese Annahme jetzt auch anatomisch einwandfrei erwiesen ist.



Wo ist die eigentliche Broca'sche Aphasie zu localisiren? Vor den anatomischen Erörterungen müssen wir auf die klinischen Ausführungen der französischen Autoren eingehen.

Zunächst einige Worte über die Bezeichnung Anarthrie. Der Grund, weshalb Marie die alte Bezeichnung verwirft, liegt darin, dass er diese Sprachstörung überhaupt nicht in eine Linie mit der Aphasie stellen will. Für ihn ist Aphasie „le fait de comprendre insuffisamment la parole, de présenter cette déchéance intellectuelle particulière sur laquelle nous avons insisté et enfin, fait très important d'avoir perdu la faculté de lire et d'écrire“ (Sem. méd. 17. Oct. 06). Eine derartige Definition schliesst natürlich die reine Wortstummheit aus dem Begriffe der Aphasie aus, es fragt sich nur: ist eine derartige neue Definition, die so wesentlich vom Usus abweicht, berechtigt? Auf die historische Entwicklung des Aphasiebegriffes kann sie sich sicher nicht stützen; Aphasie bezeichnete ursprünglich nur die Störung im expressiven Theile der Sprache; erst später wurde der Name auch auf die sensorischen Störungen ausgedehnt, die bei der neuen Abgrenzung sehr im Vordergrund stehen. Aber schliesslich handelt es sich dabei um eine Definitionssache, über die nur nach dem Zweckmässigkeitsprinzip zu entscheiden sein dürfte. Sicherlich muss aber dann eine neue Bezeichnung verworfen werden, die berufen ist, die vorliegende Störung mit ganz andersartigen zu vermengen, wie der Ausdruck Anarthrie der französischen Autoren. Die Autoren geben auch zu, dass diese Anarthrie etwas anderes sei als die Dysarthrie bei Pseudobulbärparalyse, also überhaupt als Folge von Lähmung, aber sie wollen beide Störungen mit noch anderen, so den atactischen in eine Reihe stellen gegenüber der Aphasie, die für sie etwas ganz anderes, eine intellektuelle Störung, ist. Diese Zusammenstellung der subcorticalen Aphasie mit den anderen Anarthrien ist zu verwerfen, ist nicht berechtigt. Bei der subcorticalen motorischen Aphasie handelt es sich um eine Störung complicirter associativer Verbindungen, während bei den Anarthrien diese associativen Verbände intact sind, nur nicht regelrecht ablaufen können, weil die Executivorgane entweder als Folge der Läsion der einfacheren associativen Systeme (der einfachen Muskelcoordinationen etc.) oder der Läsion der abführenden Bahn oder der mangelnden sensorischen Controlle nicht normal functioniren. Eben gerade weil die eigentliche subcorticale motorische Aphasie sich von allen diesen Störungen principiell unterscheidet durch den complicirteren associativen Charakter der Störung, hat man sie von ihnen abgegrenzt und den übrigen Aphasien, ebenfalls associativen Störungen, zugezählt. Es handelt sich hier um ein ähnliches Gegenüber, wie zwischen Apraxie und den übrigen Motilitätsstörungen. Wir wollen doch nicht den grossen Fortschritt, den wir durch diese Isolirung principiell verschiedener nervöser Leistungen mühsam errungen haben, wieder durch unzweckmässige Benennung gefährden.

Gewiss mag der Ausdruck subcorticale motorische Aphasie auch nicht berechtigt sein; handelt es sich doch im geringsten Theil der Fälle um subcorti-

cale Läsionen, sondern meist um corticale (cf. besonders Ladame, Aphasie motr. pure sans agraphie, Paris 1900), und auch bei den subcorticalen Läsionen ist es nicht die Unterbrechung der subcorticalen Bahn an sich, die die Störung erzeugt, sondern der Umstand, dass der in der Nähe des Cortex gelegene Herd die Rinde sämtlicher Projectionsfasern beraubt; also die eigentliche Ursache ist auch hier die Funktionsstörung des Cortex.

Die Bezeichnung „subcortical“ ist aber ebensowenig anatomisch zu verstehen, wie die Bezeichnung „transcortical“. Hier ist es ja selbstverständlich, dass damit nicht eine jenseits der Rinde gelegene Störung gemeint ist. Beide Ausdrücke sollen nur das Verhältniss der betreffenden Störungen zu der als „cortical“ bezeichneten Störung der inneren Sprache bezeichnen und darthun, dass es sich im einen Fall (bei der subcorticalen A.) um eine peripherere, primitivere, im anderen (bei der transcorticalen) um eine centraler localisirte, complicirtere Associationsmechanismen in Anspruch nehmende, Läsion handelt.

Hätte man sich immer den Sinn der Bezeichnung „subcorticale Aphasie“, der absolut nicht wörtlich zu nehmen ist, vor Augen gehalten, so wäre manche Verwirrung erspart geblieben. Freud hat schon immer die Anschauung zurückgewiesen, dass durch eine subcorticale Läsion überhaupt Aphasie zu Stande kommt, und hervorgehoben, dass diese Läsion, die nur die Verbindung des Sprachapparates mit der Peripherie zerstört, nur zu Anarthrie führt. Wernicke hat sich in seiner ersten Arbeit für die sensorische Seite entsprechend geäußert, dass die Unterbrechung seiner Bahn a „keine Spur von Aphasie“ zur Folge hat. „In den Fällen corticaler wie subcorticaler Aphasie liegt ausschliesslich Verletzung von Rindengebieten, nur in verschieden starker Ausdehnung, vor“ (Goldstein), oder Ausschaltung der Rinde durch vollständige Loslösung von den Projectionsfasern resp. den Verbindungen mit tieferen Centren (im Falle der motorischen von der Verbindung zu den Centren der motorischen Hirnnerven, im Falle der sensorischen von den Verbindungen mit beiden acustischen Centren [Fall Liepmann's]). Wenn auch der Ausdruck „subcorticale motorische Aphasie“ nicht wörtlich berechtigt ist, so wird er doch wenigstens allgemein in bestimmtem Sinne verstanden. Die Bezeichnung „Anarthrie“ dürfte jedenfalls nicht geeignet sein, ihn zu ersetzen.

Die klinischen Ausführungen der französischen Autoren gipfeln in der Aufstellung einer einzigen Form von Aphasie, die der Wernicke'schen Aphasie (corticalen sensorischen Aphasie Autt.) entsprechen soll. Die subcorticale motorische Aphasie gehört für sie, wie gesagt, nicht zur „Aphasie“, die Broca'sche ist nur eine Wernicke'sche + Anarthrie, die subcorticalen, die sensorischen Aphasien, die transcorticalen Aphasien existiren nicht; es sind Symptome einer Intelligenzstörung. Es wäre fast imposant, wie einfach die Autoren mit dieser Betrachtungsart über alle Schwierigkeiten hinwegschreiten, wenn es nicht zu bedauern wäre, dass sie durch die Uebertreibung den wahren Kern ihrer Lehren ernstlich bedrohen. Diesen Kern stellt die Hervorhebung

des identischen Charakters eines Theiles der Störung bei der sog. corticalen motorischen und sensorischen Aphasie dar. Es ist dies eine im weitesten Maasse bisher vernachlässigte Thatsache. Gewiss sind deshalb aber beide Formen nicht identisch, und die Franzosen suchen wohl mit Unrecht alles auf die Wernicke'sche Aphasie zu reduciren. Wie man bisher die identischen Züge nicht genügend hervorgehoben hat, so übersehen sie die Unterschiede. Die Wernicke'sche Aphasie ist ebensowenig einheitlicher Natur, wie es die französischen Autoren von der Broca'schen betonen.

Sie übersehen, dass klinisch in typischen Fällen doch ein grosser Unterschied zwischen der Broca'schen und Wernicke'schen Aphasie besteht, der keineswegs nur durch die Schwere der motorischen Störung bei der Broca'schen Aphasie gekennzeichnet ist, sondern auch durch die Schwere und Art der Störung des Sprachverständnisses bei der Wernicke'schen Aphasie. Gewiss, die Broca'sche Aphasie ist auch oft von einer gewissen Erschwerung des Verständnisses begleitet, was schon Dejerine betont hat, ebenso wie die Wernicke'sche von Störungen des Sprechens; aber die motorischen und sensorischen Störungen spielen im Bild der beiden Formen doch sehr verschiedene, entgegengesetzte Rollen. Liepmann (2) hat erst kürzlich wieder in scharfsinniger Weise ausgeführt, wie sehr sich doch beide Formen unterscheiden und wie vorsichtig man bei der Beurtheilung besonders des Symptomes des gestörten Sprachverständnisses sein muss.

Er hat dargelegt, wie der Anschein der Worttaubheit bei einem motorisch Aphasischen einerseits dadurch hervorgerufen werden kann, dass ein Temporalherd nicht beachtet wird, dass andererseits ein „sensorisch Aphasischer mit leidlich zurückgebildeter Worttaubheit und dürftiger Expressivsprache fälschlich für einen Broca-Aphasischen gehalten wird, drittens weil ein durch grosse doppelseitige Schläfenlappenherde oder gleichwerthige Herdcombinationen worttaub und worstumm Gewordener (in Wirklichkeit sensorisch und transcortical motorisch Aphasischer) demselben Schicksal unterliegt.“ Schliesslich hat er noch auf die zweifellos bedeutsame, viel zu wenig beachtete Täuschung durch apractische Störungen hingewiesen. — Doch glaube ich nicht, dass damit alle Störungen des Wortverständnisses bei intactem Schläfenlappen erklärt sind, ebensowenig wie mir die Ableitung der Paraphasie allein aus der Läsion des Schläfenlappens oder vielmehr des sensorischen Sprachcentrums möglich erscheint.

Um zunächst die zweite Thatsache zu berühren, so ist die Streitfrage bei der grossen Unsicherheit unserer Kenntnisse darüber, wie weit der Schläfenlappen überhaupt sensorisch ist etc., anatomisch kaum ein-

deutig zu entscheiden. Um so mehr Beachtung verdient die klinische Thatsache, dass von einer angeblichen sensorischen Aphasie so häufig eigentlich nur die Paraphasie und die Störungen des Lesens und Schreibens zurückbleiben, während die Worttaubheit sich weitgehendst restituirt. Widerspricht diese Thatsache nicht der Annahme, dass diese Störungen der motorischen Sprache nur Folge der Läsion des sensorischen Gebietes sind, dass letzteres „die bei weitem wichtigste Durchzugsstelle für den Sprechact darstellt?“ — wie wäre es möglich, dass die primäre Leistung sich restituirt, die secundäre aber gestört bleibt? — Spricht diese Thatsache nicht vielmehr dafür, dass es eben neben dem eigentlichen sensorischen Gebiete noch ein anderes war, dessen Function ursprünglich schon mit gestört war, und das sich nicht in gleicher Weise restituirt hat, wie das eigentlich sensorische Gebiet?

Wenn wirklich andererseits die Wortlautvorstellungen eine so grosse Bedeutung für die Sprache hätten, woher kommt es, dass bei der subcorticalen sensorischen Aphasie, bei der die Sprachlautvorstellungen doch in hervorragendem Maasse lädirt sein können (dort, wo es sich um corticale Herde handelt, wohl immer sind, das Gegentheil ist jedenfalls nicht erwiesen) jede Störung des Sprechens fehlt?

Die acustischen Sprachlautvorstellungen spielen eben garnicht die Rolle, die ihnen von vielen Seiten zuerkannt wird, im Mechanismus der Sprache. Gewiss klingen beim Sprechen bei sehr vielen Menschen die acustischen Erinnerungsbilder an, wie bei manchen andern motorische Erinnerungen, bei anderen Lesebilder; deshalb ist noch keineswegs zu schliessen, dass das Sprechen über diese Erinnerungsbilder vor sich geht, was meiner Meinung nach theoretisch unhaltbar und durch Thatsachen nicht erweisbar ist.

Gewiss — es ist auch keine eigentlich motorische Störung, die die Paraphasie der cortical-sensorisch Aphasischen bedingt. Der Sprechact an sich ist intact, die Buchstaben werden richtig gesprochen, gelesen, eventuell auch geschrieben, nur das Gefüge der Worte ist gestört; die Parafunction ist das Hervorstechende. Es besteht sogar ein principieller Unterschied gegenüber den eigentlich motorischen Störungen der Sprache, die bei der subcorticalen motorischen Aphasie auftreten.

So kommen wir zu dem Resultat, dass die sog. motorischen Symptome der corticalen sensorischen Aphasie weder durch Läsion der eigentlich sensorischen noch eigentlich motorischen Function, resp. der ihnen entsprechenden Gebiete entstehen.

Etwas ganz Aehnliches gilt von den Symptomen, die die corticale motorische Aphasie, die Aphasie Broca's, vor der subcorticalen motorischen Aphasie auszeichnen. Das rein Motorische der Störung kann



hier auf die Läsion des motorischen, vorderen Sprachgebietes zurückgeführt werden; alles übrige aber — und so nach Zurückgehen der rein motorischen Symptome gelegentlich alles, was von der Störung übrig bleibt — ähnelt in seiner Art sehr den Residuärercheinungen bei der corticalen sensorischen Aphasie, ja, ist mit ihnen identisch. Dieses spricht dafür, dass wir für diese, die innere Sprache betreffenden Störungen in beiden Fällen dasselbe extramotorische und extrasensorische Gebiet verantwortlich zu machen haben.

Einen ganz ähnlichen Standpunkt hat Kleist — mit dessen Ausführungen über den Wortbegriff ich mich im übrigen nicht voll einverstanden erklären kann und dessen Darlegung von der meinigen deshalb nicht unwesentlich abweicht — vertreten, indem er zu dem Resultat kommt: Diejenigen Symptome, welche der sensorischen bezw. motorischen corticalen Aphasie ausser der Aufhebung des Sprachverständnisses bezw. des Sprechvermögens und ausser denjenigen Symptomen eigenen, welche auf eine Störung der Beziehungen der Sprachregion zu den transcorticalen Systemen zurückzuführen sind, sind identisch.

Wenn es auch nicht völlig einwandfrei zu erweisen ist, so habe ich als anatomisches Substrat schon früher für diese Störungen der inneren Sprache im Anschluss an Anschauungen Freud's Veränderungen im Inselgebiet in Anspruch nehmen zu dürfen geglaubt. Kleist's Uebersetzungen führten zu einer gleichen Annahme. Der anatomischen Frage kommt für uns, so wichtig sie an sich ist, und so weitgehendster Untersuchung sie bedarf, keine so grosse principielle Bedeutung zu, als dem klinischen Resultat.

Dieses entspricht völlig dem Ergebniss psychologischer Uebersetzungen. Ich habe schon mehrfach meine Anschauungen darüber dargelegt, die sich wesentlich an Deductionen Storch's anschliessen, und muss dorthin verweisen. Sie gipfeln in dem Satz, dass der psychische Grundthatbestand bei der Sprache ein einheitlicher ist, dass die Unterscheidung von Wortklangbildern und Wortbewegungsbildern psychologisch zu verwerfen und an ihre Stelle die einheitliche Wortvorstellung zu setzen ist, die einerseits von acustischen Sprachwahrnehmungen erregt wird, — die sich in nichts principiell von anderen acustischen Wahrnehmungen unterscheiden, — andererseits Veranlassung zu Sprachbewegungen wird, die sich in nichts principiell von anderen Bewegungen unterscheiden. Die Sprachvorstellungen enthalten bei den meisten Menschen einen acustischen Beigeschmack, ohne den sie für sie überhaupt nicht vorstellbar sind. Das ruft die Täuschung der Wortklangbilder hervor. Da die Sprachvorstellungen weder motorischen noch sensorischen Charakter

haben, so müssen wir sie uns in einem corticalen Rindenfeld localisirt denken, das weder motorisch noch sensorisch ist, aber mit dem sensorischen und motorischen in inniger Verbindung steht, und das wir uns am besten zwischen ihnen gelegen vorstellen können. Es entspricht dies der klinischen Ableitung der Bedeutung der Insel. Storch hat dieses Feld als glossopsychisches Feld bezeichnet.

Die Läsion der Sprachvorstellungen wird auch zu Störungen des Wortverständnisses führen können. Doch werden diese erst bei einer schwereren Läsion hervortreten brauchen, als die motorischen Störungen, denn für das Verstehen spielt die Intactheit der Wortvorstellungen eine weit geringere Rolle, als für das Sprechen, da wir auch aus Bruchstücken eines Wortes noch den Sinn desselben erkennen (infolge Unterstützung durch die Combinationsfähigkeit), dagegen ein Wort, das uns nicht vollkommen vorstellbar ist, auch nicht vollkommen aussprechen können. Auch ist zu bedenken, dass die motorische Leistung schon deshalb eine schwerere ist, weil sie reine Gedächtnisleistung ist, während das Verstehen mit der Unterstützung der von aussen angeregten acustischen Wahrnehmungen vor sich geht. Deshalb ist es auch ganz im Allgemeinen schwieriger eine Bewegung auszuführen, als sie richtig aufzufassen. Eine leichtere Störung der Sprachvorstellungen wird deshalb zu Störungen im Sprechen, nicht im Verstehen führen können. Diese theoretische Ableitung findet ihren Beleg in der Symptomatologie der Broca'schen Aphasie, bei der die Störungen des Verständnisses gegenüber den motorischen meist so sehr zurücktreten, und auch bei den Residuärzuständen der corticalen sensorischen Aphasie, bei denen ebenfalls die motorischen Symptome weit überwiegen. Bei beiden Zuständen dürfen wir als Ursache der Störungen eine Läsion der Sprachvorstellungen annehmen.

Die durch Läsionen der Sprachvorstellungen verursachten Störungen des Sprachverständnisses sind von der Worttaubheit bei der subcorticalen sensorischen Aphasie principiell verschieden. Liepmann (2, S. 298) weist deshalb mit Recht darauf hin, dass Marie es ganz übersehen hat, dass es sich überhaupt bei der ganzen fraglichen Störung des Verständnisses der motorisch Aphasischen immer nur um das „Wortsinnverständnis“ handelt, im Gegensatz zu der groben Aufhebung des Wortlautverständnisses bei den sensorischen Aphasien. Nur diesem Missverständnis ist es zuzuschreiben, dass die französischen Autoren die Wernicke'sche Aphasie zum Mittelpunkt ihrer Lehre machen. Wir kommen auf diese falsche Beurtheilung sensorischer Störungen noch näher zu sprechen.

Der Ausdruck „Wortsinnverständniss“ scheint mir allerdings für die in Betracht kommende Leistung nicht entsprechend. Man denkt bei „Sinn“ an die Bedeutung des Wortes, an den Begriff des Gegenstandes etc., den das Wort bezeichnet. Das ist es aber nicht, was gestört ist, sondern es ist die Vermittelung zwischen intactem Laut und intactem Begriff gestört, die dargestellt wird durch den Wortbegriff, durch den psychischen Thatbestand des Erfassens des Wortes als einheitliches bekanntes psychisches Erlebniss. Man spricht deshalb zweckmässiger von Störung des Wortbegriffes.

Die Störung des Wortbegriffes stellt die centrale Störung dar, um die sich die übrigen Aphasien gruppieren. Sie repräsentirt das Einheitliche, Identische bei der Wernicke'schen und Broca'schen Aphasie, „die Aphasie“, wenn man so will -- man könnte sie auch die centrale Aphasie nennen — während alle übrigen Formen die Folge von Läsionen entweder motorischer oder sensorischer Merksysteme sind (die subcorticalen Aphasien, cf. später) oder durch eine Läsion der Beziehungen zwischen den Wortbegriffen und den Objectbegriffen (resp. Läsionen der letzteren selbst) zu Stande kommen (die transcorticalen und die amnestische Aphasie). Die corticalen Aphasien sind Combinationen zwischen der „centralen Aphasie“ und der subcorticalen sensorischen resp. motorischen Aphasie. Dementsprechend müssen wir bei ihnen anatomische Läsionen des sog. motorischen resp. acustischen Sprachcentrums combinirt mit solchen eines zwischen ihnen liegenden Gebietes erwarten. Dem entspricht, wenigstens für die Broca'sche Aphasie, für die allein uns genügend einigermaassen einwandfreie Beobachtungen vorliegen, auch der thatsächliche Befund. Wie weit die Läsion nach hinten geht, wird im einzelnen Falle ebenso verschieden sein, wie wir es vorher für die subcorticale motorische Aphasie kennen gelernt haben. Der Schläfenlappen wird wohl gewöhnlich frei sein; doch dürfte es nicht unserer Anschauung widersprechen, wenn einmal die Läsion bis in ihn hineinreicht. Es steht ja nicht fest, ob nicht auch ein Theil des Schläfenlappens für die Wortbegriffe von Wichtigkeit ist. Meist wird sich aber die Schläfenlappenläsion durch stärkeres Hervortreten der Störungen des Wortverständnisses documentiren. Soviel lässt sich aus dem Vergleich der einzelnen Beobachtungen der Literatur sagen.

Im Gegensatz hierzu wird bei der corticalen sensorischen Aphasie neben dem Schläfenlappen wohl immer auch benachbartes Gebiet mitlädirt gefunden, als Ausdruck der Läsion der Wortbegriffe. Die pathologische Anatomie der Wernicke'schen Aphasie ist, besonders was die Untersuchung an Serienschnitten betrifft, noch lange nicht genügend bekannt, so dass hier unsere Kenntnisse noch wenig sicher sind.

Im Ganzen wird — trotz aller theoretischen Differenzen — der Gegensatz zwischen vorderem und hinterem Sprachgebiet auch weiter ähnlich aufzufassen sein, wie ihn die klassische Lehre postuliert hat. Ich kann deshalb Liepmann (2) (S. 298) nur beistimmen, wenn er schreibt: „Der Unterschied einer motorischen, durch Herde im vorderen Sprachgebiet verursachten, und einer sensorischen, durch Herde im hinteren Sprachgebiet verursachten Störung bleibt unerschüttert bestehen“.

Unsere Kenntnisse über die Wortbegriffsstörungen sind, ganz abgesehen von den anatomischen Fragen, noch keineswegs auch nur in den Grundlagen geklärt. Die Störungen der inneren Sprache sind im Einzelnen keineswegs bei der Wernicke'schen und Broca'schen Aphasie völlig identisch. Die paraphasischen Symptome sind bei beiden nicht ganz gleich, über die Differenzen der Schreib- und Lesestörung bestehen noch lebhafteste Controversen und anderes mehr. Diese Verschiedenheiten werden aus verschiedenartiger Erkrankung des Substrates und den Mitverletzungen der Verbindungen des glossopsychischen Feldes mit anderen Gebieten ihre Erklärung finden.

Kleist hat — wie ich glaube mit Glück — versucht, das Plus der Symptome bei der corticalen sensorischen Aphasie dadurch zu erklären, dass bei der Läsion im hinteren Theile des Sprachfeldes in Folge der anatomischen Lagerung transcorticale Verbindungen mitgestört werden, deren Symptome das Bild compliciren.

Nach den Ausführungen Storch's können wir unter den Sprachvorstellungen die Buchstabenvorstellungen als Complexe 1. Ordnung von den Wortvorstellungen als Complexe 2. Ordnung unterscheiden. Eine leichtere Läsion wird letztere schwer stören können, während sie erstere noch leidlich intact lässt. Wir beobachten dann Paraphasie resp. Paralexie und Paragraphie, während das Sprechen, Lesen etc. von Buchstaben erhalten ist. Besonders eigenartig gestalten sich auch die Störungen des Verstehens bei Läsionen der Wortbegriffe; wir müssen jedoch verzichten, hierauf wie auch auf manche andere Einzelheiten näher einzugehen, da es den Raum der vorliegenden Erörterung überschreiten würde, andererseits auch noch in den Grundfragen zu grosse Unsicherheit herrscht.

Nur eines muss noch hervorgehoben werden. Die Sprachvorstellungen stellen auch den centralen Punkt für das Schreiben und Lesen dar, und die Störungen dieser Functionen bei der Wernicke'schen und Broca'schen Aphasie finden so ihre Erklärung. Sie erweisen ihre Abhängigkeit von den Sprachvorstellungen dadurch, dass sie eine ausgesprochene Beziehung zu den Störungen des Sprechens zeigen. Im Einzelnen liegen auch hier die Verhältnisse recht complicirt, indem eine Functionsstörung die verschiedenen Leistungen in verschiedenem Maasse, z. B. das Schreiben in ganz besonderem Maasse zu schädigen vermag.



Bei Beurtheilung der Schreib- und Lesestörungen ist auch ganz besonders auf die eventuelle Mitläsion von Verbindungen des Feldes der Sprachvorstellungen mit anderen Hirnabschnitten Rücksicht zu nehmen, die das klinische Bild verschiedenartig compliciren. Ueberhaupt ist nur ein Theil der Schreib- und Lesestörungen auf Läsion der Sprachvorstellungen zurückzuführen, die übrigen haben ganz andere Ursachen, auf die wir noch zu sprechen kommen. Sicherlich haben sie aber nichts mit den acustischen und motorischen Sprachcentren resp. den acustischen und motorischen Wortbildern zu thun.

Für das Schreiben und Lesen ist das Zerlegen der Worte in Buchstaben und das Zusammensetzen von grosser Wichtigkeit. Da die Wortvorstellungen vom Kinde zunächst als Ganzes erworben werden, so muss dieses Zerlegen und Zusammensetzen später erst besonders erlernt werden, und stellt eine wichtige Leistung des glossopsychischen Feldes dar. Storch sieht in der Fähigkeit, ein bedeutungsloses Wort zu buchstabiren, ein besonders scharfes Zeichen für die Intactheit der Glossopsyche. Thatsächlich sind Fälle bekannt, wo besonders diese Function gelitten hatten, so die Fähigkeit des Zusammensetzens z. B. in den Beobachtungen von Sommer und Hinselwood, wo die Kranken zwar Buchstaben lesen konnten, aber nicht Worte.

Die Complicirtheit des Associationsmechanismus des glossopsychischen Feldes ermöglicht wahrscheinlich eine ganze Reihe verschiedenartiger Störungen; weit mehr als das relativ einfach gebaute sensorische oder motorische Sprachfeld. Es ähnelt dadurch den complicirtesten Associationsmechanismen, die den Objectbegriffen und den übrigen höheren und höchsten psychischen Leistungen zu Grunde liegen. Diese Aehnlichkeit thut sich auch darin kund, dass unter den Sprachvorstellungen ganz ähnliche Gesetzmässigkeiten zu herrschen scheinen, wie wir sie von den Ideenverbindungen der allgemeinen Intelligenz kennen. Wir können darin nach dem Wenigen, was wir bisher darüber, besonders aus dem Studium der sog. Leitungsaphasien erfahren haben, Moutier wohl beistimmen, wenn er sagt: „que les troubles du langage (in diesem Sinne) se conforment au lois d'évolution et de regression de l'intelligence générale“ (S. 220). Deshalb ist es vielleicht berechtigt, die Störungen der Sprachvorstellungen den intellectuellen zuzurechnen.

Man möge nur dabei nicht vergessen, dass es doch sehr willkürlich und conventionell ist, an welcher Stelle man den Begriff Intelligenz einführt, ob bei der sinnlichen Wahrnehmung oder erst bei den complicirtesten Leistungen; andererseits darf uns der Ausdruck Intelligenzstörung nicht verleiten, das Studium der feineren Einzelheiten darüber zu vernachlässigen, wozu die Darlegungen der französischen Autoren Veranlassung geben könnten. Im Gegentheil wird es eine der Hauptaufgaben der künftigen Aphasieforschung sein, den Aufbau und die Gesetze des Associationsmechanismus, der den Sprachvorstellungen zu

Grunde liegt, und die verschiedenartigen Störungsmöglichkeiten desselben zu ergründen.

Unser Standpunkt gegenüber Marie-Moutier ist klar: Wir stimmen mit ihnen überein darin, dass es sich bei der „Aphasie“ um eine principiell andere Störung handelt, als bei ihrer „Anarthrie“, nämlich um eine Störung der Intelligenz, wir können aber nicht diese principiell andere Störung in der Wernicke'schen Aphasie verkörpert sehen und wollen den Ausdruck „Intelligenzstörung“ mehr im Sinne einer Problemstellung als einer Beruhigung verstanden wissen, die uns von feinerem Detailstudium abhält.

Die falsche Stellung, welche die französischen Autoren der Wernicke'schen Aphasie zuweisen, beruht auf ihrer zu weit gehenden Kritik der Lehre von den sog. Wortbildern, auf die wir noch näher eingehen müssen.

Diese Kritik führt sie dazu, die sensorischen Störungen im Bilde der Aphasie überhaupt zu leugnen, so dass Moutier zu dem allen bisherigen Anschauungen stricte widersprechenden Resultate kommt: *Les prétendus symptômes sensoriels de l'aphasique n'existent pas; la cécité verbale et la surdité verbale sont des troubles intellectuelles de la compréhension du langage* (S. 248).

Die Leugnung der Existenz motorischer und sensorischer Wortvorstellungen, die Moutier vertritt, ist ja nichts Neues, ich brauche nur an die Anschauungen Freud's und besonders Storch's zu erinnern. Ich selbst habe mich auch immer gegen diese Lehre von den Wortbildern gewendet. Aber die französischen Autoren gehen darin zu weit. Gewiss ist es psychologisch nicht berechtigt, motorische etc. Sprachvorstellungen anzunehmen, trotzdem muss man zugeben, dass wir von den entsprechenden Erlebnissen Erinnerungsbilder zurückbehalten, Erinnerungsbilder der abgelaufenen Bewegung als motorische Merksysteme, Erinnerungsbilder der sensorischen Erregungen als Lauterinnerungen, Erinnerungsbilder optischer Erregungen bei den Buchstabenbildern etc. Gewiss ist der Charakter dieser Erinnerungsbilder in Bezug auf ihre Werthigkeit für die Sprache ein recht verschiedener; sie einfach zu leugnen, widerspricht aber den psychologischen Ueberlegungen wie den klinischen Thatsachen. Das Vorhandensein derartiger motorischer Merksysteme der Sprache leugnen auch die französischen Autoren nicht, die „Anarthrie“ ist ja nichts anderes als eine Läsion derselben, der associativen Complexe, die den Sprachbewegungen zugrunde liegen. Was soll denn der Unterschied des anarthrischen, der „ne sait plus parler“ (S. 187) gegenüber dem pseudobulbären, der „ne peut plus parler“ anderes bedeuten, als dass es sich bei ihm um eine associative

Störung, um eine Läsion motorischer Merksysteme handelt. Warum sollten aber nicht ganz entsprechende acustische Merksysteme existieren und eine isolierte Läsion derselben möglich sein, wie es die subcorticale sensorische Aphasie darstellen soll? Thatsächlich haben wir das ganz ausgesprochene Bewusstsein derartiger acustischer Erinnerungsbilder der Sprache, ja sie sind für manche Menschen sogar mit die deutlichsten Erinnerungsbilder, die die Sprache in ihnen zurücklässt; andererseits ist doch das Vorkommen derartiger Fälle von sog. subcorticaler sensorischer Aphasie, also isolierter Läsion der Auffassung der gehörten Sprachlaute, ohne jede weitere Läsion der Sprache, nicht von der Hand zu weisen. Wenn die französischen Autoren derartige Fälle nicht gesehen haben, so müssen ihnen doch die absolut unzweideutigen aus der Literatur bekannt sein. Marie will sie, soweit es sich nicht um Störungen der Intelligenz handelt, durch Hörstörungen erklären (S. 6). Gewiss handelt es sich um Störungen des corticalen Hörens, aber eben nur in der ganz bestimmten Richtung mit Bezug auf das Hören der Sprachlaute, um eine Störung des Wiedererkennens complicirter Lautgebilde infolge Läsion der Residuen früherer Wahrnehmungen. Das einfache Hören ist dabei völlig intact, wie eben in jedem Falle besonders nachgewiesen werden muss, ehe man eine Worttaubheit annehmen darf. Der Kranke hört das Gesprochene, aber er hört es wie wir unbekannte Lautgebilde vernehmen, die in uns keinerlei Erinnerungen erwecken. Der subcortical sensorisch Aphasische ist in der Lage eines Menschen in einem fremden Lande, dessen Sprache er nicht kennt; aber nicht deshalb, weil er den Sinn der gehörten Worte nicht versteht, sondern weil er schon die Lautcombinationen, die die Sprache enthält, nicht richtig erfasst und nicht mit früher gemachten Wahrnehmungen identificiren kann. Die Störung des Verstehens ist für ihn etwas Secundäres. Deshalb kann die Störung des subcortical Aphasischen in keiner Weise mit einer intellectuellen Störung in Zusammenhang gebracht werden. Die Einwände Marie-Moutier's können sich nur gegen die Auffassung des Sprachverständnisses bei der sogen. corticalen sensorischen Aphasie richten; bei dieser, bei der eine ausgesprochene Störung der sogen. inneren Sprache vorliegt, und die Störung des Wortverständnisses (abgesehen von einer event. gleichzeitig vorliegenden subcorticalen Aphasie) als Folge dieser zentraleren Störung der Wortvorstellungen zu betrachten ist, kann man, wenn man will, von der Störung des Wortverständnisses als von einer intellectuellen sprechen. Jedenfalls ist dann die Worttaubheit, die wohl immer nur eine partielle ist, keine sensorische mehr im eigentlichen Sinne (cf. früher).

Für die subcorticale sensorische Aphasie, bei der im Ge-

gensatz hierzu die Störung des Wortverständnisses eine ausgesprochen sensorische ist, haben wir eine Läsion der acustischen Erinnerungsbilder der Sprachklänge anzunehmen, die ebenso wie alle anderen Klangerinnerungen existiren.

Meine Auffassung der sogenannten Wortbilder steht etwa in der Mitte zwischen dem extremen Standpunkt Moutier's und dem der klassischen Aphasielehre. Gegenüber letzterer nimmt sie den Wortbildern die principielle Bedeutung für die Sprache, die diese ihnen zuerkennt, während sie andererseits gegenüber Moutier die Nothwendigkeit der Annahme entsprechender Erinnerungsbilder betont, die uns mit den Sprachvorstellungen so gut wie immer zum Bewusstsein kommen, aber keinen wesentlichen Bestandtheil derselben darstellen. Deshalb sind für mich die Sprachvorstellungen nicht Complexe der Klang- und Bewegungscomponente, wie für Kleist, sondern etwas Neues, Drittes, principiell von ihnen Verschiedenes, das nur immer mehr oder weniger deutlich von acustischen und motorischen Vorgängen resp. deren Erinnerungsbildern begleitet ist. Deshalb raubt der Verlust dieser Erinnerungsbilder den Sprachvorstellungen gewöhnlich nichts Wesentliches, wenn er auch für das Individuum, besonders wenn es gewöhnlich sehr lebhafte Erinnerungsbilder besitzt, gewiss einen Ausfall darstellen kann, der in seiner Sprache bis zu einem gewissen Grade zum Ausdruck kommt. Besonders ist zu bedenken, dass mit dem Verlust der acustischen Sprach-erinnerungsbilder eben auch die acustische Controlle der eigenen Sprache verloren geht. —

Diese Erinnerungsbilder stellen den Weg dar, der den centralen Sprachapparat mit der Aussenwelt verbindet. Dieser Verbindungsweg wird eben nicht etwa nur durch eine einfache Leitungsverbindung mit dem Ende des Acusticus resp. dem Anfang der Sprachmuskelnerven repräsentirt, sondern es sind in diesen Weg associative Complexe eingeschaltet, die motorischen und sensorischen Erinnerungsbilder. Dafür spricht auch, dass wir nicht die einzelnen Geräusche, die ein Wort acustisch zusammensetzen, hören, sondern ein einheitliches Klanggebilde, dass wir also eine complirte und doch einheitliche acustische Wahrnehmung haben, was dadurch zustande kommt, dass die neue Wahrnehmung schon in einen durch frühere Wahrnehmungen vorgebildeten Associationscomplex hinein geräth und klanglich als Ganzes wiedererkannt wird. Aehnlich verhält es sich bei der motorischen Anregung durch eine Sprachvorstellung. Diese fliesst in vorgebildete, unendlich oft benutzte, motorische Complexe ab, regt nicht im einzelnen all die unendliche Fülle feinsten Muskelbewegungscombinationen an, die zum Aussprechen eines Buchstabens, Wortes gehören — wenn dies nothwendig wäre, wie schwerfällig wäre



dann unsere Sprache! Diese motorischen Complexe werden als Ganzes angeregt und laufen als Ganzes ab. Wie weit diese motorische Repräsentation der Sprachbewegungen geht, ist noch nicht ganz sicher; sie ist auch verschieden bei den einzelnen Individuen etc.

Diese associativen Complexe sind die Wortbilder der Autoren. Ihre Zerstörung ruft die subcorticalen Aphasien hervor, ihre hallucinatorische Erregung die Perceptionshallucinationen der Sprache. Die Annahme derartiger complicirter Erinnerungsbilder erklärt, warum überhaupt Perceptionshallucinationen complicirteren Charakters vorkommen, die völlig aus dem Gesamtbewusstsein des Kranken herausfallen, mit ihr wird weiter verständlich, warum die acustischen Perceptionshallucinationen soviel complicirter sind als alle anderen sprachlichen Perceptionshallucinationen; die acustischen Erinnerungsbilder der Sprache stellen eben complicirtere Associationscomplexe dar als alle anderen. Ich habe an anderer Stelle (2) diese Beziehungen näher ausgeführt.

Was das anatomische Substrat dieser associativen Complexe betrifft, so wissen wir mit ziemlicher Sicherheit, dass wir für die motorischen ein besonderes Rindenfeld besitzen in dem „Broca'schen Felde.“ Für die acustischen Erinnerungsbilder steht die Repräsentation in einem besonderen Felde nicht so einwandfrei fest. Es bleibt auch die Möglichkeit, dass es sich bei ihnen um die complexere Function derselben Elementarerregungen an derselben Stelle handelt, die auch die übrigen acustischen Wahrnehmungen resp. Erinnerungsbilder vermitteln. Jedenfalls ist soviel sicher, dass durch einen gröberen Herd die complicirtere Function, das „Sprache hören“ gestört sein kann, während das einfache Hören erhalten bleibt.

Wie steht es schliesslich mit den visuellen und graphischen Wortbildern? Hier kann ich mich der Anschauung der französischen Autoren in viel höherem Maasse anschliessen, indem ich die Annahme derartiger Wortbilder fast völlig ablehnen muss.

Die Verhältnisse liegen hier eben etwas anders als bei den motorischen und acustischen Wortbildern. Für mich hat es deshalb nichts Verwunderliches wie für Moutier, wenn Mirailié zwar graphische Wortbilder leugnet, aber die anderen anerkennt. Es handelt sich nicht, wie Moutier meint, um homologe, sondern recht verschiedene Vorgänge, was auch in den klinischen Thatsachen zum Ausdruck kommt.

Die acustischen und motorischen Erinnerungsbilder werden durch Merksysteme dargestellt, die durch unendlichen Gebrauch im Leben des Einzelindividuum und durch Vererbung ausserordentlich stark gefestigt sind, während die Erinnerungsbilder des gelesenen und geschriebenen Wortes infolge der späten Erwerbung und der rel. geringen Bedeutung

dieser Fähigkeiten im gesammten psychischen Leben bei den meisten Menschen eine weit geringere Rolle spielen. Diese Erinnerungsbilder sind deshalb aus den übrigen optischen resp. motorischen nicht so herausgehoben wie die des gesprochenen und gehörten Wortes. Sie unterscheiden sich aber noch in anderer Weise von den letzteren. Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (Goldstein 2), müssen wir sowohl bei jeder Wahrnehmung wie bei jedem Erinnerungsbilde zwischen sinnlichem und nicht-sinnlichem Antheil unterscheiden. Während nun bei den Erinnerungsbildern des Hörens (und Sprechens) der rein sinnliche (resp. motorische) Antheil immerhin eine bedeutsame Rolle spielt, tritt er bei den Residuen des Lesens und Schreibens fast völlig zurück, von denen fast nur der nicht-sinnliche Antheil erinnert wird. Dieser besteht bei allen bes. den optischen und motorischen Erlebnissen vorwiegend in räumlichen Vorstellungen, beim Lesen und Schreiben wird er ganz besonders fast ausschliesslich durch räumliche Vorstellungen repräsentirt. Durch diese geschieht die Identification der optisch wahrgenommenen Schrift als bekannter Form, von ihnen geht der Impuls aus, der die Musculatur der Hand in die der Buchstabenform entsprechende Bewegung versetzt. Neben diesen rein räumlichen, Richtungsvorstellungen, spielen vielleicht bei manchen Menschen rein optische Erinnerungsbilder der Schrift eine gewisse unterstützende Rolle, sowohl beim Lesen wie beim Schreiben. Ueberhaupt fehlen diese Merksysteme natürlich nicht ganz, sie sind sogar für das sehr geläufige Lesen und Schreiben wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung.

Im wesentlichen sind aber die Lese- und Schreibvorstellungen nicht durch optische und motorische Merksysteme, sondern durch räumliche Vorstellungen repräsentirt. Deshalb dürfen wir auch nicht als anatomisches Substrat dieser optischen und motorischen Erinnerungsbilder besondere von den übrigen optischen resp. motorischen Centren, getrennte Centren annehmen.

Die räumlichen Vorstellungen, die dem Lesen und Schreiben zu Grunde liegen, haben — und das macht sie erst so bedeutungsvoll für uns — eine enge Beziehung zu den Sprachvorstellungen. Wird ein gesehener Buchstabe als solcher identificirt, so klingt gleichzeitig die Buchstabensprachvorstellung im „glosso-psychischen Felde“ an, die gesehene Form wird als Sprachlaut erkannt. In ähnlicher Weise wird mit Verständniss geschrieben. Die Sprachvorstellung erweckt die räumliche Buchstabenvorstellung, die in die Muskelbewegungen umgesetzt wird.

Diese Beziehung der räumlichen Schriftvorstellungen zu den Sprach-

an. Kesser  
1. 2. 45. 119

vorstellungen ist aber eine secundäre, weshalb beide Functionen auch isolirt von einander ablaufen können (cf. später).

Unter Zugrundelegung dieser theoretischen Ueberlegungen und unserer früheren Ausführungen über die Sprachvorstellungen lassen sich alle Störungen des Schreibens und Lesens ziemlich einwandfrei erklären.

Wir haben zwei principiell verschiedene Arten von Störungen des Lesens und Schreibens zu unterscheiden, je nachdem schon die Buchstaben als räumliche Gebilde geschädigt sind oder nur die Beziehung dieser räumlichen Gebilde zu den Sprachvorstellungen lädirt ist. Nur diese zweite Art ist als eigentliche Sprachstörung zu bezeichnen.

Rein theoretisch lassen sich auf Grund unserer Anschauungen die Hauptsymptome beider Arten von Störungen ableiten, die auch im wesentlichen in den klinischen Thatsachen ihre Bestätigung finden. Bei der Verwerthung der klinischen Befunde darf man natürlich nie übersehen, dass reine Läsionen ausserordentlich selten sind, dass uns vielmehr meist aus mehreren Störungen resultirende Zustandsbilder vorliegen.

Betrachten wir zunächst die Schriftstörungen auf Grund von Läsionen der Buchstaben als räumliche Gebilde, so handelt es sich dabei um die sog. reinen Alexien und Agraphien ohne jegliche Sprachstörung. Sie müssen uns besonders interessiren, weil sie den subcorticalen Aphasien entsprechen sollen und besonders von der Frage der Wortbilder berührt werden.

Berechtigt die reine Alexie zur Annahme optischer Lesebilder und eines entsprechenden Centrums?

Bei der subcorticalen sensorischen Aphasie lag die Möglichkeit zur isolirten Störung der Sprachlauterinnerungen in dem complicirteren Charakter derselben gegenüber den übrigen Lauterinnerungen und ihrer grossen psychologischen Bedeutung. In beiden Punkten verhalten sich die optisch-sinnlichen Erinnerungsbilder der Buchstaben ganz anders. Ueber ihre psychologische Werthigkeit hatten wir schon gesprochen, und mussten danach ähnlich isolirte Erinnerungsbilder wie bei den Sprachlauten ablehnen. Aber auch in Bezug auf die Complicirtheit gegenüber den übrigen optischen Wahrnehmungen verhalten sich die Buchstaben anders als die Sprachlaute, sie stellen im Gegensatz zu ihnen sogar die relativ einfacheren optischen Wahrnehmungen dar. Es ist deshalb rein theoretisch fast auszuschliessen, dass die Stätte der optischen Perception je derartig lädirt werden kann, dass zwar alles übrige gesehen und optisch erkannt wird, aber die Buchstaben nicht, ähnlich wie bei der reinen Worttaubheit. Diese Ueberlegungen finden in den klinischen Thatsachen ihre volle Bestätigung. Die Läsionen der Rinde des Hinterhaupt-

lappens, soweit er für das Sehen in Betracht kommt, führen zur Herabsetzung resp. Aufhebung des optischen Wahrnehmens (entweder total oder in Form von Gesichtsfelddefecten) überhaupt und so auch der Buchstaben, aber nie zur Alexie allein. Es giebt also keine subcorticale Alexie in dem Sinne als wir diesen Ausdruck bei den Aphasien verstanden haben. Die reine Alexie beruht nie auf einer Störung der optischen Perception, sondern auf einer Störung der Ueberleitung zwischen den optisch-sinnlichen Wahrnehmungen und den räumlichen Vorstellungen, resp. den Schädigungen letzterer selbst. Alle Läsionen, die Alexie erzeugen, liegen deshalb centraler als das optische Perceptionsfeld, central vom sogenannten Lichtfeld.

Da auch bei der Ueberleitung die optischen Erregungen, die den wahrgenommenen Buchstabenbildern entsprechen, nicht etwa gesondert von den übrigen optischen Wahrnehmungen übertragen werden, so ist anzunehmen, dass auch Läsionen dieser Stelle niemals völlig isolirte Läsionen des Lesens allein machen werden; das entspricht ebenfalls den Thatsachen. Die sog. reinen Alexien sind in diesem Sinne niemals völlig rein. Eine schwerere Läsion des Ueberleitungsweges führt zu allgemeinen schweren Störungen des optischen Erkennens. Es sind nur die leichten Läsionen, bei denen die Alexie so sehr im Vordergrunde steht.

Dass aber überhaupt eine derartige Läsion eine isolirte Alexie erzeugen kann, liegt daran, dass hier an einer Stätte, wo nicht mehr die Perception allein, sondern ausserdem die associativen Beziehungen zum übrigen Gehirn in Betracht kommen, zwischen den Buchstaben und den übrigen optischen Gebilden ein bedeutungsvoller Unterschied besteht — nämlich in dem verschiedenen Reichthum an associativen Beziehungen mit dem übrigen Gehirn.

Die Buchstaben erregen im Gegensatz zu den übrigen optischen Gebilden, die durch zahlreiche Associationen mit dem gesammten Erfahrungsschatz in Verbindung stehen, ausser dem räumlichen Momente fast gar keine associative Componente. Sie sind für uns — abgesehen von der erst secundären Beziehung zur Sprache — ausschliesslich räumliche Gebilde. Wenn man erwägt, welche vorwiegende Bedeutung für die Constituirung der räumlichen Vorstellungen der optischen Wahrnehmung zukommt, wird man verstehen, warum eine Beeinträchtigung dieser durch eine partielle Läsion der Ueberleitungsbahn, das Erkennen von Buchstaben schon schwer zu schädigen vermag, während die anderen Objecte noch durch die Unterstützung der übrigen Associationen erkannt werden können, wenn nur die optische Wahrnehmung noch einigen Anhaltspunct liefert. Was für die übrigen Objecte noch genügt, hat bei den Buchstaben schon schwere Störungen zur Folge.



Gewöhnlich fehlen aber auch die Störungen bei den übrigen optisch wahrgenommenen Objecten besonders im Anfange nicht ganz; es finden sich häufig in den Fällen reiner Alexie, wenigstens vorübergehend, Anzeichen von Seelenblindheit und eine bestimmte Form der Amnesie, die dadurch sich erklärt, dass die Begriffe durch die optischen Wahrnehmungen nicht genügend begrenzt werden und so auch nicht die entsprechenden Namen erwecken können. Grade diese Begleitsymptome der Alexie geben einen Beleg für die Richtigkeit der hier vertretenen Erklärung. Ich möchte in diesem Sinne auf die Fälle von Redlich, Broadbent und besonders auf die wohl am besten untersuchten von Storch (2) hinweisen. (cf. auch von Monakow, *Ergeb. d. Phys.* S. 417).

Die Alexie betrifft hier schon die Buchstaben, ist also eine litterale; darin besteht ein gewöhnlich nicht genügend hervorgehobener Gegensatz gegenüber der Alexie bei Störungen der Sprache, die wesentlich verbaler Natur ist. Gewiss kann auch hier eine leichtere Läsion gelegentlich noch die Möglichkeit lassen, einzelne Buchstaben zu erkennen, während das Lesen von Worten völlig unmöglich ist; eine völlige Intactheit des Buchstabenlesens bei aufgehobenem Wortlesen kommt aber nur durch Begleitsymptome anderer Art zustande, entweder durch eine gleichzeitige Schädigung des glossopsychischen Feldes oder durch anderweitige rein psychische Störungen wie herabgesetzte Merkfähigkeit etc., die mit der alectischen Störung an sich nichts zu thun haben.

Bei diesen Formen der Alexie wird das Copiren natürlich in jeder Form aufgehoben sein, denn es kommen ja auf optischem Wege überhaupt keine räumlichen Vorstellungen zustande, die copirt werden könnten; meist wird auch das Nachzeichnen mehr oder minder schwer gelitten haben. Das Schreiben kann dagegen völlig intact sein. Die Kranken können dann nicht mehr lesen, was sie soeben geschrieben haben. Nur bei denjenigen Individuen, bei denen das Schreiben immer nur mit Erweckung der optisch-sinnlichen Residuen der Buchstaben vor sich zu gehen pflegt — und es giebt sicher solche — wird auch das Schreiben leiden.

Die reine Alexie ist also eine Art von Seelenblindheit. Ich stimme deshalb mit Marie überein, wenn er sagt, die Alexie sei „une sorte d'Agnosie visuelle spécialisée pour la langage“. (cf. auch Monakow S. 417).

Diese Auffassung trifft natürlich nur für die bisher besprochene Form der Alexie zu, die auch als Schriftblindheit bezeichnet wird. Diese Form allein sollte (man aber als reine Alexie bezeichnen; es dürfte, um Verwirrungen zu vermeiden, jedenfalls zweckmässig sein, die

Störungen des Verständnisses des Gelesenen davon abzugrenzen. Leider finden sich nicht selten z. B. auch bei Monakow in seiner Gehirnpathologie die verschiedenen alectischen Störungen nicht scharf genug unterschieden. Während Monakow zunächst von der reinen Alexie spricht, sagt er weiter „für den an Alexie leidenden sind die Buchstaben nichtssagende Zeichen, ähnlich wie für jemanden, der nie lesen gelernt hat, weil die Verbindung der Sehsphäre und dem Klangcentrum verlegt resp. unterbrochen ist.“ Das ist aber wohl kaum das Charakteristische der reinen Alexie. Bei ihr wird doch schon der Buchstabe als Raumgebilde nicht richtig erfasst, es handelt sich ja nicht nur um das sprachliche Nichtverstehen. Die Kranken können doch z. B. auch nicht copiren. Wenn die verschiedenen Alexien auch klinisch ineinander übergehen, so sollte man sie doch des theoretischen Verständnisses wegen scharf zu trennen versuchen.

Wir sehen also, dass wir die reine Alexie wohl ohne die Annahme von Buchstabenbildern resp. eines optischen Buchstabencentrums, eines sog. Lesecentrums, erklären können. Entsprechen nun dieser Auffassung der reinen Alexie die anatomischen Befunde? v. Monakow (1) kommt auf Grund einer Uebersicht über die gesammte Literatur (Gehirnpathologie S. 784) zu dem Resultate, dass für das Zustandekommen der Alexie nothwendig ist eine Läsion der drei Strata des linken Occipitalmarks, ausserdem aber noch des oberflächlichen Marks des Gyrus angularis und vielleicht des Balkensplenium. Gerade eine derartige Läsion dürfte im Stande sein, die Verbindung zwischen den optischen Perceptionsfeldern und der Hauptstätte der Bildung und Bewahrung räumlicher Vorstellungen (das Raumfeld oder „stereopsychische“ Feld Storch's), für die wir den grossen zwischen den Sinnescentren gelegenen Abschnitt beider Hemisphären, in ganz besonderem Maasse aber der linken in Anspruch [cf. Goldstein (3)] nehmen dürfen, zu verletzen. Die Thatsache, dass nur ein links gelegener Herd Alexie erzeugt, kann uns jetzt nach unseren Erfahrungen auf dem Gebiete der Apraxie, die uns eine so grosse Ueberwerthigkeit der linken Hemisphäre kennen gelehrt haben, nicht mehr wundern. Wir wissen auch durch Liepmann, dass Seelenblindheit durch einen ausschliesslich links gelegenen Herd zu Stande kommen kann, wenn er gleichzeitig Balkenfasern trifft, also die Zufuhr der rechtsseitigen optischen Erregungen zum linksseitigen Abschnitt des Raumfeldes abschneidet. Eine ähnliche Läsion müssen wir auch bei der Alexie annehmen. Es ist durch den Herd ein gewichtiger Theil der Verbindungen des linken wie des rechten Perceptionsfeldes mit dem bedeutungsvollsten Abschnitte des Raumfeldes, dem in der linken Hemisphäre, an einer

Stelle getroffen, an der die Bahnen beider Seiten schon nahe zusammenliegen. Es erscheint mir im Sinne dieser Anschauung auch bedeutungsvoll, dass v. Monakow auch die Erkrankung des Balkenspleniums als vielleicht nothwendig für das Zustandekommen der Alexie bezeichnet. Die Streitfrage, ob das optische Buchstabencentrum einseitig oder doppelseitig vorhanden ist, die noch Wernicke so lebhaft discutirt, ist für diese Anschauung natürlich ganz beseitigt. Natürlich kommen auf beiden Seiten optische Buchstabenbilder zu Stande wie alle anderen optischen Wahrnehmungen; aber nur ein linksseitiger Herd vermag die sinnlichen Erregungen beider optischen Perceptionsfelder von der Zuleitung zu der Hauptstätte der Bildung und Bewahrung räumlicher Vorstellungen abzutrennen und so das Bild der Alexie zu erzeugen.

Die Form der Alexie, die wir bisher besprochen haben und die bei den meisten Fällen reiner Alexie vorliegt, kann man als optische Alexie oder Leitungsalexie bezeichnen. Ihr entspricht auf dem Gebiete des Schreibens eine ähnlich zu Stande kommende Leitungsagraphie. Es ist das die gewöhnlich als subcorticale Agraphie beschriebene Störung, als deren Ursache noch manche Autoren eine Läsion des sog. Schreibcentrums (Exner, Bastian etc.), Andere wieder der Verbindung des Lesecentrums mit der Motilität annehmen.

Nach unserer Auffassung beruht die reine Agraphie darauf, dass die intacten Formvorstellungen der Buchstaben durch Unterbrechung der ableitenden Bahn zum Motorium nicht auf die Musculatur übertragen werden können. Das Leitende beim Schreiben sind gewisse complicirte Bewegungsvorstellungen, die wie alle anderen Bewegungsvorstellungen als räumliche Vorstellungen im Raumfelde deponirt sind. Ebenso wie diese können sie auf alle Muskeln des Körpers übertragen werden; wir können bekanntlich mit allen beweglichen Theilen des Körpers schreiben. Diese homologe Stellung der Schreibbewegungen mit allen anderen muss uns auch veranlassen, als anatomischen Ueberleitungsapparat vom Raumfeld zum Motorium für beide Gruppen von Bewegungen dieselben Neuronensysteme in Anspruch zu nehmen. Bei der Agraphie haben wir eine Unterbrechung resp. Schädigung dieser Neurone vorauszusetzen; sie muss nach unseren Ausführungen dann auch immer gleichzeitig andere motorische Störungen — und zwar apraktischen Charakters — herbeiführen. Thatsächlich ist die Agraphie auch meist von einer gewissen motorischen Apraxie begleitet. Eine Reihe von neueren Beobachtungen haben uns die Agraphie als Theilerscheinung einer allgemeineren motorischen Apraxie kennen gelehrt [cf. Heilbronner (2), Liepmann und Maas, Maas, Goldstein (3) etc.] Es ist leicht verständlich,

dass wir in den älteren Publicationen über Agraphie keine Angaben über Apraxie finden, man hat darauf eben nicht genügend geachtet; jedenfalls spricht das Nichterwähnen nicht ohne Weiteres dafür, dass keine Apraxie bestanden hat. Liepmann vermuthet, dass „überhaupt bei den alten Fällen von isolirter Agraphie die jetzt übliche anspruchsvollere Untersuchung auf Praxie manchen Defect aufgedeckt hätte“; Heilbronner (2) und Liepmann haben andererseits hervorgehoben, dass Manches, was man früher auf aphasische Störungen, Störungen des Wortverständnisses zurückführte, wohl auf Apraxie beruhte. Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die Schreibbewegungen für viele Menschen die relativ complicirtesten Bewegungen darstellen, die dementsprechend bei einer relativ leichten Schädigung des Substrates mit am frühesten werden geschädigt werden; auch werden Störungen beim Schreiben immer stärker in die Augen fallen als Störungen anderer Bewegungen; die Auffassung von gesehenen Bewegungsfehlern ist sicher lange keine so feine als die der objectiv uns vorliegenden Schrift.

Diese Form der Agraphie, die „apraktische Agraphie“ ist ihrem Wesen nach eine litterale; es folgt weiter aus den theoretischen Voraussetzungen, dass wie das Spontanschreiben auch das Dictatschreiben und auch das Copiren hochgradig gestört ist, dass die Beeinträchtigung des Schreibens weniger im Verwechseln als im völligen Versagen der Schreibbewegungen besteht — ähnlich wie bei der allgemeinen motorischen Apraxie. Alle diese Punkte finden sich in den meisten Beobachtungen deutlich ausgesprochen. Alles, was die Kranken produciren, sind Häkchen und nicht mehr als Schriftzeichen erkennbare Kritzeleien. Das Copiren wird meist als eben so unvollkommen verzeichnet als das Spontanschreiben. Nur einzelne Fälle weichen gerade in diesem letzten Punkte ab; sie lassen sich aber widerspruchslos unter den gleichen Voraussetzungen wie die übrigen erklären. In dem einen Theil der Fälle handelt es sich wahrscheinlich um eine andere Art der Agraphie, um die sogen. transcorticale, auf die wir noch zu sprechen kommen (hierher gehört vielleicht unter anderen der Fall Bastian's); anders verhält es sich z. B. in den Fällen von Heilbronner und Maas, bei welchen beiden von den Autoren das Erhaltensein des Copirens besonders hervorgehoben wird. Beide Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die ausschliesslich linksseitige Agraphie bedingt ist durch einen Herd, der ganz in der linken Hemisphäre liegt und die rechte völlig intact lässt. Im Gegensatz hierzu wird in den Fällen, bei denen auch das Copiren gestört ist, die Agraphie durch einen Herd hervorgerufen, der auch die rechte Hemisphäre mehr oder weniger schädigt, so in den Fällen von Balkentumor, in meinem Fall, bei dem der Herd ja ausschliesslich rechts



zu localisiren war. Diese Differenz erscheint mir von principieller Bedeutung, und ich erkläre mir das Erhaltensein des Copirens bei Intactheit der rechten Hemisphäre folgendermaassen: Die rechte Hemisphäre resp. der rechtsseitige Abschnitt des Raumfeldes ist zwar nicht im Stande, die Raumvorstellungen, die das Schreiben voraussetzt, aus sich selbst in solcher Deutlichkeit zu erzeugen, dass eine exacte Anregung des Motorium vor sich gehen kann, sie vermag dies aber unter Unterstützung durch die sinnliche Anregung durch die wahrgenommenen Buchstaben, die ja im Raumfelde dieselben räumlichen Vorstellungen erwecken, die dem Schreiben zu Grunde liegen. Dem linken Raumfelde vermag (bei rechtsseitiger Agraphie) diese Unterstützung nichts zu nützen, weil ja hierbei die Ableitung zur Motilität lädirt ist, deshalb ist in den Fällen, in denen das rechtsseitige Schreiben gestört ist, das Copiren immer mitgestört; ebenso ist aus gleichem Grunde bei linksseitiger Agraphie und Herd in der rechten Hemisphäre das Copiren unmöglich.

Anders bei linksseitiger Agraphie mit ausschliesslichem Herde links; hier ist die Verbindung zwischen rechtsseitigem Abschnitt des Raumfeldes und rechtsseitigem Motorium völlig intact und die nur gedächtnismässig unvollkommen erweckbaren Raumvorstellungen sind dann durch den vorliegenden sinnlichen Anreiz wohl zu der für das Schreiben nothwendigen Klarheit zu erwecken. Heilbronner (2) meint die Vorlage sollte die Schreibleistung nur da bessern können, wo dem Kranken diese Form nicht mehr zur Verfügung steht; es läge die Hypothese nahe, dass sein Kranker, trotzdem er ja die Worte buchstabiren und Geschriebenes lesen kann (also auch die Formvorstellung besitzt), in der Evocation des räumlich-zeitlichen Formenbildes behindert ist“, doch lehnt er diese Annahme ab. Ich glaube, dass sie für diese Fälle wohl zutrifft. Der Kranke besitzt zwar die Formvorstellungen in seiner linken Hemisphäre (deshalb liest er richtig), er vermag sie nur nicht auf das rechte Motorium zu übertragen, er besitzt nun aber in der rechten Hemisphäre dieselben Formvorstellungen ebenfalls, aber in unvollkommener Weise, sodass sie spontan wie gesagt nicht erweckt werden können, aber wohl durch sinnlichen Reiz. Die Apraxie ist hier eigentlich nicht als rein motorische, sondern eher als ideatorische zu bezeichnen, indem eben der ideatorische Entwurf allerdings in ganz eigenartiger Weise nicht genügt. Die rechte Hemisphäre allein leistet hier etwa ebensoviel als die geschädigte linke. Cf. später die Besprechung der transcorticalen Agraphie.

Aehnlich dürfte sich auch die relativ leidliche Schreibfähigkeit bei Liepmann's Regierungsrath erklären, bei dem infolge der grossen Schreib-

geübtheit der rechtsseitige Abschnitt des Raumfeldes noch relativ viel selbständig zu leisten vermochte.

Entsprechen unseren Anschauungen über die Agraphie die bisherigen Sectionsbefunde? Leider sind diese noch sehr spärlich, und wahrscheinlich handelt es sich dabei klinisch nicht überall um die reine Agraphie im hier vertretenen Sinne. Zunächst müssen die Fälle mit gleichzeitiger Alexie ausgeschaltet werden. Es bleiben dann, soweit ich die Litteratur übersehe, nur die Beobachtungen von Broadbent, Gordinier, Binswanger (Oppenheim?) übrig. In allen diesen bestand zum mindestens ein Herd in der Gegend der linken Stirnwindungen. v. Monakow sagt (S. 858): Vom Fuss der zweiten Stirnwindung aus kann die Fähigkeit zum Schreiben verhältnissmässig leicht erschüttert werden. Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (1), stellt das Stirnhirn wahrscheinlich einen bedeutungsvollen Ueberleitungsapparat zwischen linksseitigem Abschnitte des Raumfeldes und den Motorien beider Seiten dar. Es besteht deshalb die Möglichkeit diesen anatomischen Befund bei der Agraphie als Ursache einer doppelseitigen apractischen Störung, die vielleicht wegen der Geringfügigkeit der Läsion (oder ev. auch wegen der mangelhaften Untersuchung) bes. beim Schreiben zum Ausdruck kam, in Anspruch zu nehmen. Bezeichnender Weise finden sich grade in diesen Fällen auch die für die motorische Apraxie so charakteristischen hochgradigen Störungen, auch des Nachahmens in Form der Unmöglichkeit zu copiren, besonders deutlich ausgesprochen. In den Fällen von Balkenunterbrechung dürfte die Agraphie ohne Schwierigkeit durch eine Unterbrechung der Bahnen vom linken Stirnhirn zur rechten Hemisphäre erklärt werden können (cf. meine früheren Ausführungen l. c.).

Die nicht secirten Fälle von Heilbronner und Maas gestatten ebenfalls einen Herd im Mark des frontalen Hirnpoles anzunehmen, der im Maass'schen Falle (wie auch der Autor annimmt) sicherlich nur die Balkenfaserung getroffen hat, also die Verbindung zwischen Raumfeld und linkem Motorium intact liess, wie aus dem intacten Schreiben mit der rechten Hand zu schliessen ist; im Heilbronner'schen Falle ist, da Patientin rechts gelähmt war, nicht zu entscheiden, ob sie rechts schreiben konnte; der Herd war hier wohl ein grösserer. Mein Fall steht ebenfalls den von Balkenläsionen nahe. Für die Fälle von Wernicke und Pick, die Wernicke allerdings auf einen mehr hinten gelegenen Herd, der gleichzeitig den hinteren Abschnitt des Fasciculus arcuatus und den Stabkranz trifft, zurückführen will, ist meiner Meinung nach garnicht sicher zu entscheiden, wie weit der Herd nach vorn reichte, und es besteht — solange das Gegentheil nicht bewiesen ist — nicht

das Recht, sie gegen eine mehr frontalwärts gelegene Localisation der Agraphie erzeugenden Stelle zu verwerthen. Dasselbe gilt von dem Pitre'schen Falle, bei dem allerdings sicherlich auch ein hinten gelegener Herd bestand — Patient hatte eine rechtsseitige Hemianopsie; doch kann dieser Herd nicht ausgedehnt gewesen sein, denn er hätte sonst weitere Symptome erzeugen müssen, bes. auch Alexie, wovon nicht die Rede war. Es scheint mir vielmehr wahrscheinlich, dass noch ein zweiter Herd den vorderen Abschnitt des Gehirnes betroffen hatte, der die Agraphie erzeugte. Der Fall ist bes. dadurch interessant, dass Patient allmählich links wieder schreiben lernte. Man kann sich das so erklären, dass der Herd zwar die Verbindung zwischen linksseitigem Raumfeld und linksseitigem Motorium zerstörte, die Balkenfasern in der linken Hemisphäre aber nicht in so hohem Maasse geschädigt hatte, dass nicht eine Restitution möglich war. Eine derartige Annahme widerspricht in keiner Weise unseren theoretischen Voraussetzungen. Die Thatsache, dass einmal nur einseitige, ein andermal beiderseitige Agraphie besteht, kann danach überhaupt keinen principiellen Unterschied darstellen. Wir können uns sogar eine gliedweise Agraphie entsprechend der gliedweisen Apraxie vorstellen.

Die reine Agraphie findet also ohne die Annahme eines Schreibcentrum und auch ohne die Annahme einer Unterbrechung der Bahn zwischen optischem Buchstabenbildcentrum und Motorium ihre einwandfreie Erklärung. Bei sehr schreibgeübten Menschen dürfen wir vielleicht annehmen, dass sie motorische Merksysteme für Buchstaben und einzelne Worte wie z. B. den Namenszug und Aehnliches besitzen, die als „Eigenleistungen“ des Motorium producirt werden und ev. auch nach Art der corticalen Apraxie Heilbronner's gleichzeitig mit anderen Eigenleistungen des Motorium alterirt werden können. Eine subcorticale Agraphie im Sinne der subcorticalen Aphasien giebt es ebensowenig wie eine subcorticale Alexie.

Dagegen kann Alexie und Agraphie auch ohne gleichzeitige Störung der Sprache noch auf andere Weise zu stande kommen, nämlich durch Störungen an der Stätte der räumlichen Vorstellungen selbst. Die richtige optische Wahrnehmung wird dann zwar zum räumlichen Felde fortgeleitet, vermag aber nicht die entsprechende räumliche Vorstellung wachzurufen, weil diese selbst nicht intact ist; andererseits wird von den lädirten räumlichen Vorstellungen nicht der zum Schreiben nothwendige richtige Impuls ausgehen. Diese Schreib- und Lesestörungen bieten infolge des Sitzes der Läsion im Raumfeld (stereopsychischen Felde Storch's) einige bemerkenswerthe Characteristica:

Es wird immer Schreiben und Lesen gestört sein, das Schreiben meist in höherem Maasse als das Lesen, indem die sinnlich gestützte Function, das Lesen, noch besser vonstatten gehen wird als das rein gedächtnissmässige Schreiben; das Spontanschreiben wird wesentlich schwerer beeinträchtigt sein als das Copiren, die sinnliche Anregung der Raumvorstellungen wird hier grosse Vortheile bieten (cf. früher). Wir haben also in verschiedenen Punkten ein etwa umgekehrtes Verhalten wie bei der Leitungsagraphie und Leitungsalexie, von denen sich diese transcorticale oder „stereopsychische“ Störung dann noch dadurch unterscheidet, dass bei ersteren die Kranken überhaupt nichts mit den gesehenen Buchstaben anzufangen wissen, resp. überhaupt nicht wissen, wie sie schreiben sollen, während sie hier vielleicht noch wissen, dass es sich beim Lesen um einen Buchstaben handelt, aber nicht mehr um welchen, dass sie die Buchstaben verwechseln, dass es nicht zu völliger Aufhebung des Schreibens kommt, sondern nur zu mangelhafter Ausführung der Buchstaben, bei leichteren Störungen vielleicht nur der besonders complicirten Buchstaben. Weiterhin wird diese transcorticale Alexie und Agraphie noch durch das gleichzeitige Bestehen anderer transcorticaler Störungen ausgezeichnet sein. Es werden sich Symptome transcorticaler Seelenblindheit, Tastblindheit etc., ideatorischer Apraxie, transcorticaler Amnesie und Aphasie, Störungen der Merkfähigkeit, der Combinationsfähigkeit, des Denkens finden<sup>1)</sup>. Möglicherweise werden alle diese Symptome aber weniger hervortreten wie die Schreibstörung; das Schreiben wird als besonders complicirte stereopsychische Leistung besonders schwer gelitten haben; die Schreibstörungen werden vielleicht auch besonders in die Augen fallen und die übrigen Symptome, wenn nicht besonders auf sie hin untersucht wird, übersehen werden, dann kann die Beobachtung als reine Agraphie imponiren.

Zu diesen transcorticalen Schreib- und Lesestörungen gehören wahrscheinlich die Fälle von Bastian, Henschen u. a. Es fehlt noch an ausreichend untersuchter Casuistik. Manche Fälle von anscheinend apoplectischer und anderer Demenz würden bei genauerer Analyse ein Bild, wie oben skizzirt, ergeben. Ich habe eben Gelegenheit durch die Freundlichkeit des Collegen Pelz eine Kranke zu beobachten, die in vielfacher Weise einen schönen thatsächlichen Beleg für diesen theoretisch abgeleiteten Symptomencomplex bietet. Der Fall wird durch Herrn Dr. Pelz ausführlich veröffentlicht werden. Er hat mir gestattet,

---

1) Es kommt hierfür in Betracht, dass wir die Stätte, an der wir uns die räumlichen Vorstellungen localisirt denken, auch gleichzeitig als Sitz einer Reihe anderer höchster Bewusstseinsvorgänge anzunehmen haben.



einiges Wesentliche aus dem Befund schon hier mitzuteilen. Es handelt sich um eine postoperativ durch sekundäre Drucknekrose entstandene Gehirnschädigung. Die Kranke bot zu einer gewissen Zeit ein Bild, das sich zusammensetzte aus partieller, vorwiegend motorischer transcorticaler Aphasie, apractischen Erscheinungen, intactem Lesen, schwer gestörtem Spontanschreiben (besonders war sie manchmal garnicht imstande einzelne Buchstabenformen spontan zu erwecken, während es ihr durch unterstützende Hilfsmittel gelang) und erhaltenem Copiren. Dazu kamen Merkfähigkeitsstörungen, Herabsetzung der Combinationsfähigkeit, Agrammatismus der Ausdrucksweise und das Symptom des Haftensbleibens. Alle diese Symptome lassen sich auf eine vorübergehende Schädigung des stereopsychischen Feldes zurückführen. Klinisch imponierte bei oberflächlicher Betrachtung, abgesehen von der Beeinträchtigung der Spontansprache, besonders die fast reine Agraphie beim Spontanschreiben.

Derartige Fälle sind sehr lehrreich. Sie zeigen, wie eine feinere Analyse zur Erkenntniss einer Reihe von differenten einzelnen Störungen führt, während eine oberflächliche Betrachtung alles in einer Intelligenzstörung aufgehen lässt und zu einer Leugnung besonders transcorticaler Symptome verleitet, wie sie in dem Satze Moutier's: *L'aphasie motrice transcorticale n'existe en aucune façon* ihren Ausdruck findet. Gewiss sind es ganz verschiedenartige Bilder, die als transcorticale Aphasien beschrieben wurden, aber die genauere Analyse ergibt doch gewisse principiell identische sich besonders heraushebende Störungen, die eine feinere Abgrenzung gestatten. Ich bin an anderer Stelle auf gewisse Eigenarten der transcorticalen Aphasien eingegangen, worauf ich mir erlauben möchte zu verweisen (cf. Archiv f. Psychiatrie Bd. 41).

Wie früher ausgeführt, haben wir neben diesen reinen Schreib- und Lesestörungen durch Beeinträchtigung der Raumvorstellungen solche zu unterscheiden, die als Folge der Störungen der Beziehungen zwischen den intacten räumlichen Vorstellungen und dem Sprachapparat entstehen. Für sie wird im allgemeinen zunächst charakteristisch sein als negatives Symptom die Intactheit der Buchstaben als räumlicher Gebilde, was dadurch zum Ausdruck kommt, dass die Buchstaben als solche erkannt werden, dass die Kranken gleiche Buchstaben verschiedener Alphabete zusammenlegen können, ohne sie ev. benennen zu können, dass sie ev. zwar nicht spontan oder auf Dictat schreiben (also nicht auf dem Wege über die Sprachvorstellungen), doch gut copiren, nicht nur nachmalen.

Weiterhin lassen sich aber noch zwei Möglichkeiten der Störung der Beziehungen zwischen Raumfeld und Sprachfeld denken. Zunächst

durch Läsion des Sprachfeldes resp. der Sprachvorstellungen selbst. Charakteristisch für diese Form wird die deutliche Abhängigkeit der Schriftstörungen von den Störungen der Lautsprache sein. Je nach der Ausdehnung und Schwere der Läsion im „glossopsychischen“ Felde wird das klinische Bild sich im einzelnen gestalten. Im Gegensatz zu den reinen Schriftstörungen wird die Beeinträchtigung des Lesens und Schreibens wesentlich verbaler Natur sein (Paralexie und Paragraphie).

Nur ausnahmsweise — bei sehr schweren Störungen der Sprachvorstellungen — wird das Schreiben und Lesen völlig aufgehoben sein; meist dürfte dann nicht nur eine Läsion des glossopsychischen Feldes allein vorliegen, sondern bei vollständiger Agraphie auch die ableitenden Verbindungen zum Handcentrum zerstört sein (so z. B. bei der sog. corticalen motorischen Aphasie, bei der infolge der Lage des Herdes im vorderen Theile des Sprachfeldes diese Fasern meist mitverletzt sind) — bei völliger Alexie, die Verbindungen des glossopsychischen Feldes mit der Stätte der räumlichen Erinnerungsbilder. Es ist deshalb leicht verständlich, dass die schwere Alexie meist bei hinten gelegenen Herden also bei der corticalen sensorischen Aphasie auftritt; denn hierbei werden eben am leichtesten die in Frage kommenden Verbindungen mit Läsion sind. Für diese Formen der Schriftstörungen liessen sich leicht Beispiele aus der Casuistik der corticalen motorischen und sensorischen Aphasie und der sog. Leitungsapasien anführen.

Bei der zweiten uns hier interessirenden Art der Schriftstörung liegt eine Beeinträchtigung der Ueberleitung zwischen dem intacten Felde der Raumvorstellungen und dem intacten Sprachfelde vor.

Die einfache Herabsetzung der Assonanz beider Felder hat das Symptomenbild der amnestischen Aphasie und als Theilerscheinung derselben eine amnestische Alexie und Agraphie zur Folge, die sich durch eine „Differenz zwischen freier Reproduction und Wiedererkennen und die Eigenthümlichkeit charakterisirt, dass sie gegenüber Buchstaben in stärkerem Maasse zum Ausdruck kommt, als gegenüber Worten“. (Goldstein l. c. Archiv S. 34.) Anatomisch handelt es sich hierbei wahrscheinlich nicht um gröbere Läsionen, sondern feinere Schädigungen infolge Rindenatrophie.

Eine schwerere Läsion der Beziehungen zwischen Raumfeld und Sprachfeld führt zu gewissen Formen transcorticaler Aphasie. Sie unterscheiden sich von den vorher erwähnten transcorticalen Störungen besonders durch die Intactheit der räumlichen Vorstellungen, die in intactem Schreiben, Lesen und Copiren zum Ausdruck kommt,

andererseits durch die weit schwereren Beeinträchtigungen des Verständnisses sowohl der Sprache wie der Schrift. Das Fehlen der Paraphrasie und Pargraphie trennt sie auch von den glossopsychischen Aphasien ab, die schwere Beeinträchtigung auch des Wiedererkennens von der amnestischen Aphasie. Als Belege für diese Form habe ich besonders Fälle wie den von Heubner mitgetheilten im Auge. Das völlige Freisein sämtlicher stereopsychischer Funktionen wird aus rein anatomischen Gründen nur sehr selten zutreffen; namentlich werden allgemeine Intelligenzstörungen meist beobachtet, während andererseits die Buchstabenformvorstellungen in jeder Beziehung gewöhnlich intact gefunden werden. In anatomischer Beziehung dürfte der von Heubner gefundene Herd bis zu einem gewissen Grade für die Störung charakteristisch sein, das heisst ein Herd, der das Sprachgebiet selbst intact lässt und dasselbe nur mehr oder weniger vollständig von der übrigen Hirnrinde abtrennt. Die Frage dieser transcorticalen Störungen ist noch keineswegs geklärt und bedarf noch eindringlichsten Studiums. Ueberhaupt — das möchte ich noch hervorheben — war es nicht meine Absicht, hier in irgend einer Weise etwa Abschliessendes zu bieten; das ist nach der ganzen Sachlage heute garnicht möglich. In erster Reihe war es mir ja um die Kritik der Lehren der französischen Autoren zu thun und um eine Hervorhebung der für die künftige Forschung fruchtbaren Principien derselben. Weiterhin wollte ich nur in gewissen Einzelheiten einen Grundplan der Auffassung der aphasischen Störungen geben, der mir die Möglichkeit zu enthalten scheint, verschiedene Schwierigkeiten zu beseitigen, die die bisherigen Erklärungsversuche enthalten.

Zum Schluss noch einige Worte über die Anschauungen der französischen Autoren von den Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Allerdings tritt die Lehre, die die Aphasie fast ganz in einer Demenz aufgehen lassen wollte, in den neueren Arbeiten, so auch in Moutier's Buch, lange nicht mehr in der schroffen Form auf, wie in den ersten Publicationen Marie's, die berechtigter Weise energische Zurückweisung erfahren hat. Unsere Stellungnahme ist nach den obigen Ausführungen ohne Weiteres gegeben. Gewiss kommen bei Aphasischen häufig auch Intelligenzstörungen vor, gewiss wird manche für aphasisch gehaltene Störung durch eine Intelligenzstörung vorgetäuscht, der intellektuelle Zustand des Patienten muss immer, wie überhaupt das gesamte psychische Verhalten, eingehende Berücksichtigung erfahren. So erklärt sich mancher anscheinende Defect nur aus einer psychologischen Eigentümlichkeit. Trotzdem geht die Aphasie natürlich nicht in der allgemeinen Intelligenzstörung auf. Dafür braucht es ja nach

den vielfachen Erfahrungen und jedem möglichen Beobachtungen an wirklich Dementen gar keinen Beweises. Andererseits kann man die aphasischen Störungen an sich wohl als Intelligenzstörungen auffassen, besonders die Aphasien auf dem Boden der Läsionen der Wortbegriffe und noch mehr die reine Alexie, Agraphie, die transcorticalen Aphasien etc., aber es sind eben Intelligenzstörungen ganz eigenartigen Characters. Sie zu ergründen und aus dem grossen Begriff der Demenz herauszuschälen, muss eine Hauptaufgabe der künftigen Aphasieforschung sein. Erst damit gewinnt sie ihre grosse Bedeutung für die Erkenntnis der psychischen Vorgänge überhaupt und für die Localisation derselben im Gehirn.

Königsberg, Juli 1908.

### Citirte Literatur.

- Banti, Aphasie e le sue forme. Lo sperimentale. 1886.  
 Bastian, Aphasie and other speech defects. London 1898.  
 Burkhardt, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47. 1891.  
 Broadbent, Transactions of the royal medical and chir. soc. 1872. Cit. nach Bastian.  
 Binswanger, Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 9.  
 Déjérine, 1) Séméologie du système nerveux. Paris. — 2) L'aphasie motrice. Presse méd. 1906.  
 Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie. 1891.  
 Goldstein, Kurt, 1) Zur Frage der amnestischen Aphasie etc. Archiv f. Psych. Bd. 41. 1906. — 2) Zur Theorie der Hallucinationen. Archiv f. Psych. 1908. — 3) Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908.  
 Gordinier, Amer. journ. of med. science. Mai 1899.  
 Heilbronner, 1) Zur Frage der motorischen Asymbolie. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. der Sinnesorgane. Bd. 39. — 2) Ueber isolirte apraktische Agraphie. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 39. — 3) Recension von Pierre Marie's Artikel in Sem. méd. 1906. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1906. S. 733.  
 Heubner, Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 224. 1889.  
 Hinshelwood, A case of „word“ without „letter“ blindness. Lancet. Febr. 1890.  
 Kleist, Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17.  
 Ladame, Aphasie motrice pure sans agraphie. Paris 1900.  
 Liepmann, 1) Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münch. med. Wochenschrift. 1905. — 2) Ueber die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen. Neurol. Centralbl. 1908. No. 7. — 3) Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psychol. u. Neurol.



1907. — 4) Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiat. Abhandl. von Wernicke-Breslau. 1898.
- Liepmann u. Storch, Der mikroskopische Hirnbefund bei dem Fall Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 11.
- Liepmann u. Maas, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907.
- Marie, 1) Revision de la question de l'aphasie. Sem. méd. Mai, Oct., Nov. 1906. — 2) Rectifications à propos de la question de l'aphasie. La Presse méd. 1907.
- Marie et Moutier, Bull. soc. méd. hôp. Paris. 1906. Juillet, 16. Nov., 23. Nov., 14. Dec.
- Maas, O., Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Centralblatt. 1907.
- Montier, L'aphasie de Broca. Paris 1908.
- v. Monakow, 1) Gehirnpathologie. 1905. — 2) Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Gehirn. Ergebnisse der Physiologie. Wiesbaden 1907.
- Pick, A., Beiträge z. pathol. Anat. etc. Berlin 1898.
- Pitres, Considération sur l'agraphie à propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de méd. 1884.
- Redlich, Jahrbücher f. Psych. 1894.
- Sommer, Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 51.
- Storch, E., 1) Der aphasische Symptomencomplex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. 13. — 2) Zwei Fälle von reiner Alexie. Ebenda.
- Wernicke, C., Ein Fall von isolirter Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. 13.

### XIII.

## Referate.

**Raecke, Grundriss der psychiatrischen Diagnostik.** Berlin, Hirschwald. 1908.

Lehrbücher der Psychiatrie besitzen wir in Deutschland in nicht geringer Zahl, eine Diagnostik in der Art, wie sie sich z. B. in der inneren Medizin schon lange bewährt haben, kaum, und doch bedürfen wir ihrer, wie das Siemerling in seinem Vorwort zu R.'s Diagnostik betont, dringend, da die klinischen Unterrichtsstunden nicht ausreichen, ja auch augenblicklich nicht dazu bestimmt sind, die Unterrichtsmethoden zu lehren, ihre Kenntniss vielmehr voraussetzen müssen. Ein Grundriss der psychiatrischen Diagnostik füllt deshalb meines Erachtens eine längst empfundene Lücke aus, wenn derselbe sich auch streng an seine Aufgabe hält, die Untersuchungsmethoden und die aus ihnen sich ergebenden Symptome darzulegen, und sorgfältig das Gebiet des Lehrbuches vermeidet. Das ist Raecke in vollem Maasse gelungen. Nirgends unnöthige Ausführungen, überall kurze, schnelle Orientirung, die nicht ein Ersatz des Lehrbuches vortäuscht, sondern gerade zu weiterem Studium anregt. R. schliesst sich im speciellen Theil an das Lehrbuch von Binswanger-Siemerling an, dessen zunehmende Verbreitung das ohne weiteres rechtfertigt. Er wird aber, wie man sich leicht überzeugt, dem heutigen Stande unseres Wissens überall ohne Voreingenommenheit gerecht. Auf Einzelheiten kann ich nicht eingehen, es sei nur unter anderem hervorgehoben, wie sorgfältig bei den Capiteln: Gedankenablauf und intellectuelle Fähigkeiten der Gang der Untersuchung und alle nur möglichen Methoden geschildert sind. Die Untersuchung des Nervensystems nimmt einen breiten Raum ein. Ganz mit Recht, denn Niemand kann psychisch Kranken voll gerecht werden, der nicht den Zustand des Nervensystems zu beurtheilen vermag.

Dass auch das Umgekehrte seine volle Berechtigung hat, man verzeihe mir diese Abschweifung, scheint von Neurologen heut zu Tage oft geflissentlich übersehen zu werden; sicher nicht zum Nutzen ihres Faches.

Ich bin überzeugt, dass R.'s Diagnostik in seiner klaren, sachlichen Art viel Gutes stiften kann und wird.

E. Meyer.

**L. Jacobsohn, Ueber die Kerne des menschlichen Rückenmarks.**

Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der Königl. Preuss. Academie der Wissenschaften vom Jahre 1908. Mit 9 Tafeln. Berlin 1908. Georg Reimer.

Verfasser hat sich der grossen Mühe unterzogen, das Rückenmark eines erwachsenen Mannes in eine Schnittserie zu zerlegen, die Schnitte mit Toluidinblau zu färben, um die Gruppenbildung der Zellen zu studiren unter Anlehnung an die Arbeiten von Stilling, Clarke, Waldeyer.

Segment für Segment beschreibt er die Formen der Gruppenbildung. Die Kerne des Vorderhorns sind in der Halsanschwellung am reichsten gegliedert, in der Lendenanschwellung einfacher.

Nur die mediale motorische Zellgruppe ist im ganzen Rückenmark vorhanden; sie lassen sich in ihrem Zusammenhang, in ihrer Ausdehnung, dem An- und Anschwellen mit einem Rosenkranz vergleichen. Ihre Verschmälerung fällt aber nicht immer mit dem Anfang oder Ende eines Segments zusammen. Die laterale Zellgruppe besteht aus zwei, durch den ganzen Dorsaltheil getrennten Abschnitten. An Grösse der Zellen steht die laterale Gruppe vor der medialen.

Es werden dann im Einzelnen beschrieben die Nuclei sympathici med. spin., d. i. die Seitenhorngruppe (Stilling), Intermediolateraltract (Clarke), oder die Seitenhornzellen (Waldeyer), ferner die Zellgruppen der Hinterhörner. Hier werden abgegrenzt Nucl. magno-cellularis basalis s. spino-cerebellaris (Stilling's Dorsalkern, Clarkesche Säule), der Nucleus magno-cellularis cerebri und pericornealis.

Die Clarke'schen Säulen sind vom ersten Cervicalsegment bis zum zweiten Lumbalabschnitte gut ausgeprägt, erreichen ihr Maximum im 12. Dorsalabschnitte. Der Kern ist eine continuirliche Zellensäule.

Die Zellensäule der Substantia gelatinosa, die constanteste Formation des ganzen Hinterhorns bezeichnet Verf. als Nucleus sensibilis proprius. Continuirlichen Verlauf bildet diese Säule, setzt sich fort in den Kern der absteigenden Trigeminuswurzel und endigt in dem sensiblen Kern des Trigeminus. Charakteristisch für ihn sind kleine rundliche, tief dunkel gefärbte Zellen (Gierke'sche Zellen von Waldeyer).

Die nicht zu Gruppen zu ordnenden Nervenzellen des Hinterhorns werden als Tractus cellularum beschrieben. Es wird ein Tractus medio-ventralis, medico-dorsalis und intercornualis lateralis unterschieden.

Eine Reihe von instructiven Tafeln dient zur Erläuterung des Textes.

S.

**Ewald Stier, Die acute Trunkenheit und ihre strafrechtliche**

**Begutachtung** mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse. Mit 1 Tafel und 1 Curve im Text. Verlag Gustav Fischer, Jena 1901.

In einer sehr lesenswerthen Abhandlung behandelt Stier die acute Trunkenheit und ihre forensische Bedeutung. Er erörtert zunächst die Wirkungen

des Alkohols auf das Seelenleben und ihre Bedeutung für die Armee, dann den Kampf gegen die Trunkenheit als Ursache der Straftaten in den verschiedenen Heeren, die rein ärztliche Beurtheilung der acuten Trunkenheit bei Delicten, die einzelnen Rauschzustände in ihrem Verhältnisse zum § 51 St.G.B. In diesem Abschnitte hebt er besonders die Schwierigkeiten hervor bei den Rauschzuständen ohne krankhafte Grundlage oder krankhafte Symptome. Er sieht die Lösung dieser Schwierigkeiten in einer schärferen Erfassung des Begriffes der Bewusstlosigkeit. Trunkenheitszustände bei Geisteskranken, Zurückgebliebenen und Entarteten sind für krankhafte Störung der Geistesthätigkeit zu erklären; in anderen Fällen ist zu erwägen, ob sie als Bewusstlosigkeit bezeichnet werden können. Stier empfiehlt dabei zu berücksichtigen die ungenügende Orientirung, Ausstrahlung eines bestimmten Gefühls, vor Allem des Zorns auf die unbetheiligte Umgebung, nachträglichen Erinnerungsdefect (wenn Vortäuschung sicher auszuschliessen), die absolute Sinnlosigkeit oder Widersinnigkeit des Handelns, endlich grellen Gegensatz zwischen der Trunkenheitsthat und dem sonstigen Charakter. Zum Schluss empfiehlt Verfasser die Maassnahmen innerhalb der bestehenden Gesetze, welche geeignet sind, die Trunkenheitsdelicte zu mindern. S.

#### **Th. Ziehen, Die Principien und Methoden der Intelligenzprüfung.**

Berlin 1908. Verlag von S. Karger, Berlin. 61 Seiten.

Die gewonnenen Vorstellungen und Vorstellungsverknüpfungen nach ihrem Aufbau zu ordnen und Methoden zu geben, um festzustellen, ob dieser Besitzstand und die Fähigkeit zu seiner Verarbeitung normal ist, das ist die gestellte Aufgabe.

Ziehen geht bei seiner Darstellung von den Vorgängen aus, welche sich an die Empfindung anschliessen, bespricht die Retention, die Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzirung, die Reproduction und Combination. Ueberall werden die Methoden angegeben, welche sich zur Prüfung am geeignetsten erwiesen haben. Es ist sehr erfreulich, dass Ziehen am Schluss die Fehlerquellen, welche der Intelligenzprüfung anhaften, hervorhebt. Abgesehen von dem Fehlen eines Normalmaasses und der erheblichen Ausdehnung der Schwankungsbreite wirkt störend der Einfluss formaler Associationsstörungen einschliesslich der functionellen Incohärenz und der Affecte. Ziehen bekennt offen, dass er kein Verfahren kennt, welches mit absoluter Sicherheit gestattet, diesen Einfluss schwerer Associationsstörungen und Affecte zu eliminiren. Die Ergebnisse der Intelligenzprüfung sind in solchen Fällen nur mit grösster Vorsicht zu verwerthen. Die ausserordentlich lehrreiche Schrift ist werthvoll für Jeden, der sich mit derartigen Prüfungen zu befassen hat. S.

#### **Ernst Remak, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrophotherapie. 2. Auflage 1909. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.**

Das ausgezeichnete Werk von Ernst Remak liegt in erweiterter Auflage vor. Ueberall sind die Ergebnisse der vorgeschrittenen Forschung berück-



sichtigt, so z. B. bei der Elektrodiagnostik. Die schärfere Unterscheidung der Stromspannung und Stromstärke, die Condensatorenuntersuchungsmethode und die neueren Reactionsformen bei der Elektrotherapie, die Jonentheorie, die Sinusoidal- und Arsonvalotherapie. Das Werk erhält seine besondere Signatur durch die überaus grosse eigene Erfahrung, über welche der Verfasser verfügt, und deren maassvolle Anwendung bei der Kritik so wohlthuend berührt. Das Buch ist ein vortrefflicher Rathgeber für alle einschlägigen Fragen und giebt dem Practiker eine Fülle werthvoller Winke. Dass die Literatur mit besonderer Gründlichkeit berücksichtigt ist, erübrigt sich bei einem Remak'schen Werke hervorzuheben. S.

---

**A. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie**, unter Mitwirkung von Proff. DDr. Aschaffenburg, E. Schultze, Wollenberg. 2. Auflage. Berlin 1909.

Das Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, welches sich gleich bei seinem Erscheinen viele Freunde erworben hat, erscheint in zweiter Auflage. Die weitgehendste Umgestaltung hat der civilrechtliche Theil erfahren. Die klinischen Darlegungen sind hier gegenüber den juristischen in den Vordergrund getreten, sehr zum Vorthail des Werkes. In der speciellen Psychopathologie ist neu die Darstellung der traumatischen Neurosen und der Gefängnispsychosen. Ueberall sind die Ergebnisse der neuen Erfahrungen auf klinischem Gebiete, so weit sie für die Zwecke des Werkes in Betracht kommen, berücksichtigt.

Angenehm ist das bequemere Format des Buches.

S.

---

**François Moutier, L'aphasie de Broca.** (Travail du laboratoire de M. le Professeur Pierre Marie, Hospice de Bicêtre.) Paris, G. Steinheil. 1908. 772 Seiten.

Ein standard-work in der Lehre der Aphasie. Die Revision der Aphasielehre, welche vor Kurzem von Pierre Marie vorgenommen worden ist, hat begründetes Aufsehen erregt. Sein Schüler Moutier hat es unternommen, an der Hand des ganzen vorliegenden Materials unter Hinzuziehung eigener Fälle die Broca'sche Aphasielehre kritisch zu beleuchten. Nach kritischer Würdigung aller einschlägigen Fälle von sog. Broca'scher Aphasie lassen sich bei der Section dieser Gehirne an zwei Stellen die Läsionen feststellen, erstens in dem Wernicke'schen Aphasiecentrum und zweitens in der Linsenkerngegend, Insula, Capsula externa, Nucleus lentiformis, Capsula interna. Er gelangt zu dem Resultat, dass es in der Literatur keinen Fall giebt, welcher zu Gunsten der Broca'schen Windung als Grundlage der Aphasie spräche. Die Aphasie von Broca lässt sich in zwei Elemente auflösen, in die Anarthrie (Sitz der Läsion in der Linsenkerngegend) und in die Wernicke'sche Aphasie (Sitz im Wernicke'schen Aphasiecentrum im Schläfenlappen). Broca'sche

Aphasie also gleich Anarthrie + Aphasie. Die Aphasie verdankt ihren Ursprung einer Störung der allgemeinen Intelligenz und besonders der für die Sprache erforderlichen Intelligenz.

Widersprüche gegen diese Lehre werden nicht ausbleiben. Das gründliche Werk Moutier's wirkt jedenfalls sehr anregend. S.

---

**Tuczek, Gehirn und Gesittung.** Rectoratsrede vom 13. October 1907. Marburg 1907. Verlag von N. G. Elwert. 24 S.

Gemeinverständliche Betrachtungen über die Beziehungen zwischen Gehirnthätigkeit und Gesittung. In schwungvollen Worten wird gezeigt, dass unsere Gehirnorganisation auch die Vorbedingungen eines weiteren mächtigen Fortschritts der Menschheit gewährt. Raecke.

## Notiz.

---

Der VII. internationale Congress für Criminalanthropologie, mit dessen Organisation in Turin 1906 Prof. Sommer aus Giessen beauftragt wurde, wird 1910 in Cöln a. Rh. stattfinden, wo Prof. Aschaffenburg die Vorbereitungen übernommen hat. Die genauere Zeit wird mit Rücksicht auf die 1910 in Brüssel stattfindenden Versammlungen gewählt werden. Der erste dieser Congresse wurde 1885 in Rom abgehalten, die weiteren in Paris, Brüssel, Genf, Amsterdam und Turin, und zwar unter starker Betheiligung von Delegirten vieler Länder.

Der Congress wird also 1910 zum ersten Male in Deutschland tagen.

---

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

## XIV.

### Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie [Hoffmann]<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Gierlich,

Nervenarzt in Wiesbaden.

(Hierzu Tafel III.)

Die Lehre von der neuralen Muskelatrophie, wie sie Hoffmann zuerst begründet, Bernhardt, Schultze, Charcot und Marie, Tooth u. A. weiter ausgeführt haben, ist heute als eine besondere Form des chronischen Muskelschwundes allgemein anerkannt, wenn auch Uebergänge zur Dystrophia musculorum einerseits wie zu tabischen und neuritischen Affectionen andererseits nicht zu verkennen sind.

Die Zahl der pathologisch-anatomischen Untersuchungen einwandsfreier Fälle ist bisher gering. Es dürfte deshalb gerechtfertigt erscheinen, die folgende Krankengeschichte mit Sectionsbefund mitzutheilen.

#### Beobachtung.

B. A. wurde am 27. August 1898 anscheinend gesund geboren. Hereditäre Erkrankungen sollen in der Familie nicht bestehen. Die Eltern sind gesund und ist speciell Lues nicht nachzuweisen. Von drei Geschwistern des Patienten sind zwei gesund, ein Bruder dagegen, der am 6. August 1897 geboren wurde, also ein Jahr älter ist, als der Patient, erkrankte in derselben Weise wie Patient. Beide Geschwister, die normal zur Welt kamen, zeigten keine Störungen bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Als die Kinder nun anfangen sollten zu laufen, bemerkte man eine Behinderung, so dass sie nur schwer und langsam Fortschritte machten. Es bildete sich mehr und mehr ein

1) Nach einer Demonstration auf der XXXII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 1. und 2. Juni 1907.



Pes equino-varus beiderseits aus mit Versteifung im Fussgelenk, so dass am Ende des dritten Lebensjahres das Gehen fast unmöglich war. Zu dieser Zeit bestand eine Lähmung in den Dorsalflectoren der Füße, auch konnten die Zehen nicht bewegt werden. Es fand sich Beugecontractur in Folge Verkürzung der Achillessehne ohne Gelenkaffection. Die Wadenmuskulatur war nicht sichtbar atrophisch, an Oberschenkel, Becken, Rumpf, Schulter und Armen war nirgends eine Störung in der Beweglichkeit vorhanden. Durch Tenotomie der Achillessehne beiderseits wurde das Gehen wesentlich gefördert. Unser Patient kam dann im vierten Lebensjahr wieder zur Beobachtung. Die Atrophie der Dorsalflectoren hatte noch zugenommen, irgend eine Bewegung des Fusses oder der Zehen war unmöglich. Die elektrische Untersuchung der befallenen Muskeln ergab eine hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln für beide Stromesarten. Eine genauere Untersuchung der anderen Muskeln des Körpers konnte nicht vorgenommen werden, da die elektrische Untersuchung jedesmal Erbrechen auslöste, das innerhalb 10 Stunden öfters wiederkehrte. Die Oberschenkel zeigten keine irgendwie ausgesprochene Atrophie, Becken, Rumpf, Schulter, Arme waren in ihrer Bewegung vollkommen frei. Dagegen liessen die kleinen Handmuskeln deutlich Atrophie erkennen, die sich auf Daumen und Kleinfingerballen und die Lumbricales und Interossei der Mittelhandknochen erstreckte. Der Druck der Hand war sehr schwach, Spreizung der Finger desgleichen, doch noch möglich. Die Sensibilität war nirgends nachweisbar gestört, die Pupillen reagierten prompt.

Der Muskelschwund nahm allmählich zu, ergriff die Wadenmuskeln, sodass das Gehen wieder sehr behindert war, während die Oberschenkelmuskulatur kaum an Umfang und Kraft verloren hatte. An den oberen Extremitäten ging beim Tode der Schwund auch bereits auf die Vorderarmmuskeln über. Das Kind entwickelte sich psychisch vollständig normal, kam am 1. April 1905 zur Schule und lernte gut, so dass der Lehrer nicht über das Kind zu klagen hatte, ausser, dass es beim Schreiben in der Haltung des Griffels behindert sei. Das Kind erkrankte dann im 7. Lebensjahre an Bronchopneumonie und starb nach kurzem Krankheitslager acht Tage später als sein oben erwähnter Bruder. Bei der von Herrn Prosector Dr. Herxheimer vorgenommenen Section fanden sich ausgedehnte Bronchopneumonien, beiderseits am stärksten in den Unterlappen. Das Rückenmark war vielleicht etwas kleiner, als es normal sein sollte, zeigte auf Querschnitten leichte Verfärbung in den Hintersträngen, an den Rückenmarkshäuten keine Besonderheiten. Hirnstamm und Gehirn ohne makroskopischen Befund.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden nach Härtung in Formol von den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks, den verschiedenen Höhen des Hirnstamms, dann von einzelnen Abschnitten der Rinde des Grosshirns und des Kleinhirns Schnitte angefertigt und dieselben nach der von Weigert angegebenen Modification der van Gieson-Färbung, sodann nach Weigert's Markscheidenmethode in der Modification, wie er sie kurz vor seinem Tode angab (Fluorchrombeize und Eisen-

Hämatoxylin) und ferner nach Bielschowsky's Fibrillenmethode, einzelne Schnitte auch nach Nissl gefärbt.

Die Cauda equina und der Conus medullaris zeigten gegen die Norm keine Veränderung. Dieselben begannen erst im oberen Sacralmark und sollen zunächst an einigen Schnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks genauer beschrieben werden.

5. Lumbalsegment. Auf Weigertbildern sieht man in den Vorderhörnern der grauen Substanz den Markfaserfilz reichlich entwickelt. Derselbe zeigt besondere Dichte in den Zellgruppen, speciell in den beiden medial und der lateralen vorderen Gruppe, diese lassen im Vergleich mit normalen Präparaten keinen Unterschied in der Entwicklung der Fasermenge und der Form der einzelnen Fasern erkennen. Dagegen ergiebt dieser Vergleich in der lateralen hinteren Zellgruppe eine, wenn auch geringe, so doch deutliche Lichtung im Faserfilz, so dass die ganze Gruppe heller erscheint. Bei starker Vergrößerung erkennt man in dieser Gruppe an den einzelnen Markscheiden Auftreibungen, Quellungen, manchmal rosenkranzartige Verdickungen, die Zahl und Grösse solcher Anschwellungen, wie sie sich auch im Normalen finden, jedenfalls bei weitem überschreiten. Auch ist die Färbung der meisten, hier noch restirenden Markscheiden, eine auffallend helle, blassblaue. Markscheidenreste in Form von blauen mehr oder weniger runden Klumpen finden sich nur sehr spärlich. Ausser dieser beschriebenen Stelle ist somit das ganze Vorderhorn normal mit Markscheiden versehen. Im Hinterhorn sind die Markscheiden, wie es ja der Norm entspricht, zumeist schmaler wie im Vorderhorn, aber gut gefärbt. Ein Ausfall der Fasern ist nirgends zu constatiren, speciell hat auch die Lissauer'sche Randzone reichliche und normale Markscheiden.

Die prächtig dunkelblau gefärbte weisse Substanz lässt an zwei Stellen eine Aufhellung im Farbenton erkennen; die eine dieser Stellen liegt am dorsalen Rande des hinteren Seitenstrangs, hat eine etwa dreieckige Gestalt und grenzt an den lateralen Rand des Hinterhorns. Sie tritt nur bei starker Vergrößerung deutlich hervor. Die zweite hellere Stelle befindet sich in den Hintersträngen und nimmt etwa die mittlere, mediale Partie derselben ein, erstreckt sich in geringerer Stärke bis zum hinteren Rande, so dass das ventrale Feld, die Wurzeleintrittszone und speciell auch die an das mittlere Drittel des Sulcus med. post. grenzenden Fasern normal erscheinen. Mit starker Vergrößerung sieht man in den helleren Partien, neben vielen normal erscheinenden Fasern, einzelne sehr dünne, andere aber auch sehr dick und gequollen, manchmal auf dem Querschnitt blasse Ringe darstellend. Die vorderen Wurzeln lassen intraspinal und extraspinal keine Veränderungen erkennen, desgleichen haben auch die hinteren Wurzeln völlig normales Aussehen.

Auf Weigert-van Giesonbildern findet man in den Vorderhörnern im Allgemeinen normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen der medialen Gruppen und der lateralen Vordergruppe sind normal an Zahl und lassen bei starker Vergrößerung einen hellen Kern mit gutem Chromatingerüst und Kernkörperchen erkennen. Die Nisslschollen finden sich in normaler Zahl und

Anordnung. Die Fortsätze der Zellen sind wohl ausgebildet. Nur in der hinteren lateralen Gruppe erkennt man neben normalen Zellen einzelne, die sichtlich geschrumpft sind und ihre Fortsätze zum Theil eingebüsst haben, während der pericelluläre Raum an Grösse gewonnen hat. Der Rand dieser Zellen ist oft zackig, ihr Kern ist meist nicht mehr deutlich zu erkennen, dunkler als normal und die Nisslschollen sind in grösserem oder geringerem Maasse verschwunden. Die Zahl dieser so veränderten Zellen ist jedoch im Verhältniss klein, von 8 Zellen, die bei mittlerer Vergrösserung in einem Gesichtsfeld liegen, erweisen sich bei starker Vergrösserung 5 als normal und 3 als verändert. Die ganze Partie dieser lateralen hinteren Zellgruppe hat auf den van Gieson-Schnitten einen gelberen Farbenton als normal und bei starker Vergrösserung sieht man diesen bedingt durch eine Vermehrung des Gliagewebes. Man erkennt das Maschennetz der Gliafasern gegenüber der Umgebung vermehrt und sieht deutlich einzelne Spinnenzellen, deren Fasern in dem Netzwerk sich verlieren. Im Hinterhorn finden sich völlig normale Verhältnisse.

In der weissen Substanz fallen die oben an Weigert-Präparaten beschriebenen helleren Stellen durch erhöhten gelblichen Farbenton auf, der von Vermehrung des Gliagewebes herrührt. Eine Wucherung des Bindegewebes, welches bei dieser Färbung hellroth erscheint und sich vom Gliageewebe auffallend gut abhebt, ist nicht zu constatiren.

Bielschowsky-Präparate orientiren zunächst über die Ganglienzellen der Vorderhörner; sie lassen die Fibrillenbüschel im Zelleib und den Fortsätzen gut hervortreten, mit Ausnahme einzelner Zellen der lateralen hinteren Gruppe, die auch auf van Gieson-Präparaten bereits als verändert erkannt und oben beschrieben wurden. In diesen Zellen sind die Fibrillen im Zelleib verbacken, verdickt, in den Fortsätzen meist noch besser erhalten. Die Kerne dieser Zellen haben oft dunkle Farbe.

4. Lumbalsegment. In diesem Segment treten die bereits vorhin beschriebenen Veränderungen noch weit deutlicher hervor.

Auf Weigert-Präparaten erscheinen die Vorderhörner normal in Bezug auf Fasergehalt und Aussehen der einzelnen Fasern, mit Ausnahme der Fasern in der hinteren lateralen Zellgruppe. Diese Gruppe ist auffallend faserarm und erscheint bei durchfallendem Licht und bei schwacher Vergrösserung noch heller wie die entsprechende Partie in dem vorher beschriebenen Präparat. Bei starker Vergrösserung erkennt man ebenfalls den starken Faserausfall, und die einzelnen noch erhaltenen Fasern zeigen fast alle abnorme Auftreibungen und Verdickungen oder rosenkranzähnliche Formen. Auch liegen hier mehrere runde oder unregelmässig gestaltete blassblaue Klumpen im Gesichtsfeld. Im Hinterhorn ergiebt ein Vergleich mit normalen Präparaten normales Verhalten der Fasern an Zahl, Grösse und Form. Speciell die Lissauer'sche Randzone erscheint völlig intact.

In der weissen Substanz fallen die beiden schon im vorigen Präparate beschriebenen hellen Stellen in dem sonst tief dunkelblau gefärbten Präparate gleich in die Augen, und zwar haben diese Stellen an Ausdehnung und Intensität der Farbendifferenz bedeutend gewonnen. Die eine liegt am lateralen

hinteren Rande des Seitenstrangs in etwa keilförmiger Ausdehnung, dessen Basis dem lateralen Rande des Hinterhorns aufsitzt; von letzterem, namentlich nach vorne zu, durch eine schmale Lage normal aussehender, dichter gelegener Fasern getrennt. Medianwärts zu nimmt diese hellere Stelle allmählich dunkleren Farbenton an, ihre Breite beträgt in der grössten Ausdehnung der Stelle etwa ein Drittel der des ganzen Seitenstrangs.

Die zweite helle Stelle liegt im Hinterstrang, sie erstreckt sich fast über den ganzen Strang, lässt nur ein ventrales Feld und einen kleinen Saum am inneren Rande des Hinterhorns frei und am medianen Sulcus ist eine Gruppe dichter gelegener, daher dunkel erscheinender Fasern zu finden. Die hellen Partien des Hinterstranges erscheinen bedeutend lichter als die des Seitenstranges. Bei starker Vergrösserung erkennt man in den hellen Gebieten, namentlich im Hinterstrang, neben normal erscheinenden Fasern solche mit den bereits oben beschriebenen krankhaften Veränderungen: Quellungen, Auftreiben und dergleichen. An den lateralen Partien des Hinterstrangs sieht man auf allen Schnitten dieser Gegend dicke, glatte Fasern in die Hinterhörner einziehen. Die vorderen und hinteren Wurzeln lassen nirgends krankhafte Veränderungen erkennen.

Auf Weigert-van Gieson-Schnitten erweisen sich die Zellen der Vorderhörner als völlig normal mit Ausnahme einzelner Zellen der hinteren lateralen Zellgruppe. Hier liegen neben solchen mit durchaus normalem Aussehen in Bezug auf Fortsätze, Zellplasma und Kern einzelne, welche die oben bereits genauer beschriebenen Zeichen krankhafter Veränderungen an sich tragen. Ihre Fortsätze sind mehr oder weniger verschwunden, der Zellleib ist geschrumpft und hat unregelmässige Grenzen. Im Zellplasma sind die Nisslschollen verwaschen oder verschwunden, der Kern hat meist dunklen Farbenton, ist an anderen Zellen nicht zu finden. Die Zahl dieser, im verschiedenen Stadium der Degeneration begriffenen Zellen ist im Verhältniss zu den normalen Zellen eine grössere, wie in dem zuletzt beschriebenen 2. Sacralsegment. Von 8 Zellen, die bei mittlerer Vergrösserung im Gesichtsfeld liegen, erweisen sich bei starker Vergrösserung 4 bis 5 als mehr oder weniger verändert. Die höchsten Grade der Veränderung, wie sie oben beschrieben sind, finden sich jedoch nur vereinzelt; unter den acht zum Vergleich herausgegriffenen nur einmal. Entsprechend der vermehrten Zellatrophie ist das Gliagewebe, welches sich durch hellen Farbenton gut abhebt, deutlich vermehrt. Es betrifft diese Vermehrung sowohl das feine Gliamaschennetz wie auch die Zellen. Gefäss- oder Bindegewebsneubildung ist nicht zu constatiren. Die Hinterhörner lassen an diesen Schnitten keine Veränderungen erkennen. In der weissen Substanz sind es jene beiden am Weigert-Präparat heller erscheinenden Partien, die nun durch einen gelben Farbenton stark hervortreten. Diese Färbung ist im Hinterstrang bedeutend stärker als im Seitenstrang. Sie erweist sich bedingt durch Vermehrung des Gliagewebes. Eine Bindegewebsvermehrung fehlt auch hier.

Bielschowsky-Präparate zeigen zunächst die Veränderungen in den Fibrillen der einzelnen, bereits oben als krankhaft verändert beschriebenen



Zellen der hinteren lateralen Gruppe des Vorderhorns. Die Fibrillen dieser Zellen sind namentlich im Zellleib verklumpt und verbacken, so dass die sonst so schön hervortretenden Fibrillenbüschel sich hier nicht finden. Die Fortsätze der Zellen, sowohl der Achsencylinderfortsatz wie die Dendriten lassen zumeist noch feine, hie und da gewellte Fibrillen erkennen. Die Kerne der veränderten Zellen haben vielfach dunklen Farbenton angenommen. Alle übrigen Zellen des Vorder- und Hinterhorns erscheinen von normalem Aussehen.

1. Lumbalsegment. Auf Markscheidenbildern ist in den Vorderhörnern nirgends eine Abnahme der Fasern oder Veränderung der Form derselben zu erkennen, das Gleiche findet sich in den Hinterhörnern, mit Ausnahme der Gegend der Clarke'schen Säulen. Diese zeigt ein auffallende Helle, so dass bei schwacher Vergrößerung kaum Markscheiden oder Markscheidenreste hier zu erkennen sind. Dahingegen liegt um die Säulen herum, namentlich an den ventralen Theilen, ein gut ausgebildeter Faserzug. Bei starker Vergrößerung sind in den Säulen ebenfalls nur sehr spärlich Markscheiden und Markscheidenreste zu erkennen; alle diese sind stark verändert, sie haben meist grosse, blasige Auftreibungen von hellem Farbenton und es finden sich auch einzelne zerstreute breite, meist runde, doch auch unregelmässig gestaltete hellblaue Klumpen. Besonders bemerkt sei noch, dass die Lissauer'schen Randzonen in ihrem Fasergehalt vollkommen normal erscheinen. In der weissen Substanz fällt hier im Hinterstrang eine Partie durch abnorme Helligkeit auf, welche die ähnlich gelegene Partie im vorigen Präparat bedeutend übertrifft. Dieselbe erstreckt sich etwa keilförmig von der Basis der Hinterhörner bis zum dorsalen Rande des Rückenmarks, die Spitze des Keiles hat noch mehr Fasern, erscheint daher dunkler, doch ist der mediale Theil derselben stärker gelichtet als der laterale. Am dorsalen Rande nimmt die Lichtung etwa die Hälfte des ganzen Stranges ein, an dem medianen Sulcus sind mehr Fasern zu sehen, als ringsum; der Uebergang in die lateralen, dem Hinterhorn anliegenden dunkleren Partien ist nirgends ein schroffer, sondern geht allmählich vor sich. Aus den lateralen Partien sieht man kräftige Fasern in's Hinterhorn eintreten. Bei starker Vergrößerung erkennt man in der beschriebenen hellen Partie neben wenig normal aussehenden Fasern viele von abnorm kleinem und grossem Querschnitt. Eine zweite, wenn auch weit weniger helle Partie liegt im Seitenstrang, und zwar im dorsalen lateralen Theil desselben. Sie grenzt nach aussen an den dorsalen Rand, beginnt in einiger Entfernung vom Hinterhorn und zieht dann bis über die Mitte des Strangs nach vorn. Medialwärts erstreckt sie sich über die Hälfte des Stranges. Der Uebergang in die dunklen medial gelegenen Stellen ist ein allmählicher.

Auf Weigert-van Gieson-Präparaten lassen die Vorder- und Hinterhornzellen kein Abweichen von der Norm erkennen, während in den Clarke'schen Säulen neben normalen sich auch reichlich Zellen finden, die geschrumpft, fortsatzlos sind, in einem erweiterten, pericellulären Raume liegen und in ihrem Zellleib keine oder nur verklumpte Nisslschollen erkennen lassen, während der Kern, soweit ein solcher noch sichtbar ist, sein Chromatingerüst und Kernkör-

perchen mehr oder weniger verloren hat. Unter 8 Zellen, die man bei mittlerer Vergrösserung sieht, findet sich nur zwei normale, während sechs mehr oder weniger starke Veränderungen erkennen lassen. Dieses ganze Gebiet erscheint abnorm gelb gefärbt und ergiebt im Vergleich mit normalen Präparaten eine deutliche Vermehrung des Neurogliafaserfilzes und der Gliazellen. Eine gleich erhöhte gelbe Färbung zeigen auch die im Markscheidenpräparat hell erscheinenden Stellen der weissen Substanz im Hinter- und Seitenstrang. Namentlich im Hinterstrang erkennt man auf Quer- und Längsschnitten die deutliche Vermehrung der Neuroglia.

Auf Bielschowsky-Präparaten erweisen sich ebenfalls die Gliazellen der Vorder- und Hinterhörner als normal, mit Ausnahme derjenigen der Clarke'schen Säule. Hier tritt uns an den oben bereits als verändert beschriebenen Zellen dieser Säulen eine Auflösung und Verklumpung des sonst gut ausgeprägten Fibrillennetzes entgegen. Diese Veränderungen sind im Zellleib mehr ausgeprägt wie in den Fortsätzen, soweit solche an diesen Zellen noch vorhanden sind. Die Kerne der veränderten Zellen erscheinen dunkel oder sind ganz verschwunden. Man sieht in einzelnen Zellen grosse Vacuolen, umgeben von verbackenen und theils in Körnchen aufgelösten Fibrillen; auch einzelne Anhäufungen von Körnchen liegen im Gesichtsfeld, offenbar die letzten Reste der zu Grunde gegangenen Zellen. Die einzelnen Fibrillen haben auf Querschnitten ein sehr verschiedenes, theils zu dünnes, öfters aber zu dickes Volumen, und auf Längsschnitten sind ihre Conturen unscharf, die einzelnen Fasern lassen Anschwellungen erkennen, weit mehr und grösser, wie sie sich auch in der Norm finden, und in diesen oft helle, zerklüftete Stellen. Neben den so veränderten Fasern sind aber auch überall in den hellen Stellen noch normale vorhanden.

4. Dorsalsegment. Auf Weigert-Präparaten erscheint das Fasernetz in Vorder- und Hinterhörnern völlig normal, bis auf die Gegend der Clarke'schen Säulen. In diesen ist eine Lichtung unverkennbar, und auch bei starker Vergrösserung finden sich nur wenige Fasern von normaler Dicke und Form; die meisten sind abnorm dick und blass, haben theils Rosenkranzform, oder einzelne blasige Auftreibungen von blassblauer Farbe. Blassblaue Klumpen finden sich wenig. In der weissen Substanz treten die beiden, schon öfters beschriebenen hellen Stellen deutlich hervor. Die helle Partie im Hinterstrang lässt bei schwacher Vergrösserung fast gar keine Fasern erkennen; sie hat wieder die Form eines Keiles, der mit seiner Spitze der hinteren Commissur zugerichtet ist, diese aber nicht ganz erreicht; doch sind in der medialen Hälfte des ventralen Feldes die Fasern weniger dicht gelagert wie lateral. Am dorsalen Rande nimmt die Breite der keilförmigen, hellen Stelle etwa die mediale Hälfte des Hinterstranges ein. An dem medianen Sulcus sind wiederum reichliche Fasern gelegen. In den medianen Partien des Stranges reicht die Lichtung nicht ganz bis zum Sulcus intermedius posterior. Der Uebergang von den hellen in die dunklen Partien ist nirgends ein absolut schroffer, sondern erfolgt allmählich. Auch bei starker Vergrösserung finden sich in den hellen Partien nur sehr wenig Fasern, und diese zumeist mit krankhaften Auftreibungen und

dergleichen. Die hellen Partien des Seitenstranges sind ganz bedeutend weniger von den normalen Partien unterschieden, wie die des Hinterstranges. Sie liegen wiederum in den lateralen, hinteren Partien des Stranges, erreichen aber das Hinterhorn nicht, erstrecken sich etwa dreieckig, die Spitze dem Hinterhorn zugewandt, nach vorn, und reichen hier fast bis an die austretenden seitlichen Wurzeln. Bei starker Vergrößerung finden sich in diesem Gebiete viele normale Fasern und relativ wenig veränderte.

Weigert-van Giesonbilder zeigen in den Ganglienzellen des Vorder- und Hinterhorns keine Veränderung mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen. Hier sind neben normalen Zellen solche zu finden, die die beim vorigen Präparat genauer beschriebenen Veränderungen aufweisen, doch ist die Zahl der veränderten Zellen im Vergleiche mit den gesunden geringer, und auch der Grad der Veränderungen vielfach kein intensiver. In den kranken Partien ist das Gliagewebe vermehrt.

Bielschowskybilder dieser Gegend lassen ebenfalls in den Clarke'schen Säulen die schon im vorigen Bilde beschriebenen Veränderungen erkennen.

1. Dorsalsegment. Weigertbilder zeigen in der grauen Substanz normale Markscheidennetze, mit Ausnahme der Gegend der Clarke'schen Säulen, in denen das Verhalten dieser ein ungefähr gleiches ist, wie in den vorigen Präparaten. Auch die helle Stelle im Seitenstrang zeigt fast das gleiche Verhalten, hat aber an Intensität nachgelassen und hebt sich in Folge dessen von den normalen medialen Partien dieses Stranges nicht mehr so deutlich ab. In den hinteren Strängen hat der vorhin beschriebene keilförmige Ausschnitt an seiner Spitze, also der hinteren Commissur zu, an Breite gewonnen, so dass die ganze mediale Hälfte des der hinteren Commissur anliegenden Theiles des Hinterstranges weit heller erscheint, wie die laterale. Am dorsalen Rande nimmt die hellere Stelle das mittlere Drittel des Stranges ein. Sie erreicht den Sulcus intermedius posterior nicht. Am Sulcus medialis posterior liegen wiederum reichlicher Fasern, namentlich ventralwärts. Im Uebrigen ist der Faserausfall ein sehr grosser, auch bei starker Vergrößerung sind nur einzelne normale zu erkennen. Der Uebergang des hellen vom dunkel gefärbten Theil des Stranges ist hier ein ziemlich scharfer, doch ist auch in den lateralen, dunklen Partien des Stranges, namentlich in den mittleren Theilen desselben, eine leichte Lichtung unverkennbar.

Auf Weigert-van Giesonbildern und nach Bielschowsky gefärbten Präparaten sind wiederum die bereits genauer beschriebenen Veränderungen der Stränge und Clarke'schen Säulen zu erkennen. Ausserdem zeigen einzelne Stellen im lateralen Vorderhorn Auflösung der Nisslschollen und dunkle Kerne.

5. Cervicalsegment. Die Präparate dieses Segmentes erscheinen bei den verschiedenen Färbungen vollständig normal, mit Ausnahme einer kleinen Partie der Hinterstränge. Auf Weigert-Präparaten ist diese Partie hell und hat auch bei starker Vergrößerung nur spärliche Fasern. Sie liegt ganz im Goll'schen Strang, bildet einen spitzen Keil an der medialen Begrenzung dieses Stranges. Die Spitze beginnt etwa im oberen Drittel des Strangs, die

Basis des Keiles nimmt an der dorsalen, medialen Grenze des Hinterstrangs etwa ein Sechstel der Grösse des Stranges ein. Ventralwärts zeigt der helle Keil eine kleine Ausbuchtung, um dann wieder spitz zuzugehen. Der Uebergang der hellen Stelle in die umliegenden dunklen, d. h. markscheidenreichen, ist lateral ein ziemlich schroffer, frontal ein allmählicher. An dem medianen Sulcus sind etwas mehr Fasern aufzufinden als in den übrigen Theilen. Die spärlichen, noch vorhandenen Fasern lassen zum Theil keine Veränderungen erkennen, zum grössten Theil aber tragen sie die bekannten Degenerationszeichen. An Weigert-van Giesonbildern sieht man wieder starke Vermehrung der Neuroglia in diesen hellen Partien, während das Bindegewebe nicht wesentlich gewuchert ist. Die nach Bielschowsky imprägnirten Präparate lassen reichlicher Fibrillen erkennen, als Markscheiden vorhanden waren. Die Fibrillen haben zumeist Degenerationszeichen.

Die Veränderungen sind in allen Höhen des Rückenmarks auf der rechten wie linken Seite nicht wesentlich verschieden.

Schnitte durch die Medulla oblongata unterhalb der Oliven zeigen im Goll'schen Kern eine kleine dreieckige Lichtung, die an der medialen, vorderen Spitze dieses Kernes sitzt. Sie ist durch Ausfall von Markfasern bedingt, im Uebrigen ist im Kern keine Degeneration zu finden in Bezug auf Fasern und Zellen. Die Fibræ arcuatae und mediale Schleife sind normal entwickelt.

In den Schnitten weiter frontalwärts durch die Medulla oblongata, Pons, Pedunculus cerebri zeigten sich nirgends Veränderungen, desgleichen erschienen Schnitte aus verschiedenen Gegenden des Grosshirns und der Kleinhirnrinde normal.

Von Muskeln und Nerven konnten nur ein Stück der Vorderschenkelmuskeln mit anhängendem Nervus peroneus und ein Stück Wadenmuskulatur mit dem Nervus tibialis zur Untersuchung entnommen werden. Das Aussehen dieser Muskeln war ein blasses, wie verfettetes. Die Nerven waren dünn und zart. Auf Quer- und Längsschnitten zeigten sich die Muskelfasern in ausgedehntem Maasse atrophisch, so zwar, dass neben einzelnen wohl erhaltenen Fasern alle Uebergänge des Zerfalls von dem beginnenden Verlust der Quer- und Längsstreifung bis zur völligen, fettigen Entartung vorhanden waren. Die Sarcolemmkern waren vermehrt und die Bindegewebszüge verdickt. Die Peronealgruppe zeigte höheren Grad des Zerfalls wie die Wadenmuskulatur.

In den Nerven findet sich Degeneration und Schwund der Nervenfasern; ihre Zahl ist erheblich reducirt. Die Markscheiden sind gequollen, verblasst und fehlen vielfach; ebenso lassen die noch erhaltenen Axencylinder die Anzeichen des Zerfalls erkennen. Doch sind auch völlig normale Fasern eingestreut. Das Zwischengewebe ist verdickt. Centralwärts nehmen die degenerativen Erscheinungen ab. Muskelspindeln fanden sich nicht.

Fassen wir die klinischen und anatomischen Befunde kurz zusammen.

Bei einem Knaben, der anscheinend normal geboren wurde, sehen



wir am Ende des ersten, resp. Anfang des zweiten Lebensjahres, als er zu laufen anfang, nach und nach eine Lähmung der Dorsalflectoren beider Füße auftreten, mit consecutiver Verkürzung der Achillessehne, so dass ein Equino-varus sich ausbildete, der das Gehen sehr erschwerte. Durch beiderseitige Tenotomie wurde zeitweise Besserung im Gehen erzielt, die bei dem weiteren Fortschreiten des Leidens auch auf die Wadenmuskulatur wieder nachliess. Patient bewegte sich mühsam fort, indem er den Aussenrand der Sohle aufsetzte und nach Stepperart die Beine hob.

Im vierten Lebensjahre begannen auch die kleinen Handmuskeln beiderseits atrophisch zu werden, so dass Spreizen der Finger und Händedruck allmählich immer mehr behindert waren. Die elektrische Untersuchung der befallenen Muskeln ergab Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten. Die Patellarsehnenreflexe fehlten. Sonst war kein abnormer Befund zu erheben. Sensibilität, Coordination, Pupillenreaction normal. Ein ein Jahr älterer Bruder litt an ganz gleicher Störung, zwei jüngere Geschwister erschienen vollkommen gesund. Desgleichen ist bei den Eltern und deren Anverwandten kein derartiges Leiden zu ermitteln. Die beiden kranken Knaben starben innerhalb 8 Tagen an Bronchopneumonie. Die mikroskopische Untersuchung unseres Patienten ergab im Rückenmark Degeneration in den Hintersträngen, die im unteren Lendenmark fast den ganzen Querschnitt derselben einnahm, mit Ausnahme des dorsoventralen Feldes, weiter oben sich auf die Goll'schen Stränge beschränkte und nur wenig auf die Burdach'schen übergriff. Der Defect spitzte sich centralwärts immer mehr keilförmig zu und war als kleiner Keil noch in der Höhe des Goll'schen Kernes zu finden. Dieser selbst war intact. Es fand sich ferner eine Degeneration leichteren Grades in den hinteren, lateralen Partien des Seitenstranges, im Lenden- und Brustmark, welche ungefähr die Gegend der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowers'schen Stränge einnahm. Im Hinterhorn zeigten die Clarke'schen Säulen Faserausfall und Degeneration der Zellen, dagegen waren im übrigen Hinterhorn der Faserfilz und die Zellen normal, die Lissauer'sche Randzone überall intact. Im Vorderhorn hatten in der Lendenanschwellung die lateralen, hinteren Zellengruppen ihren Faserfilz stark eingebüsst, und die hier liegenden Zellen befanden sich im degenerativen Verfall, ohne an Zahl wesentlich verringert zu sein. Ein ähnlicher, wenn auch etwas weniger ausgeprägter pathologischer Befund war in den lateralen Zellgruppen des ersten Dorsal- und der unteren Halssegmente zu finden. Im Uebrigen waren die Vorderhörner in Bezug auf Faserfilz und Zellen normal. Die vorderen und hinteren Wurzeln erschienen nirgends nachweisbar erkrankt.

Die untersuchten Muskeln der Unterschenkel hatten auffallend blasses, fettiges Aussehen und befanden sich im Zustand der Atrophie, indem die Muskelfasern theils ihre Längs- und Querstreifung eingebüsst hatten, theils bereits in fettigem Zerfall begriffen waren. Zwischen diesen atrophischen Fasern waren hier und da noch normale eingelagert. Die Sarcolemmkkerne zeigten sich vermehrt, die Bindegewebszüge verdickt.

In den untersuchten Nerven der Unterschenkel fand sich Degeneration und Schwund der Nervenfasern, die centralwärts abnahm. Muskelspindeln fanden sich nicht. Medulla oblongata, Pons, Gross- und Kleinhirn ohne Befund.

An der Zugehörigkeit dieses Falles zu der Gruppe der neuralen Muskelatrophie (Hoffmann) kann ein Zweifel wohl nicht existiren. Auffallend ist nur der sehr frühe Beginn, doch sind Fälle, die im dritten Lebensjahr ihren Anfang nahmen, öfters erwähnt (Charcot-Marie u. A.) und Hoffmann sowohl wie Schultze beschreiben auch Fälle, die bereits mit Beginn des zweiten Lebensjahres von der Krankheit befallen wurden. Im Uebrigen entspricht der Verlauf der Erkrankung ganz den von Hoffmann aufgestellten charakteristischen Merkmalen einer chronischen degenerativen Atrophie der Muskeln, die an den distalen Enden der unteren Extremitäten ihren Anfang nimmt und später auf die gleichen Partien der oberen Extremitäten überspringt. Manchmal finden sich leichte Sensibilitätsstörungen, die in unserem Falle fehlten. Als anatomische Grundlage dieser Störung fand sich neben einer Atrophie der befallenen Muskeln und Nerven eine ausgedehnte Veränderung im Rückenmark. Bevor ich auf letztere näher eingehe, ist ein Ueberblick über die Literatur angezeigt.

Bei der Berücksichtigung der einschlägigen Beobachtung dürfte es sich empfehlen, sich möglichst genau an die von Hoffmann<sup>1)</sup> als pathognomonisch für die in Rede stehende Affection aufgestellten Befunde zu halten.

Dass Uebergänge zur Dystrophia musculorum vorkommen und leicht zu Verwechslungen Anlass geben, führt Hoffmann bereits weiter aus, da letztere sich zuerst am Unterschenkel und Vorderarm etabliren könne. Es fällt da nicht immer leicht, die für Dystrophia charakteristischen Merkmale zu eruiren und richtig zu bewerthen. Das führt dann zu Meinungsdivergenzen.

1) Hoffmann, Ueber progr. neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psych. Bd. XX. — Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. S. 95. — Derselbe, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. S. 418.

So will Hoffmann den von Oppenheim und Cassirer<sup>1)</sup> beschriebenen Fall von Muskelatrophie, der der Dystrophie entsprechenden anatomischen Befunde aufwies, auch dieser Krankheit zugewiesen wissen, obwohl die Autoren ihn zur neuralen Muskelatrophie rechnen. Hoffmann stützt seine Ansicht wohl mit Recht auf das Befallensein der Gesichtsmuskeln, die relativ stärker erkrankt waren, als die distalen Enden der Extremitäten. Ebenso weist Hoffmann die von Reinhold und Goffroy und Achard<sup>2)</sup> veröffentlichten Fälle und anatomischen Befunde als nicht zur neuralen Muskelatrophie gehörig zurück.

Ueber einen Fall von Dystrophie, der dem neuralen Typus klinisch ähnlich sah, berichtete jüngst G. Spiller<sup>3)</sup>. Bei einem 26jährigen Mann trat nach Sturz erst vorübergehende Lähmung, dann distalwärts an den unteren, 3 Monate später auch an den oberen Extremitäten Muskelschwund ein, der aber schnell bis zur Hüfte und Oberarm weiterschritt, bald auch Schulter, Rücken und Rumpf ergriffen und innerhalb einiger Jahre einen sehr hohen Grad erreichte. Bei der Section wurde das centrale und periphere Nervensystem gesund gefunden, dagegen fand sich Atrophie und Degeneration der Muskelfasern.

Ein Fall, den Placzek<sup>4)</sup> zu der in Rede stehenden Gruppe rechnete, erwies sich bei Nachuntersuchungen des Rückenmarkes als Tabes mit Muskelatrophie.

Unserer Gruppe nahestehend und doch trotz Raymond's<sup>5)</sup> Einspruch mit Recht als selbstständige Affection abgetrennt, ist die von Déjérine<sup>6)</sup> zuerst beschriebene: *Névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance*. In diesen Fällen verlief die distalwärts beginnende Muskel-

1) Oppenheim und Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. S. 143.

2) Citirt bei Oppenheim und Cassirer.

3) William G. Spiller, Myopathy of the distal Type and its relation to the neurol form of muscular atrophy. Arch. f. nerv. and ment. disease.

4) Placzek, Fall von progressiver Muskelatrophie spin. Typ. mit tabet. Veränderungen. Virchow's Archiv, October 1899. S. 105.

5) Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. 1903. p. 226.

6) J. Déjérine et Sottas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Mémoires de la Soc. de Biol. 18 Mars, 1893. — J. Déjérine, Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique etc. Rev. de Méd. 1896. p. 881. — Gombault et Mallet, Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. Arch. de Méd. expér. 1889. p. 385. — J. Déjérine et André-Thomas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique etc. Nouv. Journ. de la Salpêtr. 1906. No. 6, Nov.-Déc.

atrophie mit heftigen Schmerzen, Nystagmus, Myosis, reflectorischer Pupillenstarre, Kyphoskoliose, Hypertrophie und Verhärtung der palpablen Nerven. Anatomisch fand sich neben Atrophie der Muskeln chronische interstitielle Neuritis, Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, Atrophie der Vorderhornzellen, der vorderen und hinteren Wurzeln.

De Bruck und Deroubaix<sup>1)</sup> theilen einen Fall von Muskelatrophie mit, der klinisch ganz nach dem Typus der Leyden-Möbius'schen Dystrophie verlief und anatomisch „atrophie fibrograisseuse“ der Muskeln, Erkrankung der Muskelspindeln, Degeneration der Nervenstämmе und Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks aufwies.

Von Fällen, die der neuralen Muskelatrophie in ihrem klinischen Verlauf völlig entsprachen, sind acht Sectionsbefunde mitgetheilt.

Einige dieser Beobachtungen liegen schon recht weit zurück. So fand Virchow<sup>2)</sup> 1855 neben Degeneration der Muskeln und Nerven graue Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der Goll'schen Stränge. Friedreich<sup>3)</sup> beschreibt 1859 zwei Geschwister, bei denen die Obduction neben degenerativer Atrophie der Muskeln und Nerven Degeneration der Goll'schen Stränge nachwies. In diesen beiden Fällen konnten bei Nachuntersuchungen Schultze und Hoffmann auch Veränderungen der Vorderhornzellen auffinden, und Hoffmann meint, dass bessere Untersuchungsmethoden auch im Virchow'schen Fall vielleicht solche zum Vorschein gebracht hätten.

Die weiteren fünf Beobachtungen der letzten Jahre weisen sämtlich Atrophie der befallenen Muskeln auf, sowie eine Degeneration der peripheren Nerven, die centralwärts abnimmt. Ausser diesen gemeinsamen Veränderungen fand

Dubreuilh<sup>4)</sup> leichte Vermehrung der Glia in den Goll'schen Strängen und den äusseren lateralen Partien der Seitenstränge, Alteration der Clarke'schen Säulen und der Vorderhornzellen, ohne Ausfall derselben.

---

1) De Bruck und Deroubaix, Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive. Journ. de Neur. 1906. No. 9. p. 161.

2) R. Virchow, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchow's Archiv VIII. S. 537.

3) Friedreich, 2. und 3. Fall in seinem Werk über progressive Muskelatrophie, cit. bei Hoffmann.

4) Dubreuilh, Etude sur les quatre cas d'atrophie musculaire limité aux extrémités et dépendant d'altération des nerfs périphériques. Rev. de Méd. 1890. Juin. p. 441.



Marinesco<sup>1)</sup>: Degeneration der Hinterstränge, der Hinterhörner-, der hinteren Wurzeln und Vorderhornzellen.

Siemerling<sup>2)</sup>: Degeneration der Hinterstränge, der lateralen hinteren Partien der Seitenstränge, ferner Alteration der Clarke'schen Säulen, der Vorderhörner, vorderen Wurzeln und Spinalganglien, während das Hinterhorn (ausser Clarke'schen Säulen), hintere Wurzeln, Lissauer'sche Randzone völlig intact waren.

Sainton<sup>3)</sup>: Degeneration der Hinterstränge, der Gegend der Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen, der Clarke'schen Säulen, der Vorderhornzellen ohne Ausfall derselben, der Spinalganglien, während hintere Wurzeln, Lissauer'sche Randzone, Hinterhorn, ausser der Gegend der Clarke'schen Säulen, vordere Wurzeln, nicht merklich afficirt waren.

Déjérine et Armand-Delille<sup>4)</sup>: Degeneration der Hinterstränge und Vorderhörner, während hintere Wurzeln und vordere Wurzeln keine Veränderungen aufwiesen.

Diesen letzteren in der Literatur niedergelegten Beobachtungen schliesst sich unser Fall im Allgemeinen nun gut an. Auch hier fanden sich neben Atrophie der befallenen Muskeln, Degeneration der entsprechenden Nerven, die centralwärts abnahm, ausgedehnte Veränderungen im Rückenmark: Degeneration der Hinterstränge, zumeist die Goll'schen Stränge betreffend, aber auch, namentlich im oberen Brustmark, auf die Burdach'schen Stränge übergehend, sowie in den hinteren lateralen Partien der Seitenstränge, ferner ausgedehnte Veränderungen in den Clarke'schen Säulen, geringere in einzelnen Kernlagern der Vorderhörner. Dagegen waren verschont die hinteren Wurzeln, sowie die Lissauer'sche Randzone, das Hinterhorn, ausser Clarke'scher Säule und die vorderen Wurzeln.

Was die Pathogenese der Erkrankung angeht, so sehen wir in allen zur Obduction gekommenen Fällen starke Veränderungen in den peripheren motorischen und sensiblen Neuronen, die von der Peripherie centralwärts gegen ihr trophisches Centrum zu abnehmen, während diese

1) Marinesco, Contributions à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie. Arch. de Méd. expér. Tome VI. 8. 1904.

2) Siemerling, Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie. Archiv f. Psych. Bd. 31. 1899. S. 105.

3) Sainton Paul, L'amyotrophie type Charcot-Marie. Thèse de Paris 1899. G. Steinheil.

4) Déjérine et Armand-Delille, Un cas d'atrophie musculaire, type Charcot-Marie, suivi d'autopsie. Arch. de Neur. No. 91. T. XVII. 2. Serie. p. 79.

Centren selbst degenerative Veränderungen erkennen lassen. So fanden sich in den Spinalganglien, soweit sie zur Untersuchung kamen, ausgesprochene Zellveränderungen, die sich dann wieder, meist mit Ueberspringung der hinteren Wurzeln, im Goll'schen und theilweise auch im Burdach'schen Strang fortsetzten und bis an die Goll'schen Kerne zu verfolgen waren. Im peripheren motorischen Neuron sehen wir gleichfalls die vorderen Wurzeln verschont (ausser Siemerling) und die Vorderhornzellen im Zerfall begriffen. Letztere sind nicht in der ganzen Höhe des Rückenmarks, sondern nur in den Kernlagern befallen, aus denen die erkrankten Muskeln ihre Impulse beziehen. Sie sind an Zahl nicht wesentlich verringert. Am ausgedehntesten fanden sie sich im Fall Siemerling erkrankt. Angesichts dieser Befunde kann man nur der Ansicht Hoffmann's beitreten, der bereits in seinen ersten Publicationen für die centrale Natur des Leidens eintrat, „weil man sich durch Sinken der Vitalität der Ganglienzellen am leichtesten vorstellen kann, warum die Nervendegeneration centralwärts abnimmt“.

Im Uebrigen unterscheiden sich die Befunde insofern, als bei einzelnen die hinteren Wurzeln und Hinterhörner ähnliche Veränderungen aufweisen, wie wir sie bei der Tabes zu finden gewohnt sind, während in vier Fällen (Siemerling, Dubreuilh, Sainton, mein Fall) die hinteren Wurzeln, die Lissauer'sche Randzone, sowie das Hinterhorn, ausser den Clarke'schen Säulen, keine nachweisbaren Veränderungen auffinden liessen. Hier setzte die Erkrankung an den vom Ganglion aufsteigenden sensiblen Fasern intraspinal ein, wie das bereits Siemerling an einer Zeichnung veranschaulicht. Ausserdem fanden sich in diesen vier Fällen Veränderungen in den hinteren, lateralen Partien der Seitenstränge, bei Sainton auch im Areal der vorderen Pyramidenstrangbahn. Diese combinirten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge und der Clarke'schen Säulen ist im Wesentlichen die anatomisch-pathologische Grundlage der Friedreich'schen Ataxie. Es wurden bei dieser auch gelegentlich Muskelatrophien der Unterschenkelmuskulatur und kleinen Handmuskeln gefunden [Déjérine, Whyte, Hodge, Griffith<sup>1)</sup>]. Es könnte also die Vermuthung entstehen, als ob hier eine Combination der Muskelatrophie mit Friedreich'scher Ataxie vorliege. Bei Durchsicht der Krankengeschichten aber findet sich keins der für Friedreich'sche Ataxie charakteristischen Symptome — Ataxie, Nystagmus, Sprachstörungen etc. (Nur Sainton spricht von leichten Zuckungen aller vier Extremitäten, die in unregelmässigen Intervallen auftreten und

1) cf. Oppenheim, Lehrbuch. IV. Aufl. S. 207.

10—15 Secunden dauern.) Es ist also eine völlige Erklärung für die ausgedehnten Rückenmarksveränderungen speciell auch im Seitenstrang aus dem Krankheitsbilde nicht herzuleiten. Die Affection der Seitenstränge betrifft die lateralen, dorsalen Partien, also die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahnen, auch auf die Gowers'schen Stränge übergreifend, und das Areal der Pyramidenbahnen, deren centralen Theil meist freilassend. Das Befallensein dieser letzteren Bahn bereitet der Erklärung ganz besondere Schwierigkeiten.

Siemerling glaubte aus der Affection der Pyramidenbahnen die Contractur im Knie bei seinem Fall zu erklären, doch muss dies fraglich erscheinen bei dem Mangel aller diesbezüglichen klinischen Symptome bei den anderen Fällen. Von den Pyramidenbahnen sind die distalen Partien betroffen, die zum Lumbalsacralmark ziehen. Da wäre es denkbar, dass die Fasern der Pyramidenbahn in Folge der Degeneration der zugehörigen Vorderhornzellen secundär einer functionellen Atrophie anheimgefallen seien, zu der leicht eine trophische sich zugesellt.

Schliesslich liesse sich darüber streiten, ob die degenerirten Fasern überhaupt der Pyramidenbahn angehören.

Neuere Untersuchungen machen es nämlich wahrscheinlich, dass in den lateralen hinteren Partien der Seitenstränge Fasern verlaufen, welche vom Kleinhirn in die Medulla spinalis hinabsteigen. Es wäre somit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich hier um Degeneration dieser cerebellofugalen Fasern handelte, sowie es Stcherbak für die Friedreich'sche Ataxie annimmt.

Es bleibt das freilich eine durch nichts weiter zu beweisende Hypothese.

Es harren somit bei der neuralen Muskelatrophie, die Hoffmann mit vielem Scharfblick von den allgemeinen Muskelatrophien als eigene Gruppe trennte, noch manche Fragen der Erklärung. So ist auch die Aetiologie, die eine Combination so eigenartiger pathologischer Veränderungen hervorbringt, noch in Dunkel gehüllt.

Ein angeborener Defect, eine Aplasie, ist auszuschliessen bei dem ausgesprochen progressiv degenerativen Charakter des Processes. Als Ursache dieser Degeneration irgend ein Toxin anzusprechen, ist bisher nicht möglich. Am meisten dürfte Edinger's „Aufbrauchtheorie“ geeignet erscheinen, die Natur dieser eigenartigen krankhaften Störungen unserem Verständniss näher zu bringen, in der Annahme, dass congenital schwach angelegte Nervengebiete bei stärkerer Inanspruchnahme degenerativem Zerfall unterliegen.

463

r Sec-  
Hezel  
sector

Höhen  
Oc. 1.

Ag. E



10—1

ausge

aus d

sträng

Kleinl

greife

meist

Erklä

§

Contr

lich e

ptome

distal

es der

ration

Atrop

gesell

§

überh

N

den la

vom l

Mögli

dieser

Frie

E

Hypot

E

mit v

Grupp

Aetiol

derun

F

ausge

Ursac

nicht

eignet

unsere

nital

degen



Vorstehender Fall kam im städtischen Krankenhause hier zur Section. Herrn Prof. Dr. Weintraud und Herrn Nervenarzt Dr. Hezel danke ich für Ergänzung der Krankengeschichte und Herrn Prosector Dr. Herxheimer für die freundliche Ueberlassung des Materials.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel III).

Figur 1—6 sind Zeichnungen von Querschnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks (Weigert's Markscheiden-Färbung). Vergr. Leitz Oc. 1. Obj. 1 unter Controle einzelner Stellen bei stärkerer Vergrößerung.

Figur 1 Höhe des V. Cervicalsegmentes.

Figur 2 Höhe des I. Dorsalsegmentes.

Figur 3 Höhe des IV. Dorsalsegmentes.

Figur 4 Höhe des I. Lumbalsegmentes.

Figur 5 Höhe des IV. Lumbalsegmentes.

Figur 6 Höhe des V. Lumbalsegmentes.

---

## XV.

### Aufmerksamkeitsstörungen bei Hysterie.

Von

Dr. Döblin

in Buch, städtische Irrenanstalt, z. Zt. Urban-Berlin.

Im Folgenden wird ein Fall von Hysterie mit Dämmerzuständen und sonstigem grossen Symptomenreichtum analysirt. Die Analyse bezieht sich auf eine Reihe feinerer und seltener Details des Bildes, arbeitet sie im Einzelnen durch, und gelangt zu dem Begriff einer eigenthümlichen Aufmerksamkeitsstörung oder -zerstörung, die als Dysergasie beschrieben wird.

Wir orientiren zunächst über das gröbere Gerüst des Falles.

Die jetzt 32jährige Frau Lina W. stammt aus schwerneuropathischer Familie. Der Vater nahm sich mit 63 Jahren das Leben, angeblich wegen unerträglicher Gichtschmerzen. Ein Bruder der Mutter wurde gleichfalls suicidal, 45 Jahre alt; er war krampfkrank, ein Trinker. Eine Schwester, 26 Jahre alt, leidet an Schwindelanfällen und Kopfschmerzen, sie liegt viel. Eine andere Schwester hat ein krampfkrankes Kind. Ein Bruder „ist aus der Art geschlagen“; sass im Gefängniss; auch er ist fallsüchtig. Die sonst gesunden Geschwister sind durchweg „aufgeregt“, jähzornig. Die Patientin selbst war als Kind leicht erschreckbar und träumte viel. Sie wird von der Mutter als ein sehr wildes Kind geschildert, das ausserordentlich gut lernte, 3 Jahre zu früh in die erste Klasse vorrückte.

Nach beendeter Schulzeit war sie zuerst Dienstmädchen; aber sie wechselte oft die Stellen, weil sie nach eigener Angabe sich mit den Herrschaften „viel in den Haaren hatte“. Erst mit 18 Jahren traten die Menses ein; vorher war ihr „das Blut in den Kopf gestiegen“, so dass der Arzt wegen ihrer Unruhe und öfteren Verwirrtheit gerufen werden musste. Etwa vom 20. Jahre ab soll auch sie nicht näher beschriebene convulsivische Anfälle gehabt haben. Sie nahm vor etwa 5 Jahren ein kleines Mädchen in Pflege, vor 5 Jahren, als die Eltern das Kind wieder zu sich nahmen, einen Knaben. Am 10. Februar 1907 bringt man die Frau nach der Charité, weil sie zu Hause plötzlich wirr sprach, in den Schrank steigen wollte, sich verkehrt anzog. Doch giebt sie in der Charité an, dass sie schon Weihnachten 1904 einen Mann ohne Kopf neben sich habe stehen sehen, häufig auch ihren Vater. In der Klinik verbleibt sie

kaum 14 Tage; sie sieht dort weisse Männer. Schon nach Monatsfrist wird sie aber wiedergebracht; die Diagnose wird gestellt auf Hysterie, bzw. hysterisch-psychopathische Constitution, hallucinatorische Delirien. Ungeheilt wird sie dann am 26. März 1907 nach Buch verlegt.

Aus dem Körperbefunde hier sei mitgetheilt, dass es sich um eine junge Frau in gutem Ernährungszustande handelt. Der Kopf ohne Narben; die Zunge ebenso. Im Uebrigen bietet die Patientin eine linksseitige Hypalgesie, rechts fleckweise Stellen mit hoher Schmerzschwelle; Druckempfindlichkeit des Scheitels, einiger Wirbel, des Facialispunktes, fast aller Trigeminuspunkte, des Mammal- und Iliacalpunktes; schliesslich eine hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Die Patientin ist eine heitere, gesprächige Frau von aufmerksamer Miene; sie giebt geordnet und ruhig Auskunft, ist orientirt, trägt die einzelnen, später controllirten Punkte ihrer Anamnese richtig vor, sie hat nichts Benommenes, Traumhaftes in Gesichtsausdruck, Sprechen oder Benehmen. Sie will weisse Männer draussen und in der Charité gesehen haben, sei aber nicht krank. Sie benennt vorgelegte Gegenstände richtig. Eigentliche Symptome des Vorbeiredens fehlen, keine unsinnigen Antworten erfolgen. Die Intelligenzprüfung ergiebt eine auffallende Unsicherheit des Gedächtnisses für Namen und Zahlen. So weiss sie, dass sie in der Charité war, besinnt sich aber lange auf den Namen Moabit, wo sie auch gelegen hat, und vergisst trotz mehrfacher Einprägung immer wieder den Namen Buch. Bei weiterem Eindringen fällt ihre Abneigung gegen Zahlen und Rechnen auf; das Jahr ihrer Eheschliessung kennt sie nicht: „da müsste ich meinen Trauring haben“. Beim sofortigen Nachsprechen vierstelliger Zahlen unterlaufen ihr viele Fehler. Sie kennt diesen Defect: „ich bin überhaupt sehr vergesslich geworden; ich bin öfter zum Schneider gefahren und habe meine Arbeit zu Hause gelassen. Einmal bin ich statt zum Schneider nach der Charité gegangen“. Morgens habe sie sich ein anderes Mal Glacéhandschuhe angezogen und über die Bluse noch die Nachtjacke angelegt, wollte so weggehen.

Sie hilft gern bei den kleinen Abtheilungsarbeiten mit, unterhält sich mit den Pflegerinnen, denen nichts an ihr auffällt, ist sehr beliebt, ohne Stimmungsschwankung.

Es traten nun nach einigen Tagen wohlumschriebene Bewusstseinsstörungen bei ihr auf; ihre Absetzung gegen das beschriebene Intervallstadium ist im Anfang sehr ausgesprochen; später verwischt sich oft die Grenze.

Die Zustände treten mit Vorliebe Abends auf, nächsthäufig Nachts. Ihr Verlaufstypus — man kann sie nach dem Verhalten der Bewusstseinsthätigkeit Dämmerzustand, nach dem Verhalten der Bewusstseinsinhalte hallucinatorische Delirien nennen — ist folgender: eine Erregung mit lautem Schimpfen, Jammern, leichter Bewegungsunruhe leitet ein; die Patientin verstummt, bisweilen ganz plötzlich, um schliesslich unter hoher motorischer Anspannung fortzudrängen, um sich zu schlagen, zu lärmen und zu zertrümmern. Es besteht meist Rapport mit ihr im Zustand. Der Paroxysmus dauert meist  $\frac{1}{4}$  bis 2 Stunden. Er endet mit längerem oder kürzerem Schlaf, oft auch mit Erwachen; er hinterlässt völlige Amnesie.



Den Ausgangspunkt für die Betrachtung bildet zweckmässig das Verhalten der Krankheitseinsicht.

Die Patientin bestreitet die Krankhaftigkeit ihres Wachzustandes, sie weiss nichts von dem Auftreten der Delirien, glaubt an ihr Vorhandensein auch nach Vorhalt der überzeugendsten Beweise nicht. Die Unterhaltung mit ihr ist schwierig, weil sie ein auch entferntes Erkundigen nach ihrem Befinden in Erregung versetzt. Ihr selbst fällt spontan nur die Zeitlücke auf; sie klagt, dass sie so viel schlafe: „hier sitzt man und sitzt man; wenn man aufwacht, weiss man ob es Morgens oder Abends ist?“ Die naheliegende Erklärungsidee des Schlafes erscheint ihr oft nicht ausreichend, wenngleich sie bis in die letzte Zeit noch damit arbeitet, — und nachdem sie mehrfach auf eigenen Wunsch Schlafmittel erhalten hat, tritt sie mit der Beschuldigung hervor, ihr müssten auch heimlich Schlafmittel beigebracht werden; sie hätte nie so viel geschlafen. Diese Vorstellung wächst sich zu einer förmlichen Vergiftungsidee aus, als sie bemerkt, dass sie an Gewicht verliere, dass Pusteln an ihrer Brust und Stirn hervorkommen, dass Magenkrämpfe mit Erbrechen sich häufen. Bezeichnenderweise verfolgt sie aber den Gedanken nicht weiter; sie fragt nicht einmal, warum man sie vergiften wolle; es zeugt davon, dass dieser Gedanke nur oberflächlich ist, nicht ernst genommen wird. — Ebenso wie der Zustand selbst werden die Verletzungen und Veränderungen behandelt, die sie während der Bewusstseinsstörung erfährt. Die Hautabschürfungen und blauen Flecken: „Da muss ich mich gestossen haben“. „Hier unter solchen Kranken kann einem leicht etwas passiren“. Das ausgezupfte Haar: „Mein Haar fällt mir jetzt so aus“. „Ich kann mir gar nicht erklären; ich hatte so langes Haar. Mein Haar muss verhext sein. Wirklich, mein Haar ist verhext, warum sollte ich mein Haar sonst verlieren?“

Ein gewisses Licht auf die Genese dieser ihrer Uneinsichtigkeit wirft die Wendung, mit der sie Krankheit ablehnt: „ich bin nicht krank, ich will nicht krank sein, ich war noch nie krank“. Sie weiss nun zunächst, wie sie auf sofortigen Vorhalt mit Sträuben zugiebt, dass sie draussen recht viel kränkelte, aber, „das, — das ist meine Sache“. Dass sie aus Abneigung gegen Krankheit im Allgemeinen leugne, kann man ihr gar nicht glauben. Sie hat im weiteren Verlauf ihrer Psychose mancherlei körperliche Leiden, die sie ohne auffälligen Gefühlston offen mittheilt. Aber auch das Bewusstsein einer geistigen Erkrankung würde sie nicht übermässig bewegen; sie geht mitleidig und verständnissvoll mit den andern Kranken um; nimmt im Uebrigen diese Erkrankungsmöglichkeit so wenig ernst, dass sie sie meist nur mit Lachen abweist. Der lebhafteste, entschiedene Gefühlston, mit dem sie ihre Uneinsichtigkeit

documentirt, bleibt so unerklärt; dies ist um so auffälliger, als sie ganz gelegentlich sogar zu einer anderen Kranken äusserte, sie müsse wohl solche sonderbaren Traumzustände haben, von denen man ihr erzähle, sie könne sich sonst die Stiche von Spritzen nicht erklären: Aeusserungen, die ganz selten und nur spontan erfolgen. Die Thatsache aber, dass sie mehr oder weniger bewusst mit so lebhaftem Affect zugleich lügt von ihrer bisherigen Gesundheit, weist darauf hin, dass sie etwas anderes verhüllt. Es ist etwas Unlustvolles; sonst würde sie ihm nicht so entschieden aus dem Wege gehen. Nachweislich herrscht nun der Gedanke in ihr an eine bestimmte, sehr affectbetonte Krankheit, resp. an ein Krankheitssymptom vor, welcher Gedanke sie Jahre lang beschäftigt hat, der an ihre Sterilität. Sie grämte sich sehr um ihre Kinderlosigkeit, nahm zwei fremde Kinder an, liess sich behandeln, unterzog sich der Operation des alten Hämorrhoidalleidens nach manchen ihrer Angaben anscheinend auch in diesem Zusammenhange. Jede Frage nach ihrem Sexualleben, nach dem Grunde ihrer Kinderlosigkeit etc. lehnt sie thatsächlich ab, wird meist bald darauf unruhig, verfällt in Dämmerzustand. Sie selbst gebraucht zwar spontan den Ausdruck „krank“, wenn sie etwa von ihren Kopfschmerzen redet; fragt ein anderer aber nach ihrem Befinden, nach dem Grunde ihres Hiernseins etc., so fühlt sie mit der Beziehungsidee des schlechten Heblers die peinliche Vorstellung in sich getroffen. Sie will daran nicht erinnert sein, überträgt das entschiedene „Nein“, mit dem sie die Frage ablehnt, auf die Beantwortung der Frage selbst; sie beantwortet thatsächlich nicht diese Frage. Sie verhindert mit solcher Behandlung der Frage eine unzweckmässige Hervorhebung der Unlustvorstellung; bezeichnet selbst den Act, mit dem sie die Abschiebung der Frage und Unterdrückung des Complexes vollzieht, als einen „Willensact“. Jedoch giebt sie sich mit dem Hinweis „ich will nicht krank sein“, noch einige Blösse; gleich hinterher treten schon die Gründe auf, welche die Zurückdrängung weiterführen und sie durch Vernachlässigung ihrer Genese vollenden: „ich war noch nie krank“, und jene oben angeführten Behauptungen und Erklärungsideen für ihr Hiersein. Es stellen sich ihr überaus willig solche völlig ablenkenden Gedanken zur Verfügung; die Elasticität des Vorstellungsablaufs in dieser Hinsicht ist bemerkenswerth.

Es wird begreiflich, dass die Paroxysmen, welche im engen Anschluss an Erregungen einsetzen, wobei die Erregungen gern unter anderen durch Erinnerung und Beachtung des Aufenthalts hier und der Krankheit ausgelöst werden, mit Vorliebe Abends und Nachts auftreten: Die Müdigkeit schwächt die hemmenden Vorstellungen; die ablenkenden Sinneseindrücke fallen weg, das Niederlegen in dem Saale hebt ihre

Zugehörigkeit zu den Kranken hervor; — es unterbleibt so die prophylactische Unterdrückung des Krankheitsbewusstseins, es kommt zur Erregung und zum Dämmerzustand.

Ein lebhaftes Krankheitsgefühl und -Bewusstsein hat sie gegenüber einigen Phonemen; sie klagt dem Arzt: „ich bin krank, in meinem Kopf spricht es“ —, aber nur einmal, später und sonst leugnet sie im Wachzustand —, oder was man so nennen kann —, Phoneme, welche im Dämmerzustand zugiebt. Wochenlang erwartete sie den Besuch ihrer Mutter, der sie etwas sagen müsste; der Mutter klagte sie dann ganz geheim die Phoneme und fragte, was sich machen liesse. Hier wird in der That dissimulirt; dass die Phoneme als krankhaft erfasst werden, erklärt sich aus ihrem später zu beschreibenden, zwangsartigen Charakter; sie zu vergessen oder zu unterdrücken, dagegen arbeitet ihre stete Wiederkehr. Dass sie sie aber dissimulirt, ist zu erklären aus der Verallgemeinerung der reactiven Krankheitsablehnung; sie will nicht nach Krankheit und Krankheitsähnlichem gefragt sein.

Das Verheimlichen aber verleiht in parenthesi dem Verheimlichten eine besondere Farbe; es bekommt den Charakter einer privaten, intimen Angelegenheit, welcher Charakter noch dadurch verstärkt wird, dass das Dissimuliren die Phoneme in eine gewisse Nähe zu der peinlichen Krankheit schiebt. Hier ist die Quelle für manches Eigenthümliche an der Zurückhaltung, die geheimnissvolle Mittheilung an die Mutter, mit der Frage, was sich machen liesse, als wenn es sich bei den Phonemen um etwas Gynäkologisches handle.

Das Verhalten der Patientin gegen somatische Beschwerden bekräftigt diese Auffassung ihrer Uneinsichtigkeit und Dissimulation. Es fiel oft auf, wie energisch sie den Arzt auf seine Pflicht hinweist, sie nach ihren Magenschmerzen, Kopfkämpfen, Stuhlgang zu fragen —, „das hat ein Arzt zu fragen, nach meiner Meinung“ — wie sie sich beständig darauf behandeln lässt, Mittel auf Mittel durchprobiert, sich Magenspülungen machen lassen will etc.; später tritt noch der täglich zu behandelnde Katheterismus dazu. Es ist ersichtlich ein Schutz vor lästigen und gefährlichen Fragen und Erinnerungen; sie sucht vor sich und dem Pflegepersonal ihren Aufenthalt in der Anstalt mit solchen Beschwerden zu rechtfertigen; „ich bin auch krank, schwer krank; wo man geheilt wird, das ist egal“. Und es ist bemerkenswerth, dass diese somatischen Klagen erst einige Zeit nach dem Eintritt in die Anstalt vorgebracht werden. — Schon die Thatsache der Localisation der Beschwerden in das Abdomen, Leibkrämpfe, Tenesmus urinae, Erbrechen bei unauffindbarer vulgärer Ursache, legt auch den Gedanken nahe, dass sich hier ein Hinweis auf die herrschende unterdrückte Verstellung

verbirgt; in der Aggravirung des Leidens und seiner sichtlichen Begünstigung durch die Patientin kann man eine directe Aeusserung ihres sonstigen versteckten Krankheitsgefühls sehen. Sie wälzt dies Gefühl auf ein unschädliches Gebiet ab, lässt aber den Inhalt des unterdrückten Gedankens durch die Localisation gut durchblicken.

Bei dieser Genese ihrer Uneinsichtigkeit und Dissimulation zeigt sich eine auffällig innige Beziehung zwischen Vorstellungsbildung und Gefühl; die Elasticität, die Folgsamkeit des Vorstellungsablaufs gegenüber den affectiven Bewegungen nannten wir schon oben bemerkenswerth. Wir finden hier bei der Production von Vorstellungen, sowie bei der Belastung der Vorstellungen mit Aufmerksamkeit, scilicet bei der Locirung von Vorstellungen in die verschiedenen Bewusstseinshöhen Gefühlstöne an der Arbeit. Wenn der Typus eines solchen Vorgangs auch normal vorgebildet ist (siehe Freud's Pathologie des Alltags S. 65), so ist eine solche Ausdehnung pathologisch zu nennen. Dass er solche Ausdehnung gewinnen konnte, dass mit Leichtigkeit Vorgänge sich abspielen, wie hier die Hemmung bestimmter Vorstellungsbildung, rasche Verdrängung lästiger Vorstellungen, Beeinflussung des Gedankenablaufs durch Vorstellungen aus tieferen Schichten, bezeichnet eine erhebliche Lockerung des Associationsgefüges. Dies besagt, dass, wie ich mich zunächst bequem ausdrücken will, nichts das Spiel solcher elementaren Mechanismen eindämmt.

Wir kommen näher an den Grund der vorliegenden Störung, wenn wir das Verhalten der Aufmerksamkeit betrachten. Während die Patientin gesprächsweise längeren Auseinandersetzungen zu folgen vermag, zeigt sich bei Explorationsversuchen, zu denen sie sich bereit erklärt, dass sie kleine Geschichten nicht auffasst: „ich kann das eben nicht verstehen“. Sie bemüht sich vergebens, ihre Aufmerksamkeit anzuspannen und zu richten, wie die gefalteten Augenbrauen, die geballten Fäuste zeigen; sie spricht sich auch mechanisch die gehörten Worte vor. Sie beobachtet sehr schlecht, überhört ihr eigenes Seufzen; man giebt ihr während der Unterhaltung ein Bleistift in die Hand, mit dem sie spielt, ohne es zu wissen.

Die Störungen der Aufmerksamkeit zeigen sich am schärfsten an dem Verhalten der Merkfähigkeit. Als sie einmal zum Oberarzt meinte, sie habe zwar etwas mitzuthemen, aber sie könne es nicht sagen —, die Phoneme sind gemeint — regt er ihr eine Niederschrift an, worauf sie zunächst bereitwillig eingeht. Sie weiss nach einer viertel Stunde noch, dass sie schreiben will und rühmt sich ihrer Absicht, weiss auch bei einigem Nachsinnen, dass Jemand da war, nicht aber, wer es war, und dass der Besucher die Niederschrift angeregt hatte. Sie zerreisst



nach etwa einer Stunde den gereichten Bogen: „Sie wollten doch etwas aufschreiben“ — sagt die anbietende Pflegerin; nach kurzem Besinnen zerreisst die Patientin das Blatt mit den Worten: „hier wird man nur angelogen“.

Am folgenden Tage erbittet sie, die sonst nie geschrieben hat, einen Bogen, um einen Brief an ihren Mann zu schreiben; kommt aber nicht zum Schreiben, sondern dictirt der Pflegerin ein paar Zeilen an den Arzt, er solle nicht immer Nachts im weissen Mantel an ihrem Bett stehen. Der Verlauf zeigt übersichtlich: das Hervortreiben einer Vorstellung des Briefschreibens, die geeignet ist, eine Affectspannung zu lösen; das baldige Fortlassen der accidentellen Vorgänge; die prompte Verdunkelung jeder Erinnerung, als die Frage der Pflegerin an den peinlichen Complex zu rühren scheint; das isolirte Wiederauftauchen der Briefvorstellung, die von den quälenden lösungsbedürftigen Phonemen reproducirt wird; das Anknüpfen des Briefschreibens an den Mann, welcher in ihren Gedankengängen der Mittelpunkt ist, ohne dass ihr klar wird, was sie ihm schreiben soll; — das Abgleiten zu der Verbindung mit dem Arzt, das weitere Abgleiten von einer Klage über die Phoneme an den Arzt zu einer Klage über die Visionen der weissen Männer; die Verschmelzung und das Zusammenfliessen der Vorstellungen „Schreiben an den Arzt“ und „Klage über quälende weisse Visionen“ zu einer an den Arzt gerichteten Klage über den Arzt wegen seines weissen Mantels. Das ganze Ungeregelte, Verschlungene ihrer Associationsweise kommt hier zum Vorschein, — der übernormale Einfluss von Gefühlen auf den Associationsablauf, die Kürze der jedesmal reproducirten Vorstellunggruppen, die willige Verschmelzung der Vorstellungsfragmente, der dadurch bemerkte fortschreitende Verlust jeder Zielvorstellung; wesentlich ein Darniederliegen einer vereinheitlichenden werthenden psychischen Thätigkeit.

Während hier bestimmte Unlustgefühle Vorstellungen rasch in eine tiefere Bewusstseinssphäre dislociren und zum Vergessen bringen, gewähren andere, zum Theil auch unlustvolle, den Vorstellungen längere Fortdauer; so behält die Patientin wochenlang, dass ihre Mutter sie besuchen will, während sie den Besuch des Mannes, bei dem ihr die Ankunft der Mutter mitgetheilt wird, längst nicht mehr reproducirt.

Soweit diese Gedanken unlustvoll erscheinen, haben sie doch nur „absolute“ Unlust; im Zusammenhang sind sie werthvoll und relativ lustbereitend, sie bieten Gelegenheit zu Zorn und Entrüstung, zur Entladung von anderwärts gebildeter Spannung; sie werden gepflegt, in Erinnerung gehalten, wie die Patientin ja auch allerhand körperliche Krankheiten gross zieht in ähnlicher Tendenz. Der Begriff einer „abso-

luten“ Lust- und Unlustvorstellung ist hier wie auch sonst unbrauchbar und entspricht nicht den Thatsachen.

Während sich bei ihr eine Masse von psychischer Thätigkeit unter sehr geringer Beachtung vollzieht, in tieferen Bewusstseinschichten, wie man auch sagen kann, bietet das psychische Oberflächenbild, wie gezeigt, den Anblick stärkster Zerstreuung und Leere. Wir fragen, wie diese Zerstreuung aufzufassen ist, wie jene dunklere Thätigkeit, welche Beziehung event. zwischen den Sphären besteht. Uns wird die weitere Betrachtung der Hallucinationen und Paroxysmen Aufklärung geben.

Von den Sinnestäuschungen konnte fast jede mit Sicherheit im Wach- wie Dämmerzustand nachgewiesen werden. Am häufigsten treten auf: weisse Männer, Hunde, Katzen und Gestalten, ein Hülfeschrei, Landschaften und Figuren; scharfe Gerüche werden einige Tage wahrgenommen; ein Mensch liegt ziemlich selten links neben ihr; recht constant ist das Nachtönen der letzten Worte.

Die nachtönenden letzten Worte geben eine Ergänzung zu dem, was bei der Beschreibung der Merkstörung gesagt wurde. Sie widersprechen zunächst in gewisser Hinsicht der Merkstörung; dort ein sehr schnelles, fast spurloses Verschwinden des Sinneseindrucks, hier ein übernormales Haftenbleiben. Sagt man ihr beispielsweise: „Bleiben Sie heut im Bett“, so hört sie noch stundenlang „Bett“, oft auch das vorletzte Wort. Das Ganze verliert sich nach einigen Stunden, dann treten bisweilen schon wieder neue „letzte Worte“ auf; die alten sind meist, nicht immer, völlig verschwunden. Auch die Klangfarbe wird zunächst mit festgehalten; später hört sie das Wort nur noch als gesprochen mit „Männerstimme“ oder „Frauenstimme“. Es ist bemerkenswerth, dass auch ab und zu der Inhalt des Satzes erneuert werden kann, dessen letztes Wort nachtönt; es handelt sich, wie auch das angeführte Beispiel zeigt, um relativ gleichgültigen Inhalt. Das Wort tönt gleich nach, nicht erst bei Versuchen den Satz zu reproduciren. Das Phänomen erinnert an ein ähnliches bei Janet's „Justine“, welche eine Persistenz visueller Empfindungen zeigte; das Bild eines Objects dauerte fort und hinderte sie sogar ein zweites zu sehen; erst nach einiger Zeit war das erste Bild durch das zweite ersetzt. In unserem Falle liegt es so, dass die Schlussworte, welche schon normalerweise betonter, eindrucksfähiger als die früheren erscheinen — vom Inhaltlichen ganz abgesehen — zwar auch zunächst mit der Stärke eines Sinneseindrucks persistiren, dann aber unregelmässig oft verschwinden und auftreten, die Perception anderer Gehörsempfindungen zulassen, bis sie neuen Platz machen. Während die Aufmerksamkeit nur mit Mühe und meist vergeblich sich den Gehörsempfindungen zuwendet, bemächtigt sich hier ein nur äusserlich

ausgezeichnetes Wort der Aufmerksamkeit in der intensivsten Weise; statt des Auffassens, des gleichmässigen associativen Fortströmens des Eindrucks findet ein überaus starkes Verharren statt. Man könnte hier von einer Coordinationsstörung, von einer psychischen Ataxie sprechen: wie der Paralytiker die Hand erst schwach drückt, dann ruckweise und schliesslich zu derb zufasst, so wird hier von der Aufmerksamkeit ein Satz verfehlt, ein Wort betont, überbetont.

Zu einem schärferen Erfassen der Verhältnisse gelangt man erst, wenn man sich den psychologischen Thatbestand der hier herangezogenen „Aufmerksamkeit“ vergegenwärtigt. Sie bezeichnet die Thatsache der verschiedenen Beachtung von Vorstellungen und Empfindungen. Liepmann sagt: „Eine nicht weiter zu beschreibende, nur durch den Hinweis auf eines Jeden Erlebnisse abzugrenzende Bevorzugung gewisser Bewusstseinsinhalte vor anderen nennen wir Aufmerksamkeit“. Die überragende Wirklichkeit dieses Begriffs, der der Träger aller folgender Ausführungen sein wird, ist aufrecht zu erhalten, insbesondere gegen die principiell anders orientirte englische Associationspsychologie. Die Engländer, die sich bemühen consequenter Weise die Aufmerksamkeitsphänomene aufgehen zu lassen, als Wirkungen bestimmter Factoren der Empfindungen und Vorstellungen, vermögen ihr zweifellos so nicht gerecht zu werden. Der Begriff der Aufmerksamkeit verneint die Uniformität der Bewusstseinsinhalte; im Grunde wollen auch diejenigen, welche von Unterbewusstsein, ferner Blickfeld, Blickpunkt und dergleichen reden, nichts weiter nennen, als diese Thatsache der verschiedenen Werthigkeit der Bewusstseinsinhalte. Die Aufmerksamkeit ist keineswegs etwas an der Empfindung und Vorstellung, als ein Effect gewisser Eigenthümlichkeiten dieser Elemente, ist keine Function dieser Elemente, sondern durchaus über der Association und sui generis. Sie ist nichts Passives, wie ein Blickfeld, durch das Vorstellungen laufen, keine blosse Beleuchtung der Vorstellungen und Empfindungen; die Furcht der Associationspsychologen (siehe Münsterberg, Ziehen) erscheint vielleicht erklärlich, weil es sich hier nach ihrer Meinung um eins der verpönten Seelenvermögen handelt, erscheint erklärlich auch wegen der leicht vitalistischen Schattirung, die der Begriff der Aufmerksamkeit bei manchen annimmt. Gewiss ist, was das letztere anlangt, die eigentliche Regeldetri der Associationen durchsichtiger als manches, was sich über die apperceptiven Vorgänge sagen lässt, ab er ebenso gewiss stösst man bei den Organismen, wie man besonders jetzt wieder hervorhebt, auf Werthprincipien, die auf den weiteren Zusammenhang der Lebenserscheinungen im Organismus hinweisen; und es ist eigentlich nur die Frage, wann man solches Princip ansetzt, und es ist eigentlich

nur der Vorwurf möglich, dass man es zu früh oder zu spät ansetzt. Die Aufmerksamkeit ist keine mythologische Entität, die selbstständig ohne jene Vorstellungen und Empfindungen vorkommt, sondern stellt einen objectiv besonders wirksamen psychischen Factor dar, der sich an jenen erweist. Indem nun eine Vorstellungsgruppe, ein Empfindungscomplex aufmerksamkeitsbetont wird, wird ihnen dies Besondere, also eine psychische Energie zu Theil, die sich erweist in der Hervortreibung und Klärung von Empfindungen und Vorstellungen, in Auswahl, Hemmung und Festhalten. Ohne diese „Aufmerksamkeit“ sind die Associationen eine Quantität ohne qualitative Differencirung.

Lipps hat diesen Gedanken einer psychischen Energie, scilicet Aufmerksamkeit, aufs schärfste gefasst.

Er sagt: „Die auf einen vorgestellten Gegenstand gerichtete Aufmerksamkeit ist nichts als die psychische Kraft der Vorstellung dieses Gegenstandes. Der realpsychische Thatbestand nun, der dem Aufmerksamkeitsphänomen zu Grunde liegt, kann allgemein bezeichnet werden als eine stärkere oder minder starke psychische Wirkung desjenigen, worauf die Aufmerksamkeit gerichtet ist. Statt psychischer Wirksamkeit können wir nun ebensowohl setzen psychische Kraft. Von Kraft sprechen wir ja überall um irgend welcher Wirkungen oder Leistungen willen“. Die Neigung psychische Vorgänge im Allgemeinen energetisch aufzufassen, ist ziemlich gut vorbereitet; Wernicke, von rein psychiatrischem Causalitätsbedürfniss getrieben, gelangt zu einer Sejunctionshypothese, die mit „Energienstauung“, mit „Ausgleich der Energie“ etc. arbeitet. Und Breuer erklärt bei der Analyse hysterischer Affectstörungen geradzu: das Gehirn arbeite mit einer wechselnden, aber begrenzten Energiemenge, und bezieht die Affectanomalie direct auf die Störung des dynamischen Gleichgewichts im Nervensystem und die ungleichmässige Vertheilung der gesteigerten Erregung.

Binswanger spricht in derselben Richtung häufig, an vielen Stellen, von der „Störung des dynamischen Gleichgewichts“.

Bei allen diesen Untersuchern aber hat der Begriff der Energie und des Dynamischen doch eine neurologische Note. Wir haben an einer solchen Erweiterung des Energiebegriffs kein Interesse; indem wir die psychischen Vorgänge betrachten, imponirt uns die Aufmerksamkeit als ein Factor, der im Psychischen an den Vorstellungen und Empfindungen eine Thätigkeit übt, damit also eine variable Kraftgrösse stellt. Die „Kraft“ ist keine physikalische Grösse, sie ist darum nicht ein blosses Bild, sondern, wenn wir die aufmerksamkeitsbetonten Vorstellungen kräftiger als alle andere nennen, folgen wir thatsächlich nur dem allgemeinen Sprachgebrauch; wir nennen sie kräftiger um ihrer psychischen



Wirksamkeit und Leistung willen, ihrer Wirksamkeit auf Beherrschung des Gedankengangs, auf Auswahl der Associationen, auf Hemmung von Associationen.

Es liegt nun Zerstreuung bei unserer Frau W. vor: dies besagt, dass vielen Sinneseindrücken keine psychische Kraft oder Aufmerksamkeit zugewandt wird. Wir erinnern auch an Janet's Lehre von der Zerstreuung, während eine chronisch entstandene Einschränkung des Bewusstseinsfeldes zu Grunde liegt, wodurch die Patienten unfähig worden, eine grössere Anzahl Elementarempfindungen über die Schwelle zu heben.

Unserer Patientin steht die Aufmerksamkeitskraft überhaupt nur derart zur Verfügung, dass von einem eigentlichen Gedankenfortschritt und gesetzmässigen Vorstellungsablauf nicht die Rede sein kann. Die eigenthümliche Zurückhaltung und Absperrung der psychischen Kraft von manchen Elementarempfindungen resp. Sinnesflächen konnte einige Mal im Dämmerzustand scharf gesehen werden. Die Patientin gab an, sie glaubte, dass sie in Buch sei, aber nach dem, was sie sähe, wüsste sie nicht, wo sie eigentlich hier wäre; benannte ihre Pflegerinnen und Bekannte aus Buch richtig und beschrieb sie leidlich; erkannte aber von den ihr vorgestellten Personen keine wieder; gab an im Baderaum oft gewesen zu sein, erkennt den gezeigten aber ebenso wenig wieder, will hier noch nie gewesen sein. Hier scheinen sowohl Reiz wie Erinnerungsbild vorhanden zu sein, aber der Reiz gewinnt nicht ausreichend Aufmerksamkeit, und so kommt es zu keiner Identification. Diese Beobachtungen aber über ihre Zerstreuung, dass die Patientin für viele Elementarempfindungen nur wenig psychische Kraft disponibel hat, erklären die Erscheinung der „letzten Worte“. Es gehören nämlich die Thatsachen zusammen: vieles wird überhört, es kann willentlich sehr wenig gemerkt werden, es kann vieles, was nicht dem eigenen Gedankengang entgegen kommt, nicht aufgefasst werden, äusserlich ausgezeichnete Worte werden festgehalten. Sie zeigen genugsam das Uncoordinirte in der Beziehung zwischen Aufmerksamkeit und Sinneseindruck; sie sind Symptome der gestörten Ausbreitung und Vertheilung der psychischen Kraft, fallen ganz allgemein unter die psychischen Gleichgewichtsstörungen.

Eine weitere Persistenzerscheinung, das Hülfegeschrei giebt weitere Aufklärung. Eine Pflegerin wurde im Saale, der gegenüber dem Saale der Patientin liegt, Abends hinterrücks von einer Kranken angegriffen, an den Haaren gerissen und geschlagen; sie schrie gellend „Hülfe“. Die Frau W. in ihrer abendlichen Unruhe, erkundigte sich nach dem Vorfall und seinen Details, verfiel rasch in Dämmerzustand. Dieses Phänomen

des nachtönenden Hülfigeschreis zeigt, dass das Verharren und Nachtönen eines Wortes nicht etwa das klägliche Resultat eines Auffassungs- und Reproduktionsversuches ist. Hier ist eine sichere Association, Bahnung vollzogen; der Vorgang ist aufgefasst und wird reproducirt. Wenngleich Merkstörung, Auffassungsstörung und Persistiren nach dem Obigen symptomatologisch innig zusammenhängen, so ist doch das erstere und zweite nicht die Ursache des dritten, sondern bei dieser einmal gestörten Beziehung zwischen Aufmerksamkeit und Sinneseindruck kann dauernd und unabhängig von jeweiliger associativer Verarbeitung ein Persistiren stattfinden.

Die Geneigtheit, bestimmte Gehörsempfindungen mit hallucinatorischer Stärke festzuhalten, führt uns zu der Erscheinung des Gedankenlautwerdens. Die Frau führt lange Gespräche mit ihrem Mann, mit ihrer Mutter, dem Arzt etc., deren Stimmen sie vernimmt. Näher in Bezug auf Tonfärbung scheinen manchmal diese Stimmen nicht charakterisirt zu sein. Denn im Dämmerzustand, wo sie das Symptom sehr lebhaft zeigt, kann mehrmals der Arzt für den Mann einspringen. „Ich rede doch jetzt mit meinem Manne“, nennst Du mich jetzt auch noch „Sie“ und Frau „W.“ — Aber es ist zu beachten, dass die Hallucination der Stimme des Gatten ja sehr affectgefärbt herrscht; die Aehnlichkeit zweier Mannestimmen führen zu einer partiellen Identification, die isolirte affectstrotzende Vorstellung des Gatten macht die Identification zu einer vollständigen, bewirkt die Unterdrückung der Unterschiedsmomente, — ein Verfahren, dessen Principien wir schon bei Gelegenheit der Uneinsichtigkeit hervortreten sahen, im Dämmerzustand noch ausgeprägter finden. Und in gleicher Weise kann die Lieblingspflegerin „Fräulein Emma“ für die Schwester „Guste“ einspringen; andere werden zu „Nachbarsleuten“ etc.

Dass hier gefühlsstarke Vorstellungsgruppen mit hallucinatorischer Stärke ausgestattet werden, dass die affectvolle Gemüthslage zu sinnlicher Verstärkung ihrer Gedankenbildungen führt, ist in bestimmter Hinsicht die andere Seite des Persistirens, mangelhaften Auffassens und Merkens. Bei der vorhandenen dynamischen Störung reissen unter gewissen Bedingungen die Affectvorstellungen ein übergrosses Plus an Aufmerksamkeit an sich; im Gebiet der Gehörsempfindungen, die durch den Vorstellungsablauf im wesentlichen beansprucht werden und nach dem vorher Beschriebenen sehr zu Misserscheinungen disponirt sind, kommt es so zu Hallucinationen.

Es giebt zwar genug psychische Bilder, in denen Gedankenlautwerden etc. statthaft, ohne dass sich eine solche Genese aufzeigen liesse; aber wenn schon dies negative Resultat nichts beweist, so wären ja auch gleiche Symptome verschieden verursacht.

Es kann fast experimentell an der Patientin gezeigt werden, dass bei der vorhandenen Zersplitterung der Aufmerksamkeit durch Localisation der Aufmerksamkeit auf eine Vorstellungsgruppe diese hallucinatorisch verstärkt wird.

Die Patientin befindet sich im Dämmerzustand, wofern sie die Augen geöffnet hat, fast beständig in stürmischer, motorischer und sprachlicher Action, in höchster Angst unter der Hallucination der weissen Männer; schliesst man ihre Augen, so beruhigt sie sich fast allemal momentan, liegt ruhig, steht Rede und Antwort; die Wirkung des Augenschlusses ist zauberhaft zu nennen. Die Hallucination besteht auch bei geschlossenen Augen; bewirkt bisweilen auch da geringe Bewegungsunruhe, welche aber durch Augenöffnen momentan auf die explosive Höhe, durch Augenschluss zurückgeführt werden kann. Durch das Oeffnen der Augen, das Auftreten neuer optischer Reize, mag die Pat. nun zweifellos von der Umgebung so wenig sehen, wie man will, wird eine Steigerung der Aufmerksamkeit auf Gesichtsempfindungen bewirkt; die artificiell also bewirkte Aufmerksamkeitszufuhr steigert explosiv die sinnliche Kraft der schon vorher vorhandenen Hallucination.

In derselben Weise ist es zu verstehen, dass durch Druck oder Verstopfen der Ohren, durch Hineinrufen etc. willkürlich die sinnliche Kraft ihrer eigenen Gehörshallucinationen auf ein Minimum vermindert, auf ein Maximum gesteigert wird.

Ein weiteres Aufmerksamkeitsphänomen auf optischem Gebiet zeigt Folgendes:

Die weissen Männer bestanden schon bei der ersten Charitéaufnahme; es scheint aber, als ob sie damals eine noch nicht so grosse Rolle spielen, wie jetzt. Zwischen der ersten Aufnahme und der zweiten liegt die Hämorrhoidaloperation in Moabit, welche sie genug „weisse Männer“ sehen liess, die Operateure; dieser hochaffektive Eindruck wirkte, mit dem früheren confundirt, zweifellos hervortreibend und reproductionsteigernd. Es kann sogar die Vermuthung ausgesprochen werden, ob nicht schon die ersten „weissen Männer“ der Affectvorstellung „Operation“ ihr Dasein verdanken; der gramvolle Gedanke der Kinderlosigkeit liess sie schon früh, mehr oder weniger bewusst, an die operative Beseitigung der Sterilität denken. Bei dieser Auffassung wird doch zugleich vermuthet, dass eine optische Sinnesmissempfindung des „Weiss“ dauernd intermittirend besteht, ebenso wie ungeformter eine solche des „Roth“ bei ihr besteht, und dass diese Missempfindungen meht primärer Natur sind, von dem Range der Anästhesien, des Persistirens von Worten etc. etc. Wenn nun während der Krankheit diese Hallucination sich verändert, die Männer um ihr Bett stehen, dann

laufen, wenn das „Roth“ Feuer bleibt, bisweilen „Blut“, so geschieht eine associative Verwerthung, Auffassung und Umformung dieser Farbensymptome, die mehr elementar sind und psychisch tief stehen, durch höherwerthige mehr energiebegabte Gebilde; letztere verfälschen jene illusionär nach Fähigkeit und Bedarf. — Kürzere Zeit spielt nun auch eine „Schwarz“-Hallucination eine Rolle; ihre gut übersehbare Entstehung gestattet einen Blick auf die Genese solcher primärer Sinnesmissempfindungen. Sie äusserte eines Tages im Dämmerzustand: „Ihr Räuber geht weg, warum lauft Ihr im weissen Kittel; zieht Euch den aus, geht doch im schwarzen Kittel, wie der da. Das ist ein sehr frommer Mann, das ist mein Pfarrer Blech, der mich eingesegnet hat“. Die Patientin ist in Verfolg ihrer eigenthümlichen Gedankengänge zu der Vorstellung gelangt, dass sie eine Mörderin sei; schon Tage lang, bevor sie den schwarzen Kittel sieht, betet sie in der Kirche, hört Orgelmusik, singt geistliche Lieder. Das „Schwarz“ ist hier auf einem deutlich absehbaren psychischen Gedankenwege gebildet worden: gegen das „Weiss“; der „schwarze Mann“ emancipirt sich von seinem Herkunftsboden und erscheint nun selbstständig. Ein Abbau hat damit stattgefunden; das „Schwarz“ hat seine psychische Werthigkeit verloren, ist ein Zerfallsproduct und erscheint elementarer Art. Diesen Vorgang finden wir bei der Patientin überaus häufig, besonders im Dämmerzustand, diesen Vorgang des Herabsinkens von der psychischen Höhe, des Weichens aus dem Blickfeld, dem Blickpunkte, ja Bewusstsein, wie wir sagen, den fortschreitenden Verlust der Aufmerksamkeitsintensität. Er vermag vielleicht einen Hinweis zu geben auf die Genese mancher jener anderer Elementarsymptome, wie eben des Roth- und Weissphänomens.

Wohl das Erstaunlichste an den Details des Falles sind die Sinnestäuschungen der Landschaften und Figuren, resp. deren Nebenumstände zu bezeichnen. Die Patientin sieht bei activ oder passiv geschlossenen Augen im Wach- wie Dämmerzustand sehr häufig, im Dämmerzustand fast andauernd, verschiedene Landschaftsbilder, wie: ein Gebirge, einen Garten mit springenden Hirschen, einen Sonnenaufgang, einen Wald mit Wasserfall; ferner sieht sie einen schwarz gepanzerten Ritter mit drohendem Handschuh.

Einige Beobachtungen beim ersten Auftreten resp. Bemerkwerden dieser Visionen sprechen übrigens dafür, dass auch hier bestimmte, mehr elementare Missempfindungen zu Grunde liegen, welche eine Association und illusionäre Ausdeutung erfahren. So wird sie bei Gelegenheit der Sonnenaufgangsvision gefragt, was sie denn sähe: „Schön roth“, die Flamme wird abgelehnt: „mehr golden“, der angebotene „Sonnenaufgang“ wird angenommen. Der „Wasserfall“ wird zunächst als „etwas



Glitzerndes“ bezeichnet; später wird, charakteristischer Weise in der Form des Vergleichs, gesagt: „es sieht aus wie Wasser, als wenn es spritzt, wie am Kreuzberg der Wasserfall“. Eine andere hiergehörige optische Erscheinung gelingt es überhaupt nicht zu begreifen und benennen; sie bleibt immer: „etwas Silbernes“. Das Nebeneinander des Augenschlusses und der Landschaftsbilder dürfte nicht zufällig sein; die mit dem Augenschluss eintretende ruhigere Stimmung bei Association des Einschlafens formt momentan ruhige Bilder; dass es im Wesentlichen Landschaftsbilder sind, hängt mit der auch bei Augenschluss vorhandenen Orientierungsneigung zusammen. Höchst erstaunlich ist nun der Nebenumstand, dass dies Auftreten irgend eines bestimmten derartigen Bildes gebunden ist an eine bestimmte Kopfstellung. Fast zwei Monate hindurch war täglich folgendes Verhalten zu beobachten: Ausnahmslos sieht sie bei geschlossenen Augen, im Dämmerzustand liegend, bei Haltung des Kopfes nach rechts, den Garten mit den Hirschen, bei Haltung nach der Mitte das Gebirge, nach links „das Silberne“. Es ist gleichgültig, ob sie selbst die Augen geschlossen hält oder die Lider passiv zugehalten werden, ob kein Druck, ob schwächer oder stärker ausgeübt wird. Sie giebt präcis die so localisirte Hallucination an, ob sie nun spontan zufällig den Kopf in der betreffenden Stellung hält, ob die Position durch langsame oder rasche Drehbewegungen erreicht wird. Variationen der sonstigen Lagerung sind einflusslos. Sie ist vom ersten Augenblick des Bemerktwerdens an für Suggestivfragen und Hinweise refractär. In den Zwischenpositionen wird nichts gesehen.

Nach etwa zwei Monaten tritt sie mit einer zweiten solchen Serie Hallucinationen hervor: links ist „der Sonnenaufgang“, in der Mitte „der Wasserfall“, rechts „der schwarze Ritter“. Es sei noch hinzugefügt, dass versuchsweise variirte äussere Beleuchtung ebenfalls einflusslos ist. Nachdem etwa einen Monat hindurch streng an der zweiten Serie festgehalten wurde, vermischt sie die Serien; auch die angegebene, feste Beziehung zu einer Kopfstellung verliert sich, jedoch so, dass wenigstens einige Stunden hindurch eine bestimmte Gruppierung und Reihenfolge festgehalten wird. Wir fanden aber, dass, wie der Hallucination der „weissen Männer“ und der „Flamme“, so auch den Hallucinationen der Landschaften und Figuren mehr primäre Sinnesmissempfindungen, Spontanempfindungen zu Grunde liegen, die illusionär geformt werden. Warum gerade diese Missempfindung resp. Landschaftshallucination bei gerade dieser Kopfstellung auftritt, kann nicht aufgewiesen werden; eine umfassende Kenntniss ihrer Associationen, Erlebnisse und Erinnerungen, dürfte hauptsächlich geeignet sein zur Aufklärung; für die Annahme einer physiologischen oder mechanischen

Wirkung der Kopfstellung als des wesentlichen Factors fehlt jeder Anhalt, — wobei ihre Mitthätigkeit nicht ausgeschlossen wird. Dass aber überhaupt diese wesentliche enge Beziehung zwischen den Erscheinungen und bestimmten Kopfstellungen besteht, — für die Beantwortung der Frage nach der Bindung beider sind die Principien aus dem Vorherentwickelten zu entnehmen. Es sind, wie bei den „letzten Worten“, sehr ausgezeichnete Punkte, die zu den Symptomen disponiren; die Stellung ganz nach rechts, in die Mitte, nach links; in den Zwischenpartien wird nichts gesehen; bei der tiefgestörten Perception werden wenigstens diese Endpunkte beachtet, bemächtigen sich der Aufmerksamkeit. Kleinere Wendungen bewirken gar nichts; die Drehung selbst wird nicht als solche aufgefasst. So disponiren die Kopfstellungen zu den Hallucinationen. Dass die drei Positionen von verschiedenen Hallucinationen begleitet sind, resp. dass die Patientin verschiedene Landschaften sieht, erklärt sich aus der Drehung, die zwar nicht als solche aufgefasst, jedoch sicher empfunden wird; die psychische Wirkung der Lageveränderung zeigt sich mit darin, dass die Patientin die supponirten Elementarsymptome verschieden formt, als Garten, Wasserfall etc.

Die bisherige Analyse führte uns zu der Vorstellung einer gestörten Vertheilung der psychischen Kraft. Zu einer solchen Annahme veranlasste die Schwäche der Aufmerksamkeit in dem Bilde der Zerstreuung, die elementaren Erscheinungen des Persistirens, des Gedankenlautwerdens, der optischen Hallucinationen; die stark erhöhte Labilität der psychischen Kraft erklärt es uns, dass die Willkür der Reproduction fast fehlt, erklärt die grosse Spielfläche der affectiven Vorgänge, die Uneinsichtigkeit. Es ist durch diese Labilität gesetzt ein uneinheitliches, disproportionirtes psychisches Leben, ein fleckenweis zu intensiver, fleckenweis fehlender und zu schwacher Ablauf. Es besteht nicht bloss eine „Dissociation“, das heisst, eine Lockerung der Vorstellungsverbindungen, sondern diese thatsächlich vorhandene Dissociation ist nur ein einzelnes, nicht geradezu das wichtigste Symptom einer tiefer gehenden Zerstreuung. Während „Dissociation“ nur den Zerfall der Vorstellungsinhalte bezeichnet, zielen wir auf einen Zerfall, der jenem psychisch real zu Grunde liegend noch andere Symptome macht.

Man betrachte den oben entwickelten Intervallzustand oder Wachzustand und frage, was eintreten wird, wenn ein Affect stärker und länger wirkend, auf der Bildfläche erscheint. Die Möglichkeit zu solchen Affecten ist bei ihr ausserordentlich gegeben; die ständigen Hallucinationen, die Unfähigkeit den Gedankengang beliebig zu richten, setzen sie unter Unlust und Spannung. Die fast ungehemmt arbeitenden Autosuggestionen führen zu Conflicten mit der Umgebung.

Schon normalerweise wirkt ein stärkerer Affect dahin, dass er den Vorstellungsablauf mehr oder weniger lähmt, ein Associiren hemmt, dissociirt. Der Affect schiebt die affectbetonte Vorstellungsgruppe so isolirt in den Vordergrund der Aufmerksamkeit, dass ein Erfassen dieser Vorstellungsgruppe nicht mehr statthat, also das Bild einer Bewusstseinsverdunkelung, Bewusstseinstrübung erscheint. Es findet also durch den Affect im Normalen die Herbeiführung eines kurz dauernden Zustandes statt, der ähnlich ist dem Wachzustand der Patientin; bei der Patientin kann der Affect nur acut gesteigerte Bilder schaffen. Die Lähmung der Vorstellungsverbindungen, die zunehmende Unfähigkeit zu associiren unter dem Affect wird deutlich an ihr beobachtet; vergeblich sucht sie Ablenkung, freut sich, wenn man sich mit ihr beschäftigt; sie zeigt Symptome der Rathlosigkeit, geht umher, zieht die Jacke an und aus, zwickt sich die Finger, nestelt an ihren Haaren, zerschlägt auch Scheiben.

Gegenüber dem rapiden meist peracuten normalen Affectverlauf ist er hier bei der chronisch Affectkranken langsamer, lässt die einzelnen Symptome sich entwickeln. Das Fortschreitende, Bezwingende des einmal eingeleiteten Vorgangs empfindet sie aber lebhaft; sie verliert den Contact mit der Umgebung und sucht ihn immer wieder herzustellen, durch vieles Sprechen und Schimpfen, das zugleich ablenkend und entladend wirken soll. Aber sie wiederholt, bedient sich vieler Füllworte, spricht in halb entgleisenden Sätzen; die unproportionale Lautheit der Stimme zeigt, dass sie die Schätzung verliert; sie spricht auch allein, vergisst das Hören. Sinneseindrücke erlangen bald nicht mehr die Aufmerksamkeit; man kann ihr die Stecknadel bis dicht an das Auge stossen, ohne Zwinkern zu bemerken. Im Dämmerzustand schliesslich werden Sinneseindrücke zum geringsten Theil percipirt; bemächtigen sich meistens überhaupt nicht mehr der Aufmerksamkeit; selbst sofern ihnen durch Drängen von aussen Aufmerksamkeit verschafft wird, bleiben sie dann ohne Verbindung mit den sonstigen psychischen Inhalten, wie oben gezeigt, ohne Identification. Inzwischen haben sich vicariirend mit der zunehmenden Ausschaltung der Associationen und dem Fortfall der Sinnesreize die Hallucinationen der Aufmerksamkeit bemächtigt und gewinnen an sinnlicher Kraft. Während nun die Patientin noch zunächst ihre Machtlosigkeit und Unfähigkeit ihnen gegenüber empfindet, sich aber trotz aller Beängstigung die objective Haltung bewahrt, tritt weiterhin ein Punkt ein, in welchem sie nach der vorangegangenen rathlosen Unruhe mit entsetzenstarrem Gesicht unbeweglich und stumm dasitzt; diese Pause bezeichnet die Wirkung der Visionen auf Lähmung und Stillstand des Vorstellungslebens, jenen normalen Höhepunkt des Affects. Im

Augenblick, wo die Patientin jetzt wieder associirt und spricht, zeigt sich, dass sie die objective Stellung zu den Sinnestäuschungen aufgegeben hat; die Lösung der nicht mehr zu überbietenden Spannung hat stattgefunden in der Ueberwältigung. Der sofort einsetzende gewaltige Bewegungsdrang nach dem stillen Zusammenkauern der Pause bezeichnet diese Lösung; trotz der Wirksamkeit der Angstvisionen ist hier bei dem Abfluss eines Theils der Erregung der Patientin eine Erleichterung anzumerken. Mit diesem Schritt aber ist der eigentliche Dämmerzustand erreicht, als eine Folge dieses Eintritts starker Affecte. Es ist niemals, so weit genau beobachtet werden konnte, der von aussen erregte Affect, der diesen Zustand hervorruft, sondern dieser Affect bereitet nur den Boden für die Wirksamkeit der Angsthallucinationen; die Entladung der genuinen hallucinatorischen Angst affecte geschieht dann im Dämmerzustande. Diese Affecte bedienen sich meist zu ihrer Entbindung irgend eines von aussen hervorgerufenen Affects, — es kommen auch unvorbereitete Angsterregungen mit Dämmerzustand vor —; es ist bei diesem Sachverhalt recht wahrscheinlich, dass die allmählich unerträglich werdende ängstliche Unruhe des Wachzustandes, die verhehlt wird, sich ihren auslösenden Affect und Conflict sucht, so dass jener Affect schon selbst Symptom der sich einleitenden Erregung ist. Wir haben hier, ohne noch zu einer schärferen Auffassung des Dämmerzustandes zu gelangen, die Affecte als ätiologische Factoren hervorgehoben. Erst nachdem wir den Vorstellungsablauf im Dämmerzustand genauer betrachtet haben, nachdem wir die Characteristica dieses Dämmerns herausgearbeitet haben, werden wir zu solcher schärferen Auffassung befähigt sein.

Wir betrachten zunächst das Eigenthümliche dieses Vorstellungsablaufs.

Spontan zeigt der Vorstellungsablauf im Dämmerzustand ein Verhalten, dessen Hauptcharacteristicum ist, dass einzelne Vorstellungsgruppen unvermittelt, unverknüpft aufeinanderfolgen, und dass die Gruppen in sich selbst systematisirt sind. Wir wollen dies an den Vorstellungen entwickeln, die an die Sinnestäuschungen der Landschaften gebunden werden. Die Hallucinationen werden nach der vollzogenen Ueberwältigung geglaubt, ihre Situation wird real hingenommen, keinesweg um ihrer sinnlichen Kraft wegen, sondern wegen der fortschreitenden Lähmung der hemmenden Associationen, welche Hemmung wesentlich von den starken Affecten der Hallucinationen vollzogen wird. Bei solcher Lage vermag jeder affectiv auftretende Vorstellungsinhalt sich der gesammten disponiblen Aufmerksamkeit ungehemmt zu bemächtigen, sich so zur Anerkennung zu bringen. Das Experiment beweist: Eben noch in Berlin zu Hause, giebt die Patientin nach einer kleinen Kopfbewegung

31\*



gegen die Mitte zu an, in Danzig auf einem Berge zu sein; bei der anderen Serie genügt die Bewegung, sie in wenigen Secunden von Berlin aus dem Zeughause nach dem Kreuzberg zu versetzen. Sie bestreitet auf Vorhalt, dass sie eben in Berlin zu Hause war. Wie sie dann nach Danzig gekommen sei: „na ich werde wohl gefahren sein; wie soll ich denn hingekommen sein; ich lass mich überhaupt nicht ausfragen“. Dass sie ihre eben gemachte Angabe sofort wieder völlig vergessen hat, insbesondere wo die vorangehende Situation nicht ohne Gefühlswirkung bleibt, ist unwahrscheinlich; schon das Unsichere, Bedenkliche ihrer häufigen Antworten spricht dagegen. Vielmehr wird die Association der ersten Situation unterdrückt —, wie sich auch aus den sonstigen Beobachtungen ergibt —, wenn auf sie hingewiesen wird; ihre Angliederung ist höchst schwierig, bereitet Unlust. Die Anknüpfungsversuche werden nach einigem Suchen meist unwillig beendet mit: „ich — ich weiss eben nicht“. Während nun einerseits zwischen den Vorstellungsgruppen keine Verbindung hergestellt wird, wird die durch die jedesmalige Sinnestäuschung gegebene Situation folgerichtig innegehalten. Wenn sie zu Hause ist, besorgt sie die Mahlzeiten, muss einkaufen gehen, um das Kind kümmern, von der Nachbarin eine Wärmflasche leihen etc. In Danzig geht sie auf den Bergen spazieren, weil sie kränklich ist, sich erholen muss von einer früheren Krankheit; ist übrigens auch in Buch in der Anstalt gewesen, ohne dass sie weiss, warum; hat noch vorhin mit ihrer Mutter gesprochen. Sie stösst jede von aussen herangebrachte Fremdvorstellung ab. Hier schliesst sich also die jedesmalig dominirende Vorstellungsgruppe fast hermetisch ab; jeder Versuch, den Gesichtskreis über sie hinaus zu erweitern, scheitert, trotzdem übrigens im Rahmen jener Vorstellungsgruppe selbst sich rege Association thätig erweist. So bringt sie, als sie sich zu Hause glaubt und den Arzt für einen Handelsmann hält, weil er ihr eine Uhr etc. in die Hand legt, eine Masse zugehöriger Reminiscenzen vor, schickt ihn schelmisch zu einer Nebenbuhlerin, damit er sie betrüge, macht sich nachher mit der Nachbarin über ihn lustig.

Indem affectgetragene Vorstellungen und Hallucinationen sich ungehindert der Aufmerksamkeit bemächtigen können, wird ein ganz unübersehbarer discontinuirlicher Ablauf geschaffen, mit vielen Gipfeln.

Der Gedankengang hier unterscheidet sich wesentlich von dem eigentlich zerstörten, dem manischen oder gar incohärenten.

Hier sind Gipfel, Oberwerthigkeiten; der Gedankengang ist für eine Strecke einheitlich beherrscht. Es ist die Ausdehnung der Strecke in dieser Hinsicht principiell unwichtig; wenn hier mit jeder Kopfbewegung eine neue Gruppe auftritt, so entspricht dies principiell völlig

dem Verhalten bei anderen Kranken, welche etwa tagelang unter irgend welchen ähnlichen Bedingungen die Haltung und das Gebahren eines Schulkinde imitiren und dabei consequent sind. Differentiell wichtig ist: Nicht jeder Eindruck und jede Vorstellung bemächtigt sich hier der Aufmerksamkeit und tritt gar in den Blickpunkt, wie es in dem Bilde hoher Ablenkbarkeit und Hyperprosexie geschieht; vielmehr ist gerade die Auswahl, die Annahme und Ablehnung bestimmter Eindrücke und Vorstellungen charakteristisch; es drängen nur solche Erlebnisse ein, für die eine psychische Bereitschaft besteht, die im Stande sind, bestimmte Gefühlstöne und Affecte zu erwecken und zu stärken. Diese Affectauswahl leitet die Aufeinanderfolge und Verbindung der Bewusstseinsinhalte. Das Affective monopolisirt die Aufmerksamkeit. Die Affectauswahl schafft diesen Vorstellungsablauf, den wir, um ihn von dem Ablauf in Ideenflucht, Reihenbildung und Incohärenz genügend abzugrenzen, als Ablauf in Gruppenbildungen bezeichnen wollen. Ausserhalb der Gruppe verstärkt der Affect die Hemmung von Associationen unterdrückt und verdrängt, innerhalb der Gruppe ist er der eigentliche Baumeister, der die erklärenden, verbindenden Vorstellungen bildet, sorgfältig über den Ablauf des Gedankenganges wacht.

Die Gruppenbildung vollzieht sich auch spontan vielfach gegen andere gruppenbildende Elemente; es findet öfter eine Concurrenz von Bewusstseinsinhalten statt, ehe ein Inhalt herrscht. Zunächst giebt es Fälle, in denen fast kampflos, rasch eine Vorstellung, die von einem starken Affect getragen wird, vertritt. So wirft sie sich mehrmals nackt auf die Erde; wenn man sie so entwürdigend behandle, wolle sie nichts mehr haben, auf dem kalten Boden liegen, wie eine Mörderin und ein Bettelweib. Hier bleiben fast völlig wirkungslos auf die Aufmerksamkeit die Gefühlstöne, die sich bei der höchst pruden Patientin sonst an die Nacktheit knüpfen, verdunkelt von dem augenblicklich mächtigen Entrüstungsgefühl. Eine weitere Concurrenzbeziehung bezeichnet folgender recht exacter Fall: Sie hat die Landschaftsbilder vor Augen, ist trotzdem in erregter Debatte mit ihrem Manne, ohne auf das jeweilige Bild irgendwie Bezug zu nehmen. Hier vernachlässigt sie mehr oder weniger bewusst das Bild, das wegen seines Affectminus die Aufmerksamkeit nicht auf sich centriren kann; zwingt man sie, durch anhaltenden Hinweis, das Bild überhaupt einen Augenblick zu beachten, so sagt sie: „na natürlich seh ich die Hirsche; was gehen mich die Hirsche an; lassen sie doch die Hirsche laufen; es sind nicht meine“. Sobald sie sich aber beruhigt hat, treten die Bilder hervor; sie geht spazieren etc. Und mehr oder weniger theiligen sich allemal an Bildung der Gruppen solche Neben-, Gegen- und Concurrenzgebilde bei verschiedener Werthung.

Wenn die Patientin zu Hause ist, so sind doch meist auch die Anstaltsvorstellungen gegenwärtig und wirksam, wenn sie den Arzt ihren Hausarzt Dr. R. nennt, die Lieblingspflegerin Schwester etc. In dieser Art gewinnen die verschieden energisch abgewiesene Concurrrenz-, Gegen- und Nebenvorstellungen Zutritt zu höheren Bewusstseinsinhalten; statt eines selbstständigen und differenzierten Auftretens gewährt ihnen dieses Surrogat eines psychischen Aufbaus ein Modificiren des unterordnenden Gedankenganges.

Ein fast krass zu nennendes Beispiel für solchen Vorgang stellt ihr Verhalten bei zornig stürmischer Unruhe dar. Sie wird von drei Pflegerinnen gehalten; aufgefordert, dem Arzt die Hand zu geben und sie hochzuhalten, während die Hand festgehalten wird, ringt sie unter Anspannung der gesamten Körpermuskulatur mit den Pflegerinnen und stösst dabei hervor: „Na, ich geb sie Ihnen ja, da haben Sie sie ja“. — „Aber Sie werden doch an der Hand festgehalten?“ — „Mich hält einer fest?“ — Sie ringt weiter: „Mich sollte einer festhalten! Na, das wäre ja noch schöner. Da lauf ich auf die Polizei, wenn es hier einer wagen sollte, sich in meiner eigenen Wohnung an mir zu vergreifen“. Aufgefordert, die Augen zu öffnen, die zugeedrückt werden, zuckt sie vergeblich mit den Lidern, runzelt die Stirn, will sichtlich mit den Händen die Hand des Arztes fortschieben, sagt schliesslich: „Na, ich habe doch die Augen auf, ich seh ja alles“.

Es werden in den Hallucinationen und Affectvorstellungen eine Masse gruppenbildender Elemente gestellt. In ihrer Werthigkeit und Einfluss auf den Vorstellungsablauf schwanken sie naturgemäss, wenn gleich ihnen in bestimmten Grenzen eine absolute Werthgrösse nach der Qualität und Intensität des Affectes zukommt.

Allmählich im Laufe der Krankheit geräth nun eine Affectgruppe immer mehr in den Vordergrund, aus Gründen und in einer Weise, die noch entwickelt wird. Diese Gruppe vermag sich mit ausserordentlich viel Affect zu beladen; sie bemächtigt sich damit fast dauernd derart der Aufmerksamkeit, dass sie sich jene anderen Gruppen unterordnet. Sie vollzieht als Dominantgruppe eine gewisse Organisation der Gruppen in der gleichen Weise, wie die Affectvorstellungen ihre Gruppen organisiren. Sie hemmt die Bildung jener Gruppen, soweit sie nicht im Zuge der Dominantgruppe selbst liegen; erfährt selbst eine mehr oder weniger starke Modification von Seiten der um die psychische Kraft concurrirenden Neben- und Untergruppen. Indem hier allmählich eine Affectgruppe in den Vordergrund geräth, geschieht nach dem bisherigen Zerfall eine erneute Centralisation der psychischen Kraft; jedoch liegt darin keine Heilung oder Wiederherstellung; es ist nur die Conse-

quenz des Krankheitsprocesses, welche auf einer gewissen Höhe just diesen Anschein erweckt. Vielmehr, nachdem die normale Vereinheitlichung, die normale Kraftskala und Wertskala verloren gegangen ist, bildet sich hier als Surrogat der Restitution ein pseudoparanoisches System aus. Es kommt zur Ausbildung eines ganzen Mordromans. Die näheren Einzelheiten dieser Ausbildung bleiben fort, so sie principiell nichts Neues bieten.

Die Dominantgruppe vollzieht eine gewisse Vereinheitlichung, aber sie hat nur relative Ueberlegenheit und affective Ueberwerthigkeit; sie erledigt nie endgiltig die andern Gruppen, indem sie ihnen einen bestimmten Werth ertheilt, sie irgendwie „auffasst“, ihr Wesentliches annimmt. Der Kampf der Gruppen, ihre Concurrenz geht mit Einschränkungen weiter.

Ueberblicken wir das psychische Verhalten im Dämmerzustand, so finden wir, dass dieser Zustand sich qualitativ trotz aller aufdringlichen Erscheinungen nicht von dem Wachzustand unterscheidet. Wir betonten eben, dass der Dämmerzustand in dem Augenblicke eigentlich eingetreten sei, wo die „Ueberwältigung“ durch die Hallucinationen stattfindet; jedoch trifft dies nur für die Mehrzahl der Anfälle zu; die Hingabe an die Hallucinationen zeigt, wie sich aus den Darlegungen über die Concurrenz der Gruppen und Elemente ergibt, Intensitätsunterschiede, — so dass also nicht immer erkannt werden kann, dass ein Dämmerzustand vorliegt. Das eigentliche Characteristicum bildet dann die folgende Amnesie. Das „Vergessen“ mit seinen Gruppen gehört nach dem Entwickelten wesentlich zu dem Vorstellungsablauf in Gruppenbildung; es ist ein Symptom der affectiv beherrschten Aufmerksamkeit. Die Amnesie, das „Vergessen“ des Continuum der Vorstellungsinhalte des Dämmerzustandes unterscheidet sich aber durchaus von jenem ersten Vergessen; wir finden im Wachzustand keine „Gruppe“ oder keinen Affect, der die Unterdrückung oder Verdrängung dieser gesammten Dämmerinhalte vollzöge, finden im Gegentheile die im Dämmerzustande gebildeten Vorstellungen im Wachzustande wirksam mit mehr oder weniger Aufmerksamkeit. Es wird in dieser Amnesie überhaupt kein bestimmter Inhalt vergessen, sondern gleichermaassen die verschiedenartigsten, gleichgiltigen und affectvollen Inhalte. Nicht also an den Inhalt ist das Vergessen gebunden, sondern es betrifft die gesammte Bewusstseinsthätigkeit von einer bestimmten Zeitdauer. Die Grenzen dieser Zustände gegen den einschliessenden Wachzustand, ihr Entstehen und Enden, bieten Hinweise für das Verständniss dieser Amnesie. Der Dämmerzustand wird meist erreicht als eine Folge des Wirkens starker Affecte; ein von aussen erregter Affect lähmt im ge-



steigerten Maasse die schon geschwächte Associationskraft; die schon sonst kräftigen Hallucinationen bemächtigen sich hervorgetrieben der Aufmerksamkeit. Wenn nun die affectvollen Vorstellungen und die Hallucinationen länger gewirkt haben, so haben sie einen Zustand eingeleitet, der als „Dämmerzustand“ die Störungen des vorangehenden Zustandes zeigt, aber bis zu einem Punkt, der äusserlich oft als momentanes „Erwachen“ imponirt, Amnesie im Gefolge hat. Was ist dann dieser Zustand? Dieses länger dauernde Wirken einiger Vorstellungen mit starker Concentrirung der psychischen Kraft, nachdem hemmende Associationen ausgeschaltet sind und die Associationskraft schwer gelähmt ist, enthält sichtlich alle Bedingungen und näheren Umstände einer Autohypnose.

Schon der Wachzustand ähnelt einer solchen in gewisser Hinsicht, resp. den Voraussetzungen einer Autohypnose: mit seiner minimalen Disponibilität der Aufmerksamkeit, seiner Bereitwilligkeit zur Anerkennung des spontan Entgegengebrachten.

Wenn wir vorhin fragten, was geschähe, wenn ein stärkerer Affect hier wirke, so antworten wir jetzt: Es tritt ein Autohypnosezustand ein, der Dämmerzustand, das hallucinatorische Delirium. Nachdem der Autohypnosezustand einmal eingetreten ist, verläuft das psychische Leben eine gewisse Zeit in dieser Form, ohne neue Verlaufsweise, welche eben eine Hypnose nicht zu setzen pflegt, und mit leichter Steigerung der Störungen, welche bei der Pat. schon sonst vorhanden, dazu der Hypnose specifisch sind: der Suggestibilität, und zwar der Autosuggestibilität in Form des Vorstellungsablaufs in Gruppen.

Hier wird das weitere specifische Zeichen des Dämmerzustandes, die Amnesie, als integrierender Bestandtheil einer tieferen Hypnose gedeutet. Diese Amnesie, aus dem Inhalt des Amnestischen wie gezeigt nicht ableitbar, kann auch nicht etwa aus der ganzen Vorstellungsablaufsweise im Dämmerzustande abgeleitet werden: Der discontinuirliche Ablauf konnte auf diesen Gedanken führen; die Amnesie würde analog der bei stürmisch verlaufenden Psychosen sein. Man könnte ferner darauf hinweisen, dass die Pat. im Dämmerzustande vieles vorstellt und thut, wofür im Dämmerzustande sicher die associirenden Factoren fehlen, wie das Zertrümmern, das Herausreissen, das Entblössen. Aber die Amnesie besteht auch, wo nach dem feststellbaren Vorstellungsablauf überhaupt kein Dämmerzustand vorliegt, wo die Continuität und Discontinuität sich nicht von der des Wachzustandes unterscheidet; die Amnesie besteht auch in den Fällen, wo keine normale und vielleicht nicht associirbare Handlung oder Vorstellung sich findet.

Es giebt exact beschriebene Fälle von Dämmerzuständen, in denen die Intensität der Amnesie schwankt; vielleicht, dass da die angeführten Punkte neben anderen die Bedingungen für die Tiefe der Amnesie stellen; hier ist die Amnesie total und unabhängig von solchen Bedingungen.

Der beschriebene Verlauf des Autohypnosezustandes unter affectiver Wirkung ist typisch bei der Pat.; jedoch nicht der einzige; es finden sich Dämmerzustände ohne vorlaufende Erregungen: rasch, momentan fast erfolgt während einer Thätigkeit nach einem kurzen Vorsichhinstarren der Umschwung. Hier tritt eben dasselbe ein, wie bei oft Hypnotisirten: ein Stichwort genügt, um den Zustand herbeizuführen; der Process ist abgekürzt, automatisirt. Gerade das Wesentliche, die Genese aus Affecten, fällt hier fort; es ist ein Verhalten, analog dem, das Binswanger beschreibt bei Gelegenheit differenzialdiagnostischer Erwägungen zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen:

Die motorische Einübung des Anfalls psychogener Natur, das Zurücktreten psychogenetischen Elements, die Ununterscheidbarkeit des Anfalles von einer organischen resp. epileptischen. —

Es ist möglich, die Gesamtheit der Symptome des vorliegenden Falles in einen Begriff zusammenzufassen. Zu den oben entwickelten Symptomen der gestörten Vertheilung der psychischen Kraft: der Zerstreuung, der Merkstörung, der Uneinsichtigkeit, des Persistirens, der fixirten optischen Hallucinationen, des Gedankenlautwerdens fügen wir zum Schluss der Analyse die weiteren Zeichen eines disproportionirten, atactischen, psychischen Ablaufs: den Vorstellungsablauf in Gruppenbildung, die Neigung zu Autohypnosezuständen. Enger zusammenzufassen davon wären die Merkstörung, die Uneinsichtigkeit und die Gruppenbildung; die letztere bildet die Quelle für die beiden ersteren Zeichen.

Eine scharfe und kurze Zusammenfassung der dargelegten Erklärungsversuche lässt sich unter Verwendung des herangezogenen energetischen Begriffs der Aufmerksamkeit geben. Wofern wir das Princip anwenden, stellt sich als Grund der Störungen in diesem Zustandsbild eine verbreitete durchgreifende Missthätigkeit der psychischen Energie der Aufmerksamkeit dar. Wir wollen kurz formuliren: es liegt eine Dysergasie vor.

Wir verstehen dabei unter „Energie“ keineswegs eine physikalische Qualität, noch eine messbare Grösse; lehnen eine Vermischung unserer „Energie“ mit Wernicke's und Breuer's ab, welche über das rein Psychologische auf das Neurologische hinausgehen; halten uns streng an die psychischen Thatfachen.

Die Verwendung des Begriffs und Wortes „Energie“ für rein psychische Vorgänge stellt keinen Missbrauch des Begriffes dar; vielmehr weiss der Kenner der Geschichte dieses Begriffes, dass der Begriff für psychische Erlebnisse geschaffen in's Physikalische projicirt worden ist.

Der Begriff „Energie“ sucht dem Aufmerksamkeitswerth der psychischen Vorgänge zu folgen; es wird mit dem Begriff beschrieben ein psychisch Reales, Objectives, das sich an Vorstellungen und Empfindungen erweist in bestimmter beschriebener Weise.

Solcher Begriff, nicht ableitbar aus der Associationslehre, stellt eine nothwendige Ergänzung dieser Lehre dar. Die normale coordinirte Bethätigung und Darstellung dieser Energie der Aufmerksamkeit in der Beziehung von Sinnesempfindung, Vorstellung, Affect zeigt eine Euergasie.

Dysergasie, die Fehlthätigkeit der Energie, die Vertheilung der Aufmerksamkeit in unregelter atactischer Weise, stellt natürlich keine Krankheit dar, kaum ein Krankheitssymptom, sondern das psychische Verhalten in einem Zustandsbilde.

---

Zusatz bei der Correctur: Der Krankheitsverlauf ist bei der Patientin, die bereits seit Monaten aus der Anstalt entlassen ist, gegenwärtig zu einem gewissen Abschluss gekommen. An eine monatelange furibunde Phase, die in rapid wechselnden Dämmer- und Wachzuständen ablief, schloss sich ein höchst eigenartiger, noch länger dauernder paranoider Zustand ohne irgend wie erkennntliche Bewusstseinschwankungen, ein Zustand mit schwerster Hallucinosse, abenteuerlichen Grössen- und Vergiftungsideen, dazu lebhaften Stimmungssymptomen. Abklingend führte er über zu dem letzten Bild, das sie bei der Entlassung bot und nach Berichten noch gegenwärtig bietet, und das deutlich an das Bild der Anamnese vor Ausbruch der Psychose erinnert: leichte intermittirende Hallucinosse und Zertreuthheitssymptome im Vordergrund. Eine kurze epikritische Betrachtung mit Analyse dieser Schlussphasen behalte ich mir vor.

---

## XVI.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Greifswald.)

### Zur Lehre von der acuten cerebellaren Ataxie.

Von

**Ernst Schultze.**

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Leyden prägte den Ausdruck „acute Ataxie“ für ein Krankheitsbild, dessen Hauptsymptom eine acut entstandene Bewegungsataxie ist. Er wählte mit Rücksicht auf die unvollkommene Kenntniss der anatomischen Begründung diesen Ausdruck, der nichts im Voraus festlegte und der doch eine scharfe Abtrennung gegenüber der multiplen Sklerose ermöglichte. An der Hand weiterer Fälle ist die von vornherein gegebene Unterscheidung zwischen peripheren und centralen Formen getroffen worden, bei dieser letzteren Gruppe hat man weiterhin je nach dem vermuthlichen Sitze der Erkrankung von einer spinalen, cerebralen, spino-cerebralen, sowie cerebellaren Form gesprochen.

Die Casuistik der acuten Ataxie ist nicht übermässig gross; am seltensten sind, nach der Literatur zu urtheilen, die cerebellaren Formen.

Ich habe hier in der letzten Zeit zwei derartige Fälle beobachten können. Ihre Mittheilung rechtfertigt sich auch deshalb, weil die Fälle noch in anderer klinischer Hinsicht von Interesse sind.

**I. A.**, Locomotivheizer, geboren 1874, nicht belastet. Normale Entwicklung. Früher immer gesund. Seit 1898 verheirathet. Eine Tochter. Keine Aborte. Lues negatur.

Mai 1907 leicht ermüdbar, reizbar, vergesslich, schlaflos. Gefühl von „Düsigsein“ im Kopf. Allmählich Zunahme der Störungen; daher im Juli vom Dienst beurlaubt. Danach stumpf, ohne Interesse für die Seinigen, ohne jede Lust zur Beschäftigung. Zunehmende deutliche Sprachstörungen. Seit December im schroffen Gegensatz zu früher roh und aufbrausend gegen die Seinigen.



5. Februar 1908. Aufnahme in hiesige Klinik. Blasse Hautfarbe. Aengstlich-leidender Gesichtsausdruck. Beide Pupillen in verticaler Richtung verzogen. Linke Pupille weiter als die rechte. Linke Pupille lichtstarr. Rechte Pupille zeigt eine wenig ausgiebige und träge Lichtreaction. Gute Reaction auf Accommodation beiderseits. Lebhaft fibrilläre Zuckungen und ruckweise Bewegungen der herausgestreckten Zunge. Mitbewegungen des Gesichts beim Sprechen. Sehr lebhaft Sehnen- und Hautreflexe. Patellarreflex auch von der Tibia auslösbar; beiderseits mässiger, aber deutlicher Patellarclonus. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Strümpell. Leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Bei Romberg leichtes Schwanken. Sensibilität intact bis auf eine fast totale Analgesie und plantare Hypalgesie. Deutliche Sprach- und Schreibstörungen paralytischer Art („specialen“ statt „Specialärzten“).

Zeitlich und örtlich nicht geordnet, kritiklos, schlechte Merkfähigkeit, ohne Krankheitsgefühl. Aengstlich gedrückte Stimmung, schwächliche Beeinträchtigungsideen und Selbstanklagen (soll „todtgeschlachtet“ werden). Hypochondrische Wahnvorstellungen (ist im Innern ganz verfault, der Hals ist zu).

Gegen Ende März körperlich erholt; Besserung der Stimmung, die zuversichtlicher geworden ist. Steht auf, geht spazieren kräftigen Schrittes, dabei nur leichte, dem Laien nicht erkennbare Ataxie.

Ganz plötzlich trat ohne erkennbaren Grund unter leichter Temperatursteigerung am 29. März Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Schwindel und stärkste Unsicherheit im Gehen auf, so dass der Kranke sofort zu Bett gelegt werden musste. Die nur leichte Benommenheit schwand nach kürzester Zeit. Beide Patellarreflexe sind bei der Untersuchung unmittelbar nach dem Anfall verschwunden. Keine Sensibilitätsstörung. Der Kranke klagt beim geringsten Versuch, sich im Bett aus der Horizontallage zu erheben, über deutlichen typischen Drehschwindel, so dass er nicht zu veranlassen war, sich aufzurichten oder gar das Bett zu verlassen. Nach wenigen Tagen vermochte sich A., zuerst auch nur mit Unterstützung, aufzurichten, war aber noch völlig unfähig, allein zu gehen; ohne Unterstützung wäre er sofort hingefallen. Nach etwa 8–10 Tagen nahmen die Störungen etwas ab. A. steht sehr breitbeinig, schwankt aber stark hin und her und bedarf ständig einer Stütze. Augenschluss vermehrt nur wenig das Schwanken. A. geht mit stark abducirten Beinen, die er etwas wirft, torkelt hin und her und droht bald nach der einen, bald nach der anderen Seite zu fallen. Starkes Schwanken beim Kehrtmachen. Auch auf dem Stuhl vermag A. nicht ruhig zu sitzen, wenn er sich nicht anlehnt, wackelt vielmehr mit dem Rumpf hin und her. Diese Störungen nahmen im Laufe der nächsten 3–4 Wochen etwas ab. Aber auch noch Mitte Mai fällt die starke Spreizung der Beine beim Gehen und Stehen auf. Beim Stehen deutliches Schwanken. Gang in ausgesprochener Zickzacklinie mit starken seitlichen Schwankungen des Rumpfes. Beugt der Kranke im Stehen rückwärts den Kopf, so tritt keine Beugung der unteren Gliedmaassen ein, sondern vielmehr fast momentan ein ungewöhnliches Schwanken des Körpers. Schluss der Augen erhöht die Unsicherheit der Bewegungen etwas, wie denn A. seine Bewegungen durch die Augen beständig controlirt.

Bei der körperlichen Untersuchung fehlen die Patellarreflexe nach wie vor, ebenso die Achillesreflexe. Plantarreflex auslösbar. Keine Störung der Sensibilität an den unteren Gliedmaassen, vor Allem keine Störung des Muskelsinns nachweisbar. Muskulatur im Bereich der unteren Extremitäten fühlt sich schlaff an. Grobe Kraft gut. Beim Kniehackenversuch, beim Schreiben von Zahlen in der Luft bei Rückenlage geringe Ataxie, die rechts deutlicher ist als links. Deutliche Hypotonie. Die im Knie- und Hüftgelenk gebeugten Beine können so abducirt werden, dass sie beide gleichzeitig in einer Ebene mit dem Rücken liegen und sich mit ihren Sohlen berühren. Beugt man bei der Rückenlage des A. dessen Beine im Knie- und Hüftgelenk, so wird diese Stellung lange Zeit ohne Mühe beibehalten.

Die oberen Gliedmaassen bieten nichts Besonderes, insbesondere keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie, keine Hypotonie. Tricepsreflex auslösbar.

Der sonstige körperliche Befund hat sich nicht verändert. Der Augenhintergrund bei wiederholten Untersuchungen, auch von Seiten der ophthalmologischen Klinik, völlig normal. Kein Druckpuls.

Psychisch ruhig, geordnet. Zeigt erheblich bessere Kenntnisse als bei der Aufnahme. Gute Auffassungsfähigkeit und Urtheilsbildung. Keine Störung der Merkfähigkeit.

Dass der besprochene Kranke an progressiver Paralyse leidet, unterliegt bei der Fülle charakteristischer Symptome auf körperlichem und geistigem Gebiet kaum einem Zweifel. Der Fall ist bemerkenswerth wegen der ausgesprochenen Coordinationsstörung, die nach ihrem ganzen Verhalten nur als cerebellare Ataxie angesprochen werden kann. Im Liegen zeigt A. eine nur unerhebliche Ataxie, die sich zudem auf die unteren Gliedmaassen beschränkt. Die Ataxie tritt aber sofort sehr deutlich in die Erscheinung, wenn der Kranke steht oder geht. Er taumelt dabei von einer Seite auf die andere und erweckt durchaus den Eindruck eines Betrunkenen. Störungen Seitens des Muskelsinns sind nicht nachweisbar oder doch so unerheblich, dass sie in keinem Verhältniss zu der Coordinationsstörung stehen. Das Auftreten von Drehschwindel zu der Zeit, als die Ataxie sich einstellte, spricht ebenfalls für deren cerebellaren Charakter.

Die Ataxie eines Paralytikers hat selten einen so ausgesprochen cerebellaren Typus. Auch ist es nicht gewöhnlich, dass die Ataxie einen so hohen Grad schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Paralyse erreicht, zu einer Zeit, in der der Ernährungszustand des Kranken noch befriedigend ist, in der er noch über eine gut entwickelte Musculatur mit so gut erhaltener motorischer Kraft und so geringen Sensibilitätsstörungen verfügt. Vor Allem muss aber hervorgehoben werden, dass die Ataxie so schnell, geradezu momentan sich einstellte unter Erscheinungen, die wir auch sonst bei Paralytikern gelegentlich

der paralytischen Anfälle beobachten können. Ich stehe nicht an, auch hier von einem solchen paralytischen Anfall zu sprechen; nur ist die Folgeerscheinung dieses Anfalls eine seltene. Während wir sonst meist Sprachstörungen irgend welcher Art, Hemiplegien oder Monoplegien, Zuckungen epileptiformen Charakters, Hemianopsie u. s. w. nach den Anfällen eintreten sehen — falls überhaupt der Anfall deutliche und dauernde Störungen hinterlässt —, ist hier eine cerebellare Ataxie der klinische Ausdruck des überstandenen Anfalls.

Wir müssen annehmen, auch auf Grund anatomischer Untersuchungen, dass die Anfälle der Paralytiker mit einer acuten Schädigung im Centralnervensystem einhergehen; je nach ihrer Schwere und Localisation wird natürlich auch ihre klinische Folgeerscheinung eine verschiedene sein. Bei cerebellarer Ataxie müssen wir in erster Linie an eine Kleinbirnerkrankung denken. Seit Kurzem wissen wir aber, vor Allem Dank den Arbeiten von Bruns, dass auch nach Frontalhirnerkrankungen eine cerebellare Ataxie auftreten kann. Bei der grossen Vorliebe, die die Paralyse so oft für den Frontalpol des Gehirns zeigt, wird mit dieser Möglichkeit hier um so eher gerechnet werden müssen. Aber wir vermissen in unserm Falle die Muskelschwäche und Störungen des Muskelsinns, die als charakteristisch für die durch Frontalhirnerkrankungen bedingte cerebellare Ataxie angeführt werden. Da beide Körperhälften des A. bei der Ataxie gleichmässig beteiligt sind, müssten wir auch annehmen, dass beide Frontalpole bei dem Anfall gleichzeitig geschädigt worden sind. Denn wir können uns nicht gut vorstellen, dass die dem Anfall zu Grunde liegenden und doch anscheinend ohne bedeutenden Hirndruck einhergehenden, acut einsetzenden Schädigungen eines Frontalpols auch den andern Frontalpol unmittelbar und dauernd in Mitleidenschaft ziehen. Ohne Weiteres ist es aber ersichtlich, dass ein Tumor eines Frontalpols auf den andern so drücken kann, dass eine Schädigung beider Frontalpole und eine beide Körperhälften gleichmässig betreffende Ataxie zu Stande kommt.

Ich bin somit der Ansicht, dass eine Erkrankung des Cerebellums die Ataxie bedingt. Damit stimmt auch überein die deutliche Hypotonie der unteren Extremitäten. Ich sagte oben schon, dass der Kranke die im Knie- und Hüftgelenk gebeugten Beine lange Zeit hindurch ohne Anstrengung festzuhalten vermochte. Der Kranke konnte beim Gehen nicht gleichzeitig den Kopf hin und her zu bewegen. Babinski, der sich gerade mit dem Symptomencomplex der Kleinhirnerkrankungen viel beschäftigt hat, würde hierin einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der cerebellaren Localisation erblicken.

Dass die progressive Paralyse auch das Kleinhirn ergreifen kann, war schon aus klinischen Gründen von vornherein zu erwarten. Dass aber thatsächlich auch das Cerebellum mitbetheiligt ist, ist durch neuere anatomische Untersuchungen von C. Mayer, Raecke, Sträussler und Alzheimer erwiesen. Meist erkrankt das Kleinhirn in schwächerem Grade als das Grosshirn (Alzheimer), und nur ganz selten erkrankt das Kleinhirn in stärkerem Maasse. Ueber einen derartigen Fall berichtet Alzheimer; die cerebellare Ataxie eines Kranken war so hochgradig, dass der Kranke während der letzten 5 Monate weder gehen noch stehen konnte. Das Ueberwiegen der cerebellaren Ataxie unter den Krankheitserscheinungen erschwerte geradezu die richtige Diagnose. Die weitestgehenden Veränderungen des Kleinhirns wurden von Alzheimer sowohl wie Sträussler vor Allem bei Fällen jugendlicher Paralyse gefunden. Auch der letztgenannte Autor hebt in den zugehörigen Krankengeschichten die ausgesprochene cerebellare Ataxie hervor, die dem ganzen Krankheitsbilde ein eigenartiges Gepräge gab.

Wir werden demnach auch im vorliegenden Falle eine Schädigung im Kleinhirn vermuthen dürfen. Bleibt die Ataxie weiterhin bestehen, so kann man sie geradezu als eine Herderscheinung auffassen. Der Anfall, der diese Ataxie auslöste — es war übrigens bisher der erste und einzige Anfall des Kranken in der Klinik —, dauerte nur kurze Zeit und war nicht schwer. In einem Missverhältniss dazu stehen die schweren Ausfallserscheinungen, die eine geringe Neigung zur Rückbildung zeigen. Der Fall erinnert somit an die von Lissauer beschriebene „atypische Paralyse“; mit dieser könnte der vorliegende Fall auf eine Stufe aber erst dann gestellt werden, wenn der körperliche und geistige Zerfall nur allmählich erfolgt und wenn noch weiterhin acute Schübe mit denselben dauernden Folgeerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen.

Damit ist aber das Interesse des vorliegenden Falles noch nicht erschöpft.

Unmittelbar nach dem Anfall waren die Patellarreflexe nicht mehr auszulösen, und bis heute sind sie noch nicht wiedergekehrt. Bei der Aufnahme des Kranken in meine Klinik waren die Reflexe gesteigert: waren sie doch von ungewöhnlichen Punkten auslösbar, bestand doch auch beiderseits Patellarclonus. Auch späterhin noch zeigte der Kranke bei wiederholten Untersuchungen dasselbe Verhalten. Unmittelbar vor dem Anfall, der ganz überraschend kam, sind die Patellarreflexe freilich nicht geprüft; trotzdem glaube ich berechtigt zu sein, anzunehmen, dass die Patellarreflexe gleichzeitig mit dem Eintritt des Anfalls verschwanden.



Dass erloschene Patellarreflexe plötzlich und dann auch vielfach nicht nur vorübergehend wiederkehren, ist öfter beobachtet, sowohl bei Tabes wie bei Paralyse. In den meisten Fällen ist das Wiederkehren der erloschenen Patellarreflexe zurückzuführen auf eine hinzugekommene Schädigung innerhalb der Pyramidenbahn; eine Hemiplegie oder ein hemiplegischer Anfall liessen die Patellarreflexe wieder in die Erscheinung treten.

Dass aber Reflexe, dazu noch pathologisch erhöhte Patellarreflexe mit einem einzigen leichten Anfall dauernd verschwinden, ist ungleich seltener. Einen Fehler in der Versuchstechnik muss ich ausschliessen. Nicht nur haben die wiederholten Untersuchungen von verschiedenen Seiten unter Einhaltung der bekannten Vorsichtsmaassregeln dasselbe Ergebniss ermittelt, sondern dieses ist auch durch die Aufnahme des Patellarreflexes mit dem Sommer'schen Reflexmultiplikator bestätigt worden.

Am nächsten liegt es, auch für den plötzlichen Verlust der Patellarreflexe die dem Anfall zu Grunde gelegte Kleinhirnerkrankung verantwortlich zu machen, indem man darauf hinweist, dass der vom Kleinhirn ausgehende Muskeltonus aufgehoben ist und zum Verschwinden der Patellarreflexe geführt hat.

Aber dieser Ansicht stehen, ganz abgesehen von der Frage des Zusammenhangs zwischen Muskeltonus und Kleinhirnerkrankung, gewichtige Bedenken experimenteller und klinischer Art entgegen.

Patrizi hat einen Hund einer Kleinhirnhälfte beraubt und graphisch die Hypotonie nachweisen können; er hat aber auch eine Steigerung der Sehnenreflexe, ebenfalls graphisch, auf der operirten Seite ermittelt. Aehnliche Verhältnisse bestehen beim Menschen. „Nach halbseitiger Kleinhirnabtragung bei Menschen wegen cerebellarer Tumoren haben Stewart und Holmes die Hypotonie auf's Gründlichste festgestellt, während die Reflexe nur unmittelbar nach der Operation aufgehoben waren, um bald wiederzukehren, zeitweilig sogar in gesteigerter Intensität, obwohl die Hypotonie weiter bestand“ (cit. nach Bing).

Sodann geht eine Schädigung des Muskeltonus nach den Ansichten maassgebender Autoren nicht so weit, dass Kleinhirnerkrankungen an sich ein dauerndes Fehlen der Patellarreflexe verursachen können. Gewiss hat man nach Kleinhirntumoren die Reflexe für immer verschwinden sehen. Bei der anatomischen Untersuchung fand man aber oft eine Degeneration in den hinteren Strängen des Rückenmarks, die allein zur Erklärung des Fehlens der Reflexe ausreichte; in andern Fällen musste man auf die Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit, auf die Einwirkung toxischer, dem Tumor entstammender Producte, auf Zug- und Druckwirkung Seitens des wachsenden Tumors oder auch

auf Metastasen hinweisen. In nicht wenigen Fällen von Kleinhirntumoren waren aber die Patellarreflexe nicht nur nicht erloschen, sondern sogar gesteigert. In der That eignen sich auch die an Cerebellartumoren gemachten Beobachtungen durchaus nicht zur Entscheidung der angeschnittenen Frage. Wir müssen vielmehr auf abgelaufene, reizlose, ohne Raumbeschränkung einhergehende Prozesse zurückgreifen. Die Betrachtung solcher Fälle kann aber unsere Bedenken, allein mit der Kleinhirnaffectio den Wegfall der Patellarreflexe erklären zu wollen, nur bestärken.

Sind aber die Patellarreflexe wirklich, wie ich annehme, plötzlich mit jenem Anfall bei dem Kranken verschwunden, so ist es nicht gerade wahrscheinlich, dass hierfür, wie sonst meist bei der Paralyse, eine Schädigung im Reflexbogen, vor Allem in der Wurzeintrittszone, verantwortlich zu machen ist. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass das Fehlen der Reflexe sofort nach dem Anfall auf eine Läsion des Kleinhirns (Shockwirkung?) zurückzuführen ist und dass das weitere Fehlen durch andere, vielleicht von der Kleinhirnerkrankung abhängige Schädigungen bedingt ist. Eine sichere Entscheidung heute schon zu fällen ist deshalb unmöglich, weil nach dem Anfall bisher nur wenige Wochen verflossen sind und somit immer noch die Möglichkeit der Wiederkehr der Reflexe besteht<sup>1)</sup>; vor Allem aber bedarf es der anatomischen Untersuchung, deren Ergebniss von principieller Bedeutung für die Lehre der Abhängigkeit der Patellarreflexe von Kleinhirnerkrankungen sein kann.

Da die cerebellare Ataxie im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes steht und aus dem Rahmen des landläufigen Krankheitsbildes der Paralyse herausfällt, ist noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht eine die Paralyse vortäuschende andersartige Erkrankung des Centralnervensystems vorliegt — und hier kommt vor Allem die Lues cerebri in Betracht — oder ob nicht neben der Paralyse eine von ihr unabhängige Erkrankung des Kleinhirns anzunehmen ist. Beide Fragen glaube ich verneinen zu dürfen. Aber auch wenn wider Erwarten die anatomische Entscheidung zu Gunsten der Lues cerebri ausfallen sollte, würde das Interesse des Falles hinsichtlich der Lehre der acuten cerebellaren Ataxie nicht beeinträchtigt werden.

Wer freilich von einer acuten Ataxie nur bei einem bis zu deren Eintritt nervengesunden Individuum spricht, der wird den geschilderten Fall nicht zur acuten Ataxie rechnen dürfen. Leyden stellte übrigens selbst nicht ausdrücklich diese Forderung; manche der in der Literatur

---

1) Die Patellarreflexe waren bis zu der am 20. September 1908 erfolgten Entlassung des Kranken dauernd verschwunden.

niedergelegten Fälle acuter Ataxie würden ihr ebenfalls nicht gerecht werden. Wenn man somit auch die Zugehörigkeit des ersten Falles zu der acuten Ataxie im engsten Sinne des Wortes bestreiten kann, so gilt das nicht von dem zweiten Fall.

**II.** B., 29 Jahre, früher stets gesund, vor allem keine Störungen seitens des Gehörs oder Gangs.

B. erkrankte Ende November 1907 an Kopfschmerzen und Husten. Am 1. December legte er sich hin mit Fieber, war sogleich benommen. Auf beiden Lungen starke Dämpfung; hierzu traten Durchfälle. 7. December 1907 Aufnahme ins Krankenhaus X., in dem die früher schon vermuthungsweise gestellte Diagnose auf Typhus durch bacteriologische Untersuchung des Stuhles und Blutes bestätigt wurde.

Im Krankenhaus andauernd benommen, unruhig, machte mit den Armen dauernd greifende Bewegungen in der Luft. Am 13. December begann die Sprache zu leiden, sowie das Gehör und die Athmung durch die Nase. Die Sprache wurde bald so undeutlich, dass B. nicht mehr verstanden werden konnte. Nase beiderseits voller Borken, die so fest waren, dass sie im Ganzen mit der Pincette entfernt werden konnten. Die ganze Nasenschleimhaut ulcerös. Täglich mussten beide Nasenhälften von den Secretmassen befreit werden. Die Benommenheit und Unruhe bestand auch bei niedriger Temperatur von 38 Grad weiter; die Unruhe, die am 19. December am stärksten war, legte sich nach Morphiuminjection. 24. December entfiebert. B. war stark abgemagert, bis zum Skelett; Sprache sehr schlecht. 13. Januar 1908 vorübergehend wieder geringe Temperatursteigerung bis 38,2°, Schmerzen im Ohr, (welchem?), nach einigen Tagen Durchbruch. Bei den ersten Gehversuchen Störungen des Ganges beobachtet, der an den tabischen erinnerte; vielleicht Patellarreflexe etwas herabgesetzt. Klagen über Schwindel, mehrmaliges Hinfallen des Kranken. Der Krankenhausarzt dachte an Labyrinthkrankung und consultirte einen Ohrenarzt. Dieser fand: völlige Taubheit auf dem linken Ohre, rechts hört B. nur sehr lautes Sprechen. Local rechts nichts Besonderes, links kleine Perforation vorn unten. Weber nach rechts lateralisirt, Rinne rechts positiv. Knochenleitung stark verkürzt, starke obere Einengung. Beim Blick nach rechts leichter Nystagmus. Durch Abspritzen mit kaltem Wasser keine Veränderung, vor allem kein Auftreten von Nystagmus bezw. Verstärkung. Weicher Gaumen wurde nicht gehoben, Sprache nälend.

6. März 1908 Aufnahme in die Nervenlinik. Schlecht genährt, Fettpolster kaum vorhanden, sehr blass. Pupillen rund, die linke etwas grösser als die rechte, normale Reaction. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal, bis auf einzelne kleine Herde von Chorioiditis. Beim Blick nach rechts leichter Nystagmus; Ausspritzen ohne Einfluss auf Nystagmus. Atrophische, leicht ulceröse Nasenschleimhaut mit starker Borkenbildung. Athmung durch die Nase stark behindert. Gaumensegel wird etwas gehoben. Sprache leicht nälend. B. stösst die Worte mehr heraus, als dass er sie ruhig spricht, modulirt wenig.

(Professor Wittmaack.) Tube beiderseits durchgängig. Auf dem linken

Trommelfell kleine Perforation vorne unten. Rechtes Trommelfell ohne Besonderheiten.

Trommelfell: Rechts ohne wesentliche Abnormitäten, links kleine Perforation vorne unten.

Tube: Beide durchgängig.

| Hörprüfung.                   |                                  |                    |
|-------------------------------|----------------------------------|--------------------|
|                               | rechts                           | links              |
| Flüstersprache                | 0                                | 0                  |
| Phonirte Sprache              | laut gebrüllt ad concham gehört  | 0                  |
| C 128 (Luftleitung)           | 50—55'' (gegen 120'' normaliter) | 0                  |
| C 128 (Knochenleitung)        | 20'' (gegen 60—70'' normaliter)  | 15''               |
| Rinne'scher Versuch           | stark positiv                    | —                  |
| Untere Tongrenze              | A' der Bezold'schen Tonreihe     | 0                  |
| Obere Tongrenze               | Galton 12,0                      | 0                  |
| Pfeifen d. Bezold'schen Reihe | Sämmtliche Töne percipirt.       | kein Ton percipirt |

Beim Weber'schen Versuch Lateralisation nach rechts.

Hörrelief rechts für  $c-c^{IV}$ .

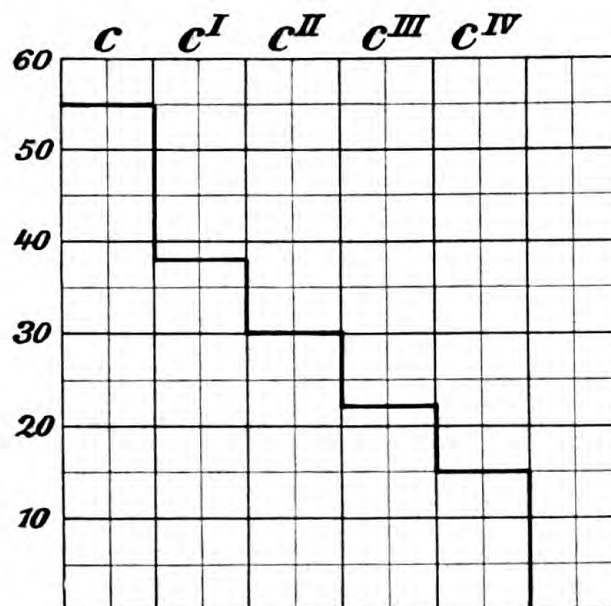
C 128 = 55 pCt.

$C^I$  = 38 "

$C^{II}$  = 30 "

$C^{III}$  = 22 "

$C^{IV}$  = 15 "





Innere Organe, insbesondere Herz ohne Besonderheiten. Grobe Kraft der Extremitäten nur unerheblich herabgesetzt, vor allem in den Extensoren der Füße. In Bettlage keine Ataxie. Die Einzelbewegungen werden prompt und sicher ausgeführt. Schrift ohne Störung. Kein Tremor. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Hautreflexe vorhanden. Waden, Fusssohlen, Plexus brachialis, N. cruralis beiderseits auf Druck schmerzempfindlich. Elektrische Erregbarkeit im N. ulnaris, radialis, cruralis, vor allem peroneus, beiderseits herabgesetzt, ebenso in der Muskulatur des Daumens, in den Mm. interossei, biceps, vastus internus, tibialis anticus, peroneus. Bei galvanischer Muskelreizung ab und zu im Peroneus träge Zuckungen. Muskeln der Hände und Füße schlaff. Interossealgruben eingefallen. Daumen- und Kleinfingerballen leicht atrophisch. Haut an den distalen Enden der Extremitäten zart und dünn.

B. schwankt beim Stehen sehr stark, klagt dabei über Schwindel und droht fast momentan umzufallen ohne Bevorzugung einer bestimmten Richtung. Nur mit der kräftigsten Unterstützung beiderseits vermag er zu gehen; auch dabei klagt er lebhaft über Schwindel. Im Bett wird keine bestimmte Lage bevorzugt.

Während einer rechtsseitigen fieberhaften Angina vorübergehend auch rechts ganz taub. Später, Ende März, nimmt die Gleichgewichtsstörung etwas zu; er kann sich wegen starken Schwindels, der als Drehschwindel geschildert wird, nicht mehr allein im Bett aufrichten; Stehen oder Gehen garnicht möglich. Ende April vermag sich B. wieder aufzurichten, steht und geht breitbeinig, schwankt sehr, geht im Zickzack, taumelnd, wie ein Trunkener und bedarf immer der Unterstützung. Sensibilität andauernd normal, keine Störungen seitens des Muskelsinns, keine Stereagnosie. Hypotonie der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Gaumen wird gut gehoben. Sprache kaum nieselnd, aber deutlich explosiv.

Anfang Mai zunehmende Besserung der motorischen Störungen, geht breitbeinig, mit nur geringem Schwanken. Klagt weniger über Schwindelgefühl, als Kopfdruck und Ohrensausen. Mitte Mai Gang erheblich besser. Bei Romberg nur geringes Schwanken, Rückwärtshüpfen möglich, wenn auch mit Schwanken, ebenso Kehrtmachen. Hypotonie verschwunden.

Bei der Deutung des Krankheitsbildes beginne ich mit der Besprechung der Lähmung des Gaumensegels. Diese beschränkte sich auf den Levator palati mollis und ist bei dieser umschriebenen Läsion auf eine Neuritis des betreffenden Astes des Plexus pharyngeus zurückzuführen. Es mag hervorgehoben werden, dass die Lähmung hier nicht nach Diphtherie, wie es gewöhnlich der Fall ist, sondern nach Typhus aufgetreten ist. Das ist nur selten der Fall. In einem Falle von Gubler war die Analogie mit einer diphtherischen Lähmung noch vollständiger, da nach Typhus nicht nur eine Lähmung des Gaumensegels, sondern auch eine Accommodationsstörung aufgetreten war.

Die schlaaffe Lähmung der Gliedmaassen ist ebenfalls neuro-

tischen Ursprungs. Die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven und die trägen Zuckungen, die einzelne Muskeln bei directer galvanischer Reizung aufweisen, die Schlaffheit der Muskeln und ihre an den distalen Enden deutliche Atrophie sowie das Fehlen einer Sphincterenlähmung beweisen mit Sicherheit das Vorliegen einer auf Neuritis zurückzuführenden Störung, also Polyneuritis. Eine solche ist oft genug nach Typhus beobachtet. Freilich beschränkt sich die Neuritis nach Typhus, wie Remak und Raymond hervorheben, vielfach auf einen Nerven. Aber es ist auch eine symmetrische, amyotrophische Polyneuritis der Unterschenkel nach Typhus beschrieben worden, die wir hier ebenfalls ungezwungen annehmen können; bei dieser ist das Peroneusgebiet häufig, bei leichten Formen sogar ausschliesslich, ergriffen. Das beiderseitige Fehlen der Patellarreflexe ist durch die Neuritis in den beiden übrigens auf Druck empfindlichen Nervi crurales sattsam erklärt, zumal eine deutliche Parese besteht. Auch ohne Parese hat man bei Polyneuritis nach Typhus, häufiger freilich nach Diphtherie, den Patellarreflex verschwinden sehen. Nach diesem Befunde liegt, zumal Sphincterenstörungen nicht beobachtet worden sind, kein Grund vor, eine Erkrankung des Rückenmarkes für das Erloschensein der Patellarreflexe in Anspruch zu nehmen.

Was die Schwerhörigkeit angeht, so könnte diese nur linkerseits als die Folge einer überstandenen Mittelohrentzündung angesehen werden, da nur auf dieser Seite deutliche Residuen einer solchen nachweisbar sind. Nach der Krankengeschichte aber ist es wahrscheinlich, dass die Otitis erst nach dem Einsetzen der Taubheit aufgetreten ist.

Weiterhin ist aber die einer Taubheit gleichkommende Schwerhörigkeit viel zu stark, als dass sie allein durch eine überstandene Mittelohrerkrankung erklärt werden könnte. Auch die Gehörsprüfung schliesst das alleinige Bedingtsein der Taubheit durch eine Mittelohraffection aus, weist vielmehr auf deren nervöse Natur hin. Für das rechte Ohr kann nach dem otoskopischen Befund eine Mittelohrerkrankung überhaupt nicht in Betracht kommen.

Andererseits ergibt sich aus der Krankengeschichte, dass eine Gleichgewichtsstörung bei dem Kranken besteht. Der Schwindel, die damit einhergehende Erschwerung oder Unfähigkeit, sich aufzurichten, die charakteristische Steh- und Gehstörung, die an das Verhalten eines Trunkenen erinnert, beweist den cerebellaren Charakter der Ataxie. Eine Ataxie spinalen Ursprungs setzt andere Erscheinungen, vor Allem würde sie auch bei Rückenlage des Patienten nachweisbar sein und mit Sensibilitätsstörungen einhergehen. Eine cerebrale Ataxie

möchte ich ausschliessen, nicht nur wegen des ausgesprochen cerebellaren Charakters, sondern auch wegen des Fehlens von Muskelsinnstörungen. Die Paresen sind in dieser Beziehung belanglos, da sie durch die Neuritis bedingt sind.

Bei dem gleichzeitigen Vorhandensein von Taubheit und cerebellarer Ataxie ist es geboten, an eine vestibulare Erkrankung zu denken, da wir wissen, dass die vestibulare Ataxie der cerebellaren durchaus gleicht.

Spritzen wir dem Kranken mit Rücksicht auf diese Erwägung ein Ohr mit kaltem Wasser aus, so tritt unmittelbar danach beim Blick nach der entgegengesetzten Richtung kein Nystagmus auf wie bei einem Manne mit gesundem Bogengangapparat. Freilich darf nicht verschwiegen werden, dass dieser calorische Nystagmus auch bei gesunden Ohren zuweilen sehr schwach ist, sogar ausbleiben kann. Aber bei B. bestand früher linkerseits eine Perforation, und damit war die Möglichkeit einer sehr intensiven Kälteeinwirkung gegeben. Wenn aber dennoch bei der Ausspritzung die Reaction ausbleibt, so wird eine Schädigung des Bogengangapparats doch ziemlich wahrscheinlich trotz der eben betonten Einschränkung.

Leitet man einen galvanischen Strom quer durch den Kopf, wenn die beiden gleich grossen Elektroden an entsprechenden Stellen vor jedem Ohr angelegt sind, so schwankt der gesunde Mensch bei Schluss des Stromes nach der Anodenseite, bei Oeffnung des Stromes nach der Kathodenseite. Ist das Gehörorgan einseitig erkrankt, fällt der Kranke fast stets nach der Seite des kranken Ohres, gleichgültig, ob hier die Anode oder Kathode liegt, gleichgültig, ob der Strom geöffnet oder geschlossen wird (*phénomène auriculaire de Babinski*). Bei schwachen Strömen fiel nun B. bei Stromschluss stets nach der Anodenseite, bei Stromöffnung nach der Kathodenseite. Bei starken Strömen überwog aber sowohl bei Schluss wie bei Oeffnen des Stromes das Schwanken nach hinten, während bei ohrgesunden Menschen auch bei dieser Stromstärke, wie wir uns durch Controlversuche überzeugten, das erstbeschriebene Verhalten gefunden wurde. Mann behauptet, dass die Babinski'sche Reaction abhängig ist von einer Erkrankung des vestibularen Theils des Labyrinths. Hat Mann Recht, so wird durch den Ausfall dieser Untersuchung, wenngleich die Umkehrung der normalen galvanischen Reaction erst bei stärkeren Strömen eintritt, immerhin die Möglichkeit einer Bogengangserkrankung nahe gerückt.

Mit Absicht drücke ich mich über die Bedeutung des calorischen Nystagmus und der galvanischen Reaction vorsichtig aus, weil ihr Werth nicht übereinstimmend von allen Autoren anerkannt wird. Ich füge

noch hinzu, dass bei B. durch Drehen auf einem Drehstuhl kein Nystagmus entstand, wenn er nach plötzlichem Anhalten des Stuhles veranlasst wurde, nach der der Drehrichtung des Stuhles entgegengesetzten Richtung zu sehen. Der Mensch mit gesunden Bogengangapparaten zeigt diesen Nystagmus regelmässig; er fehlt aber bei Schädigung beider Bogengangapparate.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so drängt alles zur Annahme einer Functionsschädigung der Bogengangapparate.

Die Schädigung der Vestibularapparate und die gleichzeitige Taubheit legen die Vermuthung einer Labyrinthkrankung nahe. An eine solche hatte auch der behandelnde Arzt gedacht und deshalb den Ohrenarzt consultirt.

Mit der Annahme einer primären Labyrinthkrankung bei dem gleichzeitigen Auftreten von Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen war man früher wohl etwas zu freigebig, ohne durch die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen dazu hinreichend berechtigt zu sein. Nach neueren Arbeiten besteht aber durchaus die Möglichkeit, dass die früher diagnosticirte Labyrinthkrankung in Wirklichkeit durch neuritische Processe vorgetäuscht wird, die sich natürlich auf den Cochlearis und Vestibularis erstrecken müssen und die secundär auch das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen haben könnte. Die häufige Verkenntung der Natur des Processes ist nicht nur deshalb erklärlich, weil die anatomische Untersuchung sich nicht immer auch auf die Nerven erstreckte, sondern auch, weil die mikroskopische Untersuchungstechnik der nervösen Bestandtheile des Gehörorgans nicht genügend ausgebildet war. Wittmaack gebührt das grosse Verdienst, durch seine zahlreichen, systematischen Arbeiten die Sachlage geklärt zu haben. Auch durch experimentelle Untersuchungen hat er die theoretisch erschlossene, primäre Neuritis nachgewiesen, die er bei den Untersuchungen kranker Gehörorgane gefunden hat. Seine Arbeiten, die mit altgewohnten Anschauungen aufräumen, sind natürlich nicht ohne Widerspruch geblieben, haben aber auch vielfach, so jüngst noch von Hegener, Bestätigung erfahren. Der Standpunkt Wittmaack's sagt dem Neurologen sehr zu, weil er eine einheitliche Auffassung verschiedenartiger Störungen des Nervensystems ermöglicht, indem er sie auf eine und dieselbe Ursache und denselben anatomischen Process zurückführt.

Die Annahme einer peripheren Neuritis des Cochlearis und Vestibularis ist bei B. auf Grund folgender Erwägungen gerechtfertigt. Der Kranke hat einen sehr schweren Typhus mit ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen durchgemacht. Die danach auftretende und oft zurückbleibende Taubheit ist von Wittmaack in einem



Falle in durchaus einwandsfreier Weise auf eine Degeneration des rechten Cochlearis zurückgeführt. Combinirte Cochlearis- und Vestibularis-Neuritis ist schon verschiedentlich, unter Anderem von Hegener bei Mitbetheiligung anderer Nerven beschrieben worden, während die Mononeuritis des Acusticus sich fast immer auf den Cochlearis zu beschränken pflegt. Da aber bei B. auch andere Nerven, sowohl Spinal- wie Cerebralnerven von einer Neuritis ergriffen sind, ist es durchaus berechtigt, ebenfalls im Vestibularis einen neuritischen Process zu vermuthen. Der Kranke ist beiderseits fast taub; an der Gleichgewichtsstörung nehmen beide Körperhälften gleichmässig Antheil. Wir müssten sonst den nicht gewöhnlichen Fall einer doppelseitigen Labyrinthitis annehmen. Für das linke Ohr wäre ein Ausgangspunkt in Mittelohreiterung gegeben, aber die Taubheit bestand schon vor der Eiterung. Für die Labyrinthitis des rechten Ohres fehlt ein solches ursächliches Moment. Ungezwungener ist doch gewiss die Annahme einer Neuritis des Cochlearis und Vestibularis jeder Seite. Dass wirklich nach Typhus die Nerven in ganz symmetrischer Weise auf beiden Seiten ergriffen werden können, lehrt die Aufstellung des schon oben erwähnten Krankheitsbildes der symmetrischen, amyotrophischen Lähmung der unteren Extremitäten nach Typhus. Schliesslich ist auch der gleichmässige, progrediente, schnelle Verlauf eher für eine Acusticusstammerkrankung zu verwerthen als für eine Labyrinthitis, die sich langwierig gestaltet und in mehreren Attacken abspielt.

Ich will gleich des Einwandes gedenken, dass das Vorkommen einer isolirten Neuritis des Vestibularis bisher kaum einwandfrei nachgewiesen ist. Das Fehlen einer derartigen Beobachtung erscheint mir nicht so auffallend, da der Cochlearis ungleich empfindlicher gegen toxische und infectiöse Schädlichkeiten ist als der Vestibularis. Erkrankt nur einer dieser beiden Nervenäste, ist es stets der Cochlearis. So behandelten wir vor Kurzem in der Klinik einen jungen Menschen mit Brown-Séquard'scher Lähmung auf dem Boden einer Lues spinalis, der eine einseitige nervöse Taubheit ohne jede Antheilnahme des Vestibularis hatte. Die Taubheit wurde auf eine spezifische Cochlearisneuritis zurückgeführt; diese Neuritis beschränkte sich, wie oft bei erworbener Lues, auf eine Seite. Während aber die Lähmung unter einer Schmiercur schnell und restlos verschwand, blieb die Taubheit, wie zu fürchten war. Die Neuritis des Cochlearis hat eben im Allgemeinen keine allzugute Prognose. Denn bei stärkeren und länger anhaltenden Erkrankungen atrophirt das Corti'sche Organ, das nicht regenerationsfähig ist. Man darf somit daraus, dass in unserem Falle B. die Taubheit blieb, die Gleichgewichtsstörung aber zurückging,

nicht den zwingenden Schluss ziehen wollen, es könne nicht eine neuritische Affection des Cochlearis und Vestibularis vorliegen. Dieser Schluss ist um so weniger berechtigt, als erfahrungsgemäss alle auf Erkrankung des Bogengangsapparates beruhenden Gleichgewichtsstörungen in der Regel compensirt werden; die Störung in diesem Organ ist später nur durch den Ausfall bestimmter, sonst vorhandener Reactionen (Nystagmus beim Ausspritzen, Drehschwindel) zu erkennen.

Nicht sowohl die durch anatomische Untersuchung bestätigte Neuritis des Cochlearis nach Typhus, als auch die hier mit Sicherheit anzunehmende Neuritis von Rückenmarksnerven zwingt geradezu zu der Annahme, die nachgewiesene Beeinträchtigung der Functionen der Bogengangsapparate auch mit einer Neuritis zu erklären.

Labyrinthkrankungen sehen wir im Anschluss an entzündliche Processe der Nachbarschaft auftreten. Hier käme Meningitis in Betracht; sie kann bei B. vorgelegen haben, da er wochenlang comatös dalag und delirirte. Die Meningitis bei Typhus wird ja oft genug ebenfalls durch den Typhusbacillus verursacht. Aber wir wissen auch, dass beim Typhus Erscheinungen auftreten können, die in ihrer Gesamtheit durchaus dem Krankheitsbilde der Meningitis gleichen, und doch ergibt die anatomische Untersuchung unversehrte Meningen (Meningismus). Wir sind somit nicht gezwungen, Meningitis anzunehmen, auch wenn der Kranke noch so charakteristische Zeichen einer Meningitis geboten hat, nachdem die Localisation des Typhusvirus im Darm durch den positiven Ausfall der bacteriologischen Untersuchung der Durchfälle sicher gestellt ist. Aber selbst wenn Meningitis anzunehmen wäre, wäre ich doch nach wie vor geneigt, auch die Gehörs- und Gleichgewichtsstörung auf Neuritis zurückzuführen, schon um die Analogie mit den nur durch eine Neuritis zu erklärenden Störungen an den Extremitäten aufrecht zu erhalten. Freilich wäre beim Vorliegen einer Meningitis dann eine Antheilnahme anderer Gehirnnerven wahrscheinlich zu erwarten gewesen.

Primäre, nicht auf fortgeleitete, entzündliche Processe zurückzuführende Labyrinthkrankungen, die auch bei anatomischer Untersuchung als solche festgestellt wurden, sind meines Wissens bisher nur bei der Leukämie und Lues beobachtet worden. Leukämie kommt hier nicht in Betracht. Was die Lues angeht, so leugnet zwar der Kranke, sich jemals mit Lues inficirt zu haben; auch bei seiner körperlichen Untersuchung fanden wir nichts, was mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf Lues hinwies. Die Nasenaffection war erst während des Typhus aufgetreten, und es ist bekannt, dass der Typhus zu ulcerösen Processen in der Nase führen kann. Trotzdem liessen wir

das Blut im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin untersuchen. In der That zeigte das Blut bei der Prüfung mit dem wässerigen Extract luetischer Organe eine Complementablenkung. Zieht man aus diesem Befunde des Blutes, das auch deutliche Widalreaction (1:100) zeigte, den Schluss, dass B. auch Lues gehabt hat, so muss die Frage erörtert werden, ob die Polyneuritis luetischen Ursprungs ist. Ich halte das nicht für wahrscheinlich. Einmal wegen der im Vergleich zu der Häufigkeit der Lues relativen Seltenheit einer luetischen Polyneuritis; sodann hat sich die Polyneuritis auf der Höhe des Typhus entwickelt und ist schliesslich ohne jede Behandlung zurückgegangen. Diese drei Gesichtspunkte zusammen machen die luetische Natur der Polyneuritis nicht gerade wahrscheinlich. Es wäre aber gezwungen, wollten wir von den gleichzeitig auftretenden Störungen einen Theil, nämlich die Neuritis der Spinalnerven, auf die Rechnung des Typhus setzen, einen anderen Theil (die Taubheit und Gleichgewichtsstörungen) aber als luetisch hinstellen. Man kann höchstens annehmen, dass die Lues dem Typhus die Wege zur Entwicklung der Polyneuritis geebnet hat.

Somit wären die verschiedenen Störungen, die der Kranke bietet, in befriedigender und einheitlicher Weise erklärt durch die Annahme einer Polyneuritis nach Typhus, freilich einer Polyneuritis ganz ungewöhnlicher Vertheilung.

Die Störung in den Extremitäten lässt keine andere Erklärung zu, als die durch eine neuritische Affection. Das Gleiche kann man nicht mit derselben Sicherheit sagen von der Gleichgewichtsstörung; ich wies schon oben hin auf die Gleichheit der cerebellaren und vestibulären Ataxie. Aber trotz der symptomatologischen Uebereinstimmung dieser beiden Formen bestehen doch Differenzen, die ihre Unterscheidung im einzelnen Falle meist ermöglichen und schon desshalb eine Berücksichtigung verdienen. Diese ist hier aber noch aus einem anderen Grunde geboten.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen lässt sich eine Ataxie cerebellaren Charakters auf eine Erkrankung des Vestibularapparates nur dann zurückführen, wenn und solange sich dieser noch im Stadium der Reizung befindet.

Die oben mitgetheilten Untersuchungen (S. 500—501) lassen darüber keinen Zweifel, dass der Vestibularapparat von B. beiderseits nicht normal ist. Ich betone hier, dass der Kranke A. sowohl den calorischen Nystagmus wie den Nystagmus nach der Drehung und die normale galvanische Reaction bot. Also war bei ihm eine Erkrankung des Bogengangsapparats ausgeschlossen; durch eine solche konnte die cerebellare Ataxie nicht bedingt sein.

Reizung im Bogengangsapparat giebt sich abgesehen von der cerebellaren Ataxie in Schwindel, Brechneigung, vor allem in Nystagmus kund; der spontan auftritt oder durch extreme Seitwärtswendungen der Augen ausgelöst bzw. verstärkt werden kann. Wir haben aber bald nach der Aufnahme bei unserem Kranken keinen Nystagmus gefunden oder ausgelöst, wiewohl die schon seit Wochen vorhandene cerebellare Ataxie noch deutlich ausgesprochen war. Wenn der Kranke während seines Aufenthalts bei uns niemals Erbrechen hatte oder über Brechneigung klagte, so wird auch damit eine Reizung des Vestibularis zum mindesten unwahrscheinlich.

Das Fehlen des Nystagmus schliesst eine Reizung des Vestibularapparates aus. Dessen Functionsschädigung ist aber durch die verschiedenen Untersuchungen in übereinstimmender Weise mit grosser Wahrscheinlichkeit erwiesen. Es kann sich mithin nur um einen Untergang des Vestibularis handeln. Dann muss aber wieder die hochgradige und solange anhaltende cerebellare Ataxie auffallen. Uebereinstimmend wird von allen Otiatern betont, dass sich der menschliche Organismus mit einem doppelseitigen Fehlen des Vestibularapparates oder, was dasselbe besagt, mit einem Untergang beider N. vestibulares, sehr schnell abfinden kann. In besonderem Maasse vermag das der Erwachsene. Die Möglichkeit, schnell einen ausreichenden Ersatz für die zerstörten Vestibularapparate zu schaffen, wird durch viele Experimente bewiesen. Ich verweise besonders auf die bekannten und grundlegenden Untersuchungen Ewald's an Tauben.

Ich kann daher die Bedenken der uns beratenden Otiater Professor Wittmaack und Professor Lange verstehen, allein auf die, wie wir zugeben müssen, vermuthete Neuritis der N. vestibulares eine so ausgesprochene und hartnäckige Ataxie cerebellaren Charakters zurückführen zu wollen. Dieselben Bedenken wären aber auch gerechtfertigt, falls wirklich für die Taubheit und die nachgewiesene Störung der Bogengangsapparate nicht eine beiderseitige Neuritis des Acusticusstammes, sondern eine doppelseitige Labyrinthitis verantwortlich gemacht werden müsste. Anderseits besteht aber desshalb noch kein Anlass, an der Diagnose der Polyneuritis, die auch den N. vestibularis und cochlearis betroffen hat, zu zweifeln. Angesichts der obigen Darstellung, vor Allem des Ausfalls der verschiedenen Prüfungen der Vestibularapparate, halte ich diese Diagnose für durchaus berechtigt.

Also bedarf es noch einer anderen Erklärung für die anhaltende cerebellare Ataxie.

In erster Linie werden wir an eine mit Typhus ursächlich zusammenhängende Erkrankung denken müssen. Am nächsten liegt die



Annahme einer Encephalitis, und was deren Localisation angeht, so wird man vor Allem an das Kleinhirn bzw. dessen Wurm denken müssen.

Encephalitis ist nach Typhus beobachtet; Hofmann wie Vanzetti haben in encephalitischen Herden den Eberth'schen Typhusbacillus gefunden. Wir könnten hier umso eher mit der Annahme einer Encephalitis rechnen, als der Kranke auch eine Otitis media purulenta gehabt hat. Oppenheim hat auf das häufige Zusammenreffen von Encephalitis und Otitis hingewiesen, ebenso Voss. Die Otitis ist ganz acut während des Typhus und auch wohl in ursächlicher Abhängigkeit von ihm entstanden, gewiss Grund genug, auch denselben Infectionserreger für eine Encephalitis verantwortlich zu machen. Eine endgültige Entscheidung ist indess hier schon desshalb nicht möglich, weil die zeitlichen Beziehungen zwischen Beginn des Typhus, Anfang der Otitis und dem ersten Auftreten der cerebellaren Ataxie nicht hinreichend festgestellt sind.

Andererseits kann auch das Kleinhirn, wenngleich seltener, der Sitz einer encephalitischen Erkrankung sein. In einem von Nauwerck beschriebenen Falle war das Kleinhirn der ausschliessliche Sitz. Oppenheim, dem wir die treffliche Monographie über die Encephalitis verdanken, sagt geradezu: Eine Reihe von klinischen Beobachtungen lässt mit Bestimmtheit annehmen, dass auch sonst gelegentlich das Kleinhirn Haupt- oder einziger Sitz der encephalitischen Veränderung ist.

Encephalitis kann restlos heilen.

Also ist mit der Annahme einer Encephalitis im Kleinhirn das acute Einsetzen der cerebellaren Ataxie, auch ihre schwankende Stärke, ihr wochenlanges Anhalten ohne Reizerscheinungen seitens der Vestibulares und schliesslich ihr restloses Verschwinden durchaus erklärt.

Auch hier muss erwogen werden, dass eine Affection des Frontalhirns die cerebellare Ataxie verursachen kann. Beide Körperhälften nehmen an ihr gleichen Antheil; also müssten beide Frontalpole geschädigt sein. Diese Möglichkeit ist insofern durchaus gegeben, als die Encephalitis die Eigenschaft und oft geradezu die Vorliebe hat, multiple Herde zu setzen. Natürlich besteht sehr wohl die Möglichkeit, dass auch im Kleinhirn nicht ein Herd, sondern mehrere encephalitische Herde die Ataxie bedingen. Bei der cerebellaren Ataxie nach Frontalhirnerkrankung finden wir Muskelschwäche. Eine solche bestand auch bei B., wenn auch nur in geringem Grade; aber sie findet in der Neuritis ihre ungezwungene Erklärung. Aber es fehlen bei B. Störungen des Muskelsinns, und deshalb trage ich Bedenken, auf eine

Erkrankung des Frontalhirns zurückzugreifen, zumal keine andere Erscheinung vorliegt, die zur Annahme eines cerebralen Herdes zwingt.

Natürlich kann auch eine Läsion der Kleinhirnbahnen dieselbe Wirkung haben wie eine Schädigung des Kleinhirns selbst, und da es sich im wesentlichen um cerebellare Ataxie handelt, kommen in erster Linie die aufsteigenden Bahnen in Betracht.

Für die genauere Diagnose des Ortes, wo die Kleinhirnbahnen geschädigt sind, wäre nur noch die beiderseitige Taubheit zu verwerthen.

Deren nervöse Natur ist sichergestellt. Aber der Ausfall der ohrenärztlichen Prüfung allein genügt nicht zur genauen Feststellung des Ortes der Schädigung. Dass das Hörrelief bei der Entscheidung dieser Frage aushelfen kann, ist möglich, wird aber auch andererseits bestritten; wie dem auch sei, bei unserem Kranken konnte das Hörrelief nur auf einer Seite aufgenommen werden. Der Ohrenarzt wird von seinem otologischen Standpunkte denselben Befund erheben, gleichgültig, ob der Acusticusstamm in seinem peripheren Verlauf oder in seinen centralen Bahnen geschädigt ist. Nach dem Befunde des Ohrenarztes könnte die beiderseitige Taubheit durch eine Encephalitis beider Temporalappen oder von deren hier endigender Bahn bedingt sein. So auffallend aber deren gleichzeitige und doppelseitige Affection wäre, so ungewöhnlich wäre auch das Fehlen weiterer Störungen seitens des Gehirns.

Weinland hat auf den Zusammenhang zwischen hinterem Vierhügel und Störungen des Gehörs der anderen Seite aufmerksam gemacht. Andererseits ist cerebellare Ataxie ein Symptom, dessen häufiges Vorkommen bei Vierhügelerkrankungen schon von Nothnagel betont und von zahlreichen Autoren bestätigt ist. Daher ist es berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht ein encephalitischer Herd im Bereich der hinteren Vierhügel bei B. vorgelegen haben kann. Ich glaube diese Frage verneinen zu müssen. Der anzunehmende encephalitische Herd müsste doch sehr ausgedehnt sein oder es müssten mehrere Herde vorliegen, da eine auf den hinteren Vierhügel beschränkte Encephalitis nur die doppelseitige Taubheit zu erklären vermöchte. Die Symptomatologie der Vierhügelerkrankungen verdanken wir in erster Linie dem Studium von Geschwülsten; bei diesen ist aber immer mit der Möglichkeit einer Druck- und Fernwirkung zu rechnen. Wie Bruns hervorhebt, braucht man zur Erklärung der bei Vierhügeltumoren oft vorhandenen cerebellaren Ataxie nicht auf eine gleichzeitige Kleinhirnläsion zurückzugreifen; eine Erkrankung des rothen Kerns oder der Bindearme reicht

völlig aus. Wir müssen also zum mindesten auch in diesem Bereich eine encephalitische Erkrankung zur Erklärung der cerebellaren Ataxie annehmen. Aber dann müsste das völlige Fehlen von Störungen seitens der Augenmuskeln im höchsten Grade auffallen.

Wenn wir annehmen wollten, die Gleichgewichtsstörung und Taubheit sei durch Läsionen der betreffenden Bahnen im Hirnstamm bedingt — bei der benachbarten Lage des Corpus restiforme und der lateralen Acusticuswurzel bzw. des ventralen Acusticuskerns wäre diese Möglichkeit immer gegeben —, so müsste es doch trotz deren beiderseitiger Läsion sehr auffallen, dass nicht noch weitere Störungen seitens der zahlreichen benachbarten, auf sehr engem Raum vereinigten Bahnen aufgetreten wären.

Ich bin daher immer noch am ehesten geneigt, eine Polyneuritis, die auch den Cochlearis und Vestibularis ergriffen hat, anzunehmen und ausserdem eine Encephalitis im Kleinhirn bzw. Kleinhirnwurm. Eine anderweitige Localisation der Encephalitis ist gewiss nicht ausgeschlossen; aber sie ist durch die vorhandenen Symptome weder geboten noch auch mit ausreichender Wahrscheinlichkeit ermöglicht.

Mit der Annahme einer Polyneuritis und Encephalitis wird aber die schon mehrfach betonte Einheitlichkeit der Auffassung des Krankheitsbildes nicht zerstört. Die nahen und innigen Beziehungen zwischen Encephalitis und Polyneuritis sind schon schon seit langem bekannt. Wir wissen, dass dasselbe Gift bald Encephalitis, bald Polyneuritis, bald Encephalitis und Polyneuritis verursachen kann, ohne dass wir uns über die Gründe der electiven Wirkung desselben Giftes in den verschiedenen Fällen eine klare Vorstellung machen können. Ich verweise besonders auf die alkoholischen Formen.

Um die Casuistik der acuten, cerebellaren Ataxie scheint es in der neurologischen Literatur schlecht bestellt zu sein.

Bechterew hat bei Alkoholikern im Anschluss an ein durch starken Rausch bedingtes Coma oder nach dem normalen Schlaf plötzlich cerebellare Ataxie mit Nystagmus bei Seitwärtsbewegung der Augäpfel auftreten und nach einigen Wochen bis Monaten wieder verschwinden sehen. Der Kranke hatte subjectiv das Gefühl von Schwindel, Schwere im Kopf, auch Uebelkeit und sogar Erbrechen. Die einzelnen Bewegungen der Gliedmaassen zeigten keine Ataxie. Heftiger Tremor der Finger war durch langdauernden Alkoholismus hinreichend erklärt. Die Sprache war intact oder zeigte nur geringes Stammeln. Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Ohrensausen fehlten. Da die Percussion der Gegend des Occipitalhöckers schmerzhaft war, nimmt Bechterew, wenn auch mit Vorsicht, eine Kleinhirnerkrankung und zwar im medi-

alen Gebiet an. Die Erscheinungen, die die von Bechterew beschriebenen Fälle boten, gleichen den Störungen des Kranken B. bis auf den Nystagmus, der bei B. nur im Anfang bestand und auch nicht so deutlich ausgesprochen war.

In einem späteren Aufsatz berichtet Bechterew über eine ähnliche Beobachtung von Schnitzer. 6—7 Tage nach einer durch Fischvergiftung bedingten Magenstörung trat bei dem neuropathischen, luetischen, nicht alkoholischen, 30 Jahre alten Mann unter den Erscheinungen allgemeiner Zerschlagenheit cerebellare Ataxie mit dem Gefühl des Schwindels auf. Nach 2 Wochen begann die Besserung, die zur völligen Heilung führt. Auch hier nimmt Bechterew eine acute Affection des Kleinhirns, höchstwahrscheinlich vasculären Ursprungs, an; nur fehlte in dem Schnitzer'schen Falle der Alokoholismus, der den Bechterew'schen Fällen gemeinsam war.

Sodann hat Nonne 1895 und 1905 über 3 Fälle acut entstandener Ataxie cerebellaren Charakters berichtet. In allen Fällen fand Nonne eine locomotorische, 2 mal auch statische Coordinationsstörung von cerebellarem Charakter mit Intentionstremor, Störungen der Augenmuskulatur bei normaler Reaction der Pupillen und normalem N. opticus, eine Sprachstörung von phonischem Charakter, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, Fehlen von Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Zweimal setzte die Störung nach einer Insolation, einmal nach einer acuten, unter cerebralen Erscheinungen verlaufenden Krankheit ein, die als „Gehirnentzündung“ geschildert wurde. In einer anderen Arbeit führt Nonne diese Fälle direct auf eine Encephalitis zurück.

Ferner hat Bregman unlängst einen Fall von acuter Ataxie cerebellarer Form mitgetheilt. Der 60 jährige Mann, der viel getrunken und schwere physische Arbeit geleistet hatte, war plötzlich bewusstlos hingefallen; als er nach  $\frac{1}{2}$  Stunde erwachte, konnte er nicht mehr gehen. Er war ausser Stande, sich im Bett aufzurichten; dabei wankte der Rumpf hin und her. Die Sprache war ganz unverständlich, unterbrochen, explosiv, wie mit grosser Anstrengung. Die Bewegungen der Extremitäten waren ungeordnet, atactisch, vor allen Dingen links. Mit der linken Hand konnte er keinen Gegenstand festhalten. Keine Sensibilitätsstörungen. Nystagmus bei seitlichen Blickrichtungen, besonders beim Blick nach links. Nach etwa 2 Monaten konnte er, wenn auch nur mühsam und unsicher, auf breiter Basis gehen, schwankte dabei häufig, fiel nach links und vermochte zu sitzen. Die Sprache ist verständlich, hat aber ihre früheren Eigenthümlichkeiten beibehalten.

Mit Rücksicht auf die hochgradige Arteriosklerose (Puls der rechten Arteria radialis erheblich schwächer, Mumification des dritten und



fünftens Fingers des rechten Arms) nimmt Bregman eine acute vasculäre Läsion, wahrscheinlich Erweichung an, welche das Kleinhirn betroffen hat.

Schliesslich verdient noch von den 2 Fällen acuter Ataxie, die Revenstorf und Wigand im vorigen Jahre veröffentlicht haben, ein Fall erwähnt zu werden. Der an Lues und Trunksucht leidende Arbeiter erkrankte nach einer Insolation an Meningo-Encephalitis, die eine spastische Lähmung der rechten Körperhälfte, sowie fast völligen Verlust der Sprache setzte. Bei jeder Bewegung traten clonische Krämpfe auf, welche den Kranken fast völlig hilflos machten. Die Hemiplegie ging innerhalb 5 Wochen bis auf eine leichte Schwäche des rechten Arms zurück. Der Kranke bot nunmehr (seit wann, wird nicht angegeben, ebensowenig wie er sich in der Zwischenzeit verhalten hat) folgendes Krankheitsbild: Starker Intentionstremor und Ataxie, die jede coordinirte, noch so einfache Bewegung wie Gehen, Stehen, Aufrichten, unmöglich machte. Die gleiche Störung der Muskelinnervation macht die Sprache theilweise ganz unverständlich. „Es besteht hier ein Gemisch von erschwerter Articulation mit Skandiren und eine durch Ungleichheit der Athemmuskelninnervation bedingte Störung der Phonation, welche bald ein Herausplatzen der Silben, bald ein Verschlucken derselben zur Folge hat.“ Kein Nystagmus. Die Verfasser nehmen an, dass der Kleinhirnprocess sich nicht in dem gleichen Masse wie die anderen encephalitischen Herde zurückgebildet und so zu der eigenartigen Coordinationsstörung geführt hat.

Ich will noch mit einigen Worten auf die Sprachstörung eingehen. Nonne bezeichnet die Sprache eines seiner Kranken als stossend und heftig; der andere Kranke poltert und hastet beim Sprechen und kann die Stärke der Laute nicht moduliren. Im dritten Falle bietet die Sprache etwas Ungeordnetes, schlecht Berechnetes und Explosives. In allen Fällen wird die Sprachstörung, da eine eigentliche articulatorische Störung fehlt, aufgefasst als eine Coordinationsstörung, als „bedingt, durch falsches“, d. h. moderirtes Athmen“, oder „nicht richtig abgemessenes Athmen“. Im dritten Falle spricht Nonne geradezu von einer Coordinationsstörung der Lippen-, Mund- und Zungenmuskulatur, sowie der Stimmbänder.

Auch bei unserem Kranken B. bestand eine Sprachstörung. Der näselsnde Charakter der Stimme war natürlich durch die Lähmung des Gaumensegels bedingt; er verschwand auch mit der Abnahme der Lähmung. Aber unabhängig davon hatte die Sprache etwas Stossweises, Explosives und zugleich etwas Monotones, einen blechernen Beiklang. Ab und zu schnappte auch die Stimme über. Wir sprachen

geradezu von einem „ataktischen“ Charakter der Sprache. Der Kranke, der ganz gut articulirte, hatte selbst auch gemerkt, dass er schlechter sprach als vordem. Aus sich gab er an, das Sprechen mache ihm mehr Mühe, er bekomme die Luft nicht mehr so richtig heraus. Auch vermochte er, wie er selber glaubhaft angab, jetzt nur schlecht und mühsam im Vergleich zu früher zu pfeifen. Somit entspricht die Sprachstörung des B. dem von Nonne entworfenen Krankheitsbilde, das der Autor auf eine Encephalitis des Kleinhirns zurückführt. Nonne hatte nämlich denselben, oben skizzirten Symptomencomplex bei 3 Brüdern gefunden und die von ihm vermuthete Kleinhirnatrophie in einem Falle durch die anatomische Untersuchung bestätigen können. Nonne zieht den Analogieschluss, dass derselbe Symptomencomplex, auch wenn er acut entsteht, also erworben ist und nicht fortschreitet, durch eine Kleinhirnerkrankung bedingt ist. Aber auch klinische Erwägungen lassen Nonne eine Kleinhirnerkrankung annehmen. Im Wesentlichen kann es sich bei den Nonne'schen Fällen nur um eine Störung des Grosshirns oder Kleinhirns handeln. Für eine Betheiligung des Grosshirns lässt sich aber nur die langdauernde Benommenheit anführen, die dem Ausbruch der Ataxie voranging. Alle anderen Erscheinungen lassen sich mit der Erkrankung des Kleinhirns unschwer erklären, und so nimmt denn auch Nonne unter ausdrücklicher Bezugnahme auf Bechterew eine acute Affection des Kleinhirns in der Form der Encephalitis an.

Die Sprachstörung des B. hatte das Ungewöhnliche, dass der Kranke nur schwer die zum Sprechen nothwendigen Muskelbewegungen vornehmen und unterbrechen konnte; er hatte anscheinend die Gewalt über die betreffenden Muskeln verloren. Sein Verhalten erinnerte durchaus an die von Kleist jüngst eingehend beschriebenen nachdauernden Muskelcontractionen, die als einer der ersten Leyden unter dem Namen „verlangsamte motorische Leitung“ beschrieben hat. Ich erwähne die Kleist'sche Arbeit vor Allem auch deshalb, weil Kleist die nachdauernden Muskelcontractionen unter kritischer Verwerthung der Literatur auf eine Erkrankung des Brückenkleinhirn- bzw. Stirnhirnbrückensystems zurückführt und sie ausdrücklich unter den Symptomen der Kleinhirnerkrankungen erwähnt.

Es wäre aber falsch, wollte man an der Hand der oben erwähnten Literatur und des Falles B. die Sprachstörungen als ein Symptom auffassen, das charakteristisch sei für die acute cerebellare Ataxie. Luthje, dem wir die ausführlichste Arbeit über acute Ataxie verdanken, berichtet über 3 Fälle eigener Beobachtungen und giebt die Krankengeschichten von 15 weiteren Fällen aus der Literatur wieder. In jeder dieser Krankengeschichten wird die eigenthümliche

Sprachstörung hervorgehoben, ebenso in einigen bei Lüthje nicht erwähnten früher veröffentlichten (Gubler, Foot) und einigen späteren Fällen (Preobraschensky, Lenhartz). Die Sprache wird als schwerfällig, verlangsamt, schleppend bezeichnet. Die einzelnen Silben können nur langsam vorgebracht werden. Lüthje selbst schreibt von einem schleudernden, hahnentrittartigen Hervorstossen der einzelnen Silben. Diese Sprachstörung war immer deutlich ausgesprochen und oft so erheblich, dass sie nicht nur der Umgebung des Kranken, sondern auch diesem selbst auffiel. Westphal hat die Sprachstörungen wohl zuerst genauer studirt: „Die Sprache ist äusserst langsam, gedehnt, „skandirend“, die einzelnen Silben werden in kleinen Intervallen mit Mühe und sichtlicher Anstrengung hervorgestossen.“ In einem der von Westphal mitgetheilten Fälle fand sich nur noch die acut aufgetretene Sprachstörung.

In allen diesen Fällen wird Seitens der Autoren eine cerebrale oder cerebro-spinale Form der Ataxie angenommen. Ab und zu wird auch eine durch Kleinhirnaffectio bedingte Ataxie ausdrücklich ausgeschlossen unter dem Hinweis darauf, dass eine Ataxie von einem ausgesprochen cerebellaren Charakter fehle. Freilich kann ich mich nicht dem Eindruck entziehen, dass die Beweisführung der cerebralen Natur dieser Form acuter Ataxie nicht immer eine zwingende ist. Gewiss bestand fast jedesmal im Beginn der Infectiouskrankheit, an die sich die acute Ataxie anschloss, eine tiefe Bewusstseinsstörung, oft genug verknüpft mit Delirien. Diese Störung beweist natürlich eine Betheiligung des Grosshirns; aber man darf doch darin noch nicht einen Beweis für die Annahme erblicken, dass die später auftretende Ataxie nun ebenfalls cerebralen Ursprungs sein muss. Eine acute Polyneuritis setzt doch ebenfalls oft genug mit schweren Störungen Seitens des Gehirns ein und keiner wird an der peripheren Natur vieler Störungen zweifeln; dass eine Encephalitis, auch wenn sie auf das Kleinhirn beschränkt ist, mit schweren Bewusstseinsstörungen einsetzt, wird ebenfalls nicht Wunder nehmen. Ebenso wenig wird man darüber erstaunt sein dürfen, wenn nach Abklingen der schweren Infectiouskrankheit eine Amnesie oder Störung der Merkfähigkeit besteht oder eine sehr labile Stimmung oder gemüthliche Theilnahmslosigkeit; gewiss sind diese psychischen Störungen Zeichen einer Erkrankung des Gehirns, aber mehr lässt sich aus ihnen nicht schliessen. Nicht alle Autoren sind so vorsichtig wie Lüthje, dem es weniger darauf ankam, nachzuweisen, dass die von ihm beobachteten Symptome durch cerebrale Processe bedingt sein müssten, als vielmehr darauf, dass sie durch solche bedingt sein könnten.

Es liegt mir fern, alle beschriebenen Fälle acuter Ataxie als cerebellare Formen deuten zu wollen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Sprachstörungen in dem Krankheitsbilde der acuten Ataxie überhaupt eine besondere Bedeutung haben, gleichgültig, ob diese nun cerebralen oder cerebellaren Ursprungs ist. Es erscheint auch durchaus erklärlich, dass eine Koordinationsstörung gerade bei der Sprache, die das empfindlichste Reagens für das Zusammenarbeiten von Muskeln darstellt, sich so deutlich bekundet, oder dass die Koordinationsstörung, wenn sie überhaupt nur sehr schwach ausgebildet ist, vor Allem in der Sprachstörung zum Ausdruck kommt, wie es bei einem der Fälle Westphal's zutraf.

Die Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle acuter Ataxie cerebralen Ursprungs, so weit sie mir zugänglich waren, hat mich nicht in der hier vertretenen Auffassung des Falles B. erschüttert. Ich nehme nach wie vor eine Kleinhirnerkrankung an. Einmal fehlten bei B. Sensibilitätsstörungen, die nicht durch die Neuritis hinreichend begründet waren; vor Allem war der Muskelsinn völlig erhalten. Andererseits bot die Ataxie das charakteristische Bild der cerebellaren Form so deutlich, dass über ihre Auffassung schon beim ersten Anblick des Kranken kein Zweifel war. Auch die weitere Untersuchung des Kranken hat die Richtigkeit dieser Auffassung bestätigt. Wenn auch Schwindelgefühl und Nystagmus die Ataxie nicht dauernd begleiteten, so kann doch damit die cerebellare Localisation nicht ausgeschlossen werden, um so weniger, als jene Störungen doch im Beginn der Erkrankung vorhanden waren. Bing, der jüngste Bearbeiter der Physiologie und Pathologie des Kleinhirns, sieht gleich v. Monakow in der uncomplicirten cerebellaren Ataxie das constanteste Symptom im Krankheitsbilde des reinen und dauernden Kleinhirnausfalles. Vor Allem aber erscheint es im Hinblick auf die Beobachtungen Nonne's, die auch eine anatomische Bestätigung gefunden haben, nicht zulässig, wegen der Betheiligung der Sprache, wie es von einzelnen Autoren geschieht, eine cerebellare Störung auszuschliessen.

Vergleicht man die in der Litteratur wiedergegebenen Fälle acuter Ataxie cerebellaren Charakters, so wird das Krankheitsbild in den von Bechterew geschilderten Fällen beherrscht von der ausgesprochenen und charakteristischen cerebellaren Ataxie. Die Kranken Nonne's und Bregman's zeigen die cerebellare Ataxie weniger rein, sondern vermischt mit Intentionstremor; sehr deutlich war die Sprachstörung, die in den Bechterew'schen Fällen keine Rolle spielte. Der Fall B. nimmt insofern eine Mittelstellung ein, da er sowohl die cerebellare Ataxie in der typischen Form wie auch die charakteristische Sprachstörung zeigte.



Gerade die Nonne'schen Beobachtungen bestärken mich in der Annahme, der cerebellaren Ataxie und der Sprachstörung des B. liege eine Kleinhirnerkrankung zu Grunde. Die Fälle von Nonne ähneln sehr dem Fall B.; nur fehlt bei dem Letzteren die Insufficienz der äusseren Augenmuskeln; die den Fall B. complicirende Neuritis schliesst dessen Vergleichung hinsichtlich der Patellarreflexe aus, die bei den von Nonne beschriebenen Kranken erhöht waren.

Ich habe die Diagnose der multiplen Sklerose bisher nicht berührt. Zu Gunsten dieser Erkrankung kann die cerebellare Ataxie und der im Anfang vorhandene Nystagmus angeführt werden. Die Paresen der Extremitäten und das Fehlen der Sehnenreflexe scheiden natürlich aus, da sie durch Neuritis bedingt sind. Aber wir vermissen viele für die multiple Sklerose ebenfalls typische Symptome wie den sogen. Intentionstremor, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie die flüchtigen Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Das normale Verhalten der Bauchdeckenreflexe verdient ebenfalls hervorgehoben zu werden, ebenso wie das durchaus normale Verhalten des Opticus. Doppelseitige Taubheit ist ein recht ungewöhnliches Symptom der multiplen Sklerose. Die cerebellare Ataxie brach bei B. ganz acut im Anschluss an eine fieberhafte, das Gehirn schwer schädigende Infektionskrankheit aus und ist fast restlos wieder verschwunden; sie war auch so ausgesprochen, wie wir es bei der multiplen Sklerose kaum, sicher nicht gleich in ihrem ersten Stadium, erwarten dürfen. Somit erscheint es, auch wenn wir den chronischen und sprunghaften Verlauf der multiplen Sklerose berücksichtigen, schon heute berechtigt, von der Diagnose der multiplen Sklerose bei B. abzusehen.

Somit handelt es sich in den beiden Fällen um Kranke, bei denen eine Ataxie von ausgesprochen cerebellarem Charakter ganz acut auftrat. Diesem nicht gewöhnlichen Krankheitsbilde liegen aber trotz der weitgehenden symptomatologischen Uebereinstimmung ganz verschiedene Processe zu Grunde; auch das Fehlen der Patellarreflexe, das beiden Fällen gemeinsam war, lässt sich nicht auf die gleiche Ursache zurückführen.

Im ersten Falle bietet ein Paralytiker ganz plötzlich im Anschluss an einen leichten paralytischen Anfall und als dessen alleinigen Folgezustand das Bild der cerebellaren Ataxie. Der paralytische Anfall muss weitgehende Schädigungen des Kleinhirns gesetzt haben. Unmittelbar nach dem Anfall waren die vorher gesteigerten Patellarreflexe erloschen. Deren dauernder Verlust kann durch die Kleinhirnerkrankung allein nicht erklärt werden; die eigentliche Ursache dieser Erscheinung bleibt unentschieden.

Der zweite, bisher körperlich und geistig gesunde Kranke erkrankte

während eines schweren, bacteriologisch sicher festgestellten Typhus an Gaumensegellähmung, cerebellarer Ataxie, beiderseitiger Taubheit und leichter Schwäche der vier Extremitäten. Nur die beiden ersten Symptome gehen im Laufe einiger Wochen zurück. Die Untersuchung ergibt eine symmetrische Polyneuritis in den Gliedmaassen, die auch zum Verlust der Patellarreflexe geführt hat. Die Taubheit ist nervösen Ursprungs; der Bogengangsapparat ist sicher geschädigt. Daher ist, da eine Neuritis auch in anderen Nerven mit Sicherheit nachgewiesen wurde, eine Neuritis des N. cochlearis und vestibularis anzunehmen. Die Neuritis des Vestibularis allein vermag aber die anhaltende cerebellare Ataxie wegen des Fehlens von Reizerscheinungen nicht zu erklären; eine Encephalitis des Kleinhirns ist als wahrscheinlichste Ursache der Ataxie anzunehmen. Die Sprachstörung kann diese Annahme nicht widerlegen, da die gleiche Sprachstörung, die bisher fast in allen Fällen acuter Ataxie, gleichgültig, ob cerebralen oder cerebellaren Charakters, gefunden wurde, bei anatomisch sichergestellten Kleinhirnerkrankungen beobachtet worden ist.

## XVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel  
(Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

### Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie.

Von

Dr. **Renkichi Moriyasu**

aus Japan.

(Hierzu 3 Abbildungen im Text.)

Die Krankheit Katatonie ist vor mehr als 30 Jahren zuerst von Kahlbaum beschrieben worden, doch hat er damit anfangs wenig Anhänger gefunden. Später hat Kraepelin Kahlbaum's Lehren weitergeführt, die Katatonie aber nicht als selbstständige Krankheit beibehalten, sondern in dem grösseren Begriff *Dementia praecox* aufgehen lassen.

Wir halten ebenso wie Thomsen<sup>1)</sup> an der Bezeichnung Katatonie fest, da durchaus nicht immer eine Dementia sich entwickelt. Bei der zur Zeit herrschenden Uneinigkeit in der Nomenclatur wird es aber zweckmässig sein, die ganze über anatomische Befunde bei *Dementia praecox* und Katatonie vorhandene Litteratur zu berücksichtigen.

Was die pathologische Anatomie sowohl der Katatonie wie der *Dementia praecox* betrifft, sind die Ansichten der Autoren sehr mannigfaltig. Die Veränderungen, welche bis jetzt hervorgehoben worden sind, finden sich meist auch bei anderen Psychosen, z. B. Paralyse, Epilepsie, *Dementia senilis* u. s. w. und haben keine charakteristische Bedeutung.

Die einschlägigen Arbeiten sind überhaupt nicht zahlreich, sie sollen hier kurz zusammengestellt werden:

Klippel und Lhermitte haben von vier typischen Fällen von *Dementia praecox* nach dem Tod eine genaue histologische Untersuchung der Hirnsubstanz vorgenommen. Makroskopisch fanden sie einestheils

1) Thomsen, *Dementia praecox* und manisch-depress. Irresein. Zeitschr. f. Psych. 64. S. 653.

auf das ganze Gehirn, theils auf einzelne Lappen sich erstreckende Atrophie der Windungen, in einem Fall eine deutliche Asymmetrie des Kleinhirns. Mikroskopisch zeigten sich in allen Fällen eine Verkleinerung und Abrundung der Pyramidenzellen und eine Pigmentanhäufung einiger Neurogliazellen. Ganz besonders fielen den Autoren im Stirnlappen oder längs der Gefässe angehäuften Zellen auf, deren Kern sich mit basischen Farben stark färbten, während der Protoplasmaleib unsichtbar blieb. Klippel fand in vier anderen Fällen von *Dementia praecox* keine Veränderungen des vasculären Bindegewebes, sondern einzig und allein Veränderungen im Neuroepithel. Er tritt der Ansicht Deny's entgegen, dass Unterschiede zwischen der *Dementia praecox* und den anderen Formen von Demenz mit vasculären Bindegewebsveränderungen nicht zu machen seien.

Mondio hat bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns von *Dementia praecox* Asymmetrien in der Gestaltung der Windungen und der Formation beschrieben. Mikroskopisch fand er sehr starke Veränderungen der Ganglienzellen, und zwar gerade solche, wie sie von anderen Autoren bei den verschiedensten Vergiftungen und bei Idiotien beobachtet worden sind. Er hat betont, dass diese Vielseitigkeit der Veränderungen sehr gegen die Verwerthbarkeit der erhobenen Befunde spreche.

Obregia hat bei 7 Fällen von *Dementia praecox* histologische Befunde beschrieben. Im ersten Fall fanden sich viererlei Veränderungen. 1. Corticale Gebiete, in denen die nervösen Elemente ganz oder fast ganz fehlten. 2. Zonen mit Nervenzellen von grösserem Umfang und rundlicher Form im Zustand der Chromatolyse. 3. Meningitische Veränderungen mit Verdickung und Zellproliferation. 4. Zellproliferation der Gefässadventitia. In zwei Fällen waren die Veränderungen weniger ausgeprägt und nur auf die Zellen beschränkt. Es findet sich hier allein eine Veränderung der Trabanzellen. Die Gefässe sind normal. Denselben Befund ergaben die Fälle 3—7. Bei den Fällen mit unversehrten Gefässen trat oft ein cytolytischer Process in den Vordergrund, der mehr oder weniger die Neurone in ihren Grundbestandtheilen ergriff, also Kern, Neurofibrillen, Chromoplasma.

Zalplachita fand bei histologischen Untersuchungen von *Dementia praecox* pathologische Veränderungen an allen Bestandtheilen der Hirnrinde; Zerstörungen an den Nervenzellen, Vermehrung der Neuroglia, Veränderung und Zerstörung der Gefässe. Die Elemente der Hirnrinde waren aber nicht gleichmässig ergriffen, sondern besonders stark in der tiefsten Schicht der grossen Pyramidenzellen, den Beetz'schen Zellen und polymorphen Zellen. Es handelte sich um chronische Nissl'sche



Veränderungen mit Atrophien dieser Zellen. Daneben sah man üppige Vermehrung der Neurogliaelemente, besonders der Satelliten, die den Eindruck der Neurophagie erweckten und derjenigen Neurogliaelemente, die längs den Gefässen lagen. Bisweilen fanden sich auch in der Hirnrinde Gruppen solcher Elemente, die sogenannte Zellrasen bildeten. Die meisten Neurogliafasern waren gut entwickelt mit gut sichtbarem Kern versehen, doch fanden sich auch Zeichen von Rückbildung in Gestalt eines deformirten Kerns und von Pigmentgranulationen im Protoplasma-körper. Topographisch waren die Veränderungen am stärksten in den Frontallappen.

Klippel und Lhermitte haben auch bei der Dementia praecox in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes Atrophie, körnigen Zustand mit Pigmentirung des Zellprotoplasma beschrieben. Ausserdem haben sie betont eine ausgesprochene Entartung an den hinteren Wurzeln der Lumbalregion mit vollständiger Zerstörung der Achsencylinder. In den Hintersträngen derselben Gegend waren die mittleren Gefässzonen ausgesprochen sklerotisch. Stellenweise war der Goll'sche Strang lädirt. Im corticalen Theil war nur der innere Theil dieses Stranges erkrankt. In den erkrankten Parthien fand man Proliferation der Neuroglia und Lücken, wo gleichzeitig die Achsencylinder und die Neuroglia fehlten.

Eisath-Hall hat ebenfalls über Gliaveränderungen bei Dementia praecox gearbeitet. Er fand in der molecularen Randzone Dunkel-färbung der Kerne und Vermehrung der Weigertfasern, letzteres, wenn nicht allenthalben, so doch stellenweise. In der Meinert'schen Schichte der Rinde waren die protoplasmatischen Fasern in allen Fällen verwachsen, undeutlich und in verminderter Zahl sichtbar, dagegen in 3 Fällen vermehrte Weigertfasern über die ganze Rinde ausgebreitet. Die runden Gliaelemente wiesen in 3 Fällen vermehrte Gliakernchen-substanz auf. In allen Fällen waren sichelförmige Trabanzellen zu sehen, manchmal jedoch ausserordentlich spärlich, pigmentöser Zerfall der Begleitzellen in allen 7 Beobachtungen.

Vogt hat in vier Fällen von Katatonie histologische Befunde beschrieben.

Im ersten Falle zeigten die Nervenzellen normale Structur. Die Neurogliakerne waren durchgehends gross, von grossem, deutlich sichtbarem Zellleib umgeben. Recht viel gelbes Pigment lag in den Zellen. Im Mark fanden sich noch einige kleine, eckige Kerne. Die Gefässe hatten nur vereinzelte Kerne in der Adventitia.

Im zweiten Fall zeigten die Nervenzellen starke chronische Veränderungen. Die Glia bot deutliche Kernvermehrung. Die Kerne waren

mittelgross, rund, häufig von grossen spinnenförmigen Zelleibern umgeben. In der zellarmen Zone bildeten die Ausläufer der Spinnenzellen ein sichtbares maschenförmiges Netz. Die Gefässwand war reich an Intima- und Mediakernen. In den häufig etwas ausgebuchteten Adventitiascheiden lagen einige kleine Lymphocyten. Viel Pigment in der Gefässwand.

Beim dritten Fall boten die Nervenzellen chronische Veränderungen.

Die Glia liess in der zellarmen Zone leichte Vermehrung von Zellen erkennen, die deutliche Spinnenform zeigten. In der Rinde waren grosse Gliakerne mit grossen Kernkörperchen, die Zelleiber deutlich.

An den Gefässen war die Adventitia zellarm, und selten fanden sich einige blaue langgestreckte Kerne, die an beiden Polen von einem hellen, kleinen Protoplasmasaum umgeben waren. Zum Theil Anhäufung von Gliakernen an den Gefässwänden.

Beim vierten Fall hatten die Nervenzellen chronische Veränderungen erlitten. An der Glia bestand in dem äusseren Theil der zellarmen Zone erhebliche Vermehrung von stark geschrumpften spinnenförmigen Zellen. Sonst kleine Zellvermehrung, die Kerne waren von mittlerer Grösse, hell, in den recht deutlichen Zelleibern viel gelbes Pigment. Die Gefässwände zum Theil etwas dick, sonst von guter Structur.

Alzheimer hat bei wahrscheinlichen Katatoniefällen Neubildung von Gliafasern, Umklammerung der Ganglienzellen auf die tieferen Rindenschichten beschränkt beschrieben.

Maschtschenko fand bei Dementia secundaria beträchtliche Verminderung der Anzahl der Nervenzellen, besonders der kleinen Pyramiden, ausgebreiteten Schwund der Associationsfasern in der Hirnrinde und sklerotische oder atheromatöse, zum Theil obliterirende Gefässe.

Dreyfus hat in einem Fall von Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox die histologische Untersuchung gemacht. Dieselbe beschränkte sich auf die Grosshirnrinde und das Rückenmark. Es liess sich nichts Positives feststellen.

Die Anordnung der Ganglienzellen war gut erhalten. Die Ganglienzellen selber zeigten im Allgemeinen keine erhebliche Veränderung. Die Gefässe waren etwas blutreich, ihre Wandungen nicht verdickt. Die adventitiellen Lymphscheiden waren nicht erweitert, enthielten keine zelligen Elemente, speciell fanden sich nirgends Plasmazellen. Die Pia war völlig normal, nur waren ihre Blutgefässe ziemlich stark gefüllt.

Das Rückenmark wurde nach Weigert-Pal gefärbt. Es liess sich

nirgends Degeneration nachweisen, insbesondere waren die Hinterstränge völlig intact.

Cramer hat bei typischem Fall mit 6jähriger Krankheitsdauer histologische Befunde beschrieben. Die Gefässwände waren nicht sehr kernreich, zeigten auch in ihrer adventitiellen Scheide nur wenig Kerne. In einzelnen Gefässen der Rinde, besonders der tieferen Schichte, fanden sich im adventitiellen Raum einzelne grössere, blass tingirte Kerne, die in ihrem Aussehen vollständig Gliakernen glichen. In der Markleiste fanden sich vereinzelt Gefässe, welche entschieden verdickte Wandungen hatten, stellenweise mit Leukocytenkernen besetzt waren und auch, wenn auch sehr selten, im adventitiellen Raum kleine Häufchen extracellulär liegenden Pigments erkennen liessen. Die Ganglienzellen erschienen im Allgemeinen kleiner als normal und stark tingirt. Die Nisslkörper waren stark zerstört, der Kern häufig an die Peripherie gerückt, auch standen fleckweise die Zellen nicht so schön ausgerichtet als unter normalen Verhältnissen. Die Glia war stark gewuchert, besonders in den tieferen Schichten der Hirnrinde und in der Umgebung der Gefässe.

Denselben Befund an Glia, Zellen und Gefässen hat Cramer dann auch in einem anderen Fall von Jugendirrsein, der unter dem Hervortreten katonischer Erscheinungen zur Verblödung führte, erhoben. In diesem Fall hat er auch das Verhalten der markhaltigen Fasern studirt und einen zwar nicht sehr ausgedehnten, aber deutlich markirten Faserschwund gefunden.

So weit ich also die Litteratur nachgesehen habe, sind die Befunde der Autoren vielseitig und ergeben nichts Bestimmtes. Ich möchte nun zunächst über meine eigenen histologischen Befunde an Grosshirnrinde und Rückenmark bei Anwendung verschiedener Methoden berichten. Krankengeschichten und Sectionsbefunde werden der Vollständigkeit halber ziemlich ausführlich mitgetheilt:

### Fall 1.

D. S. 31 Jahre, Schneiderin, wurde am 25. März 1905 aufgenommen, am 10. April gestorben.

Heredität negirt. Menses regelmässig. Hat mit 15 Jahren im Krankenhaus gelegen, wurde operirt am linken Fuss und an den Rippen. Vor 2 Jahren bereits psychisch erkrankt. Habe allerhand gesehen. Aeusserte, die Eltern wollten sie umbringen, ihr Bruder sei an der Krankheit schuld. Nach 2 bis 3 Tagen ging dieser Zustand vorüber. Hat in der Schule gut gelernt. War auch als Kindermädchen in Stellung, gab die Stellung auf, weil sie krank wurde, war nachher zu Hause. Seit 3 Jahren als Schneiderin thätig. Soll immer sehr ruhig gewesen sein, machte sich nichts aus Vergnügungen. Vor 6 Jahren erkrankte Patientin plötzlich, gab an, sie habe Magenschmerzen. Lag

im Bett. Lärmte, wollte nicht ruhig liegen bleiben, kramte im Zimmer umher. Redete wirres Zeug, wollte keine Medicin einnehmen, sie würde dadurch nur noch kränker. Wusch sich heute den ganzen Tag. Kühlte sich den Kopf und weinte viel. Keine Sinnestäuschungen. Hat die letzten 5 Tage keinen Schlaf gehabt. Gegessen hatte sie gut. Keine Krämpfe.

Status, graciles Mädchen. Schädel und Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Pupillen mittelweit, gleichrund.

R/L. + R/C. + A. B. frei. VII frei.

Zunge gerade, belegt. Gaumen und Rachen ohne Besonderheit. Lungen und Herz frei. Puls 100, regelmässig. Am Thorax zahlreiche, umfangreiche Narben und Knochendefecte. Alle Narben mit der Unterlage verwachsen, nicht druckempfindlich. An dem Fussgelenk mehrere Narben, das Gelenk selbst ist steif. Kniereflexe lebhaft. Achillessehnenreflexe links +, rechts Null (steifes Gelenk). Plantarreflexe +. Sensibilität am ganzen Körper intact nur an den Narben Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Motilität ist frei bis auf das rechte Fussgelenk, das unbeweglich. Beim Gehen tritt Patientin rechts nur mit der Fussspitze auf.

26. März. Hat in der Nacht ruhig geschlafen, war oft aus dem Bette, ging an das Bett einer anderen Patientin, glaubte, es sei ihre Mutter, schrie laut auf. Hat eingenässt und sich beschmutzt. Sagte, sie habe Angst gehabt, man wolle sie todt machen.

27. März. Ist sehr unruhig. Schreit laut auf, lässt sich auch auf Zureden nicht beruhigen. Nach dem Dauerbad etwas ruhiger. Schläft etwas, nach dem Erwachen stösst Patientin wieder fortwährend laute bellende Schreie aus. Zeigt dabei ängstlichen Affect.

30. März. Zeigte in den letzten Tagen grosse Unruhe. Schreit und läuft im Saal umher. Zuweilen kriecht sie am Boden umher und ist nicht zum Gehen zu veranlassen. Wehrt sich heftig, wenn man sie anfasst. Macht grosse Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Ist auch in der Nacht meist sehr laut, auf Schlafmittel reagirt sie nur mit wenig ausgiebigem Schlaf.

31. März. Nachts unruhig, schmutzig, ass Koth. Heute wieder sehr laut. Mit Mühe im Bade zu halten.

1. April. Wenig geschlafen, war aber ruhig. Auch tagsüber liegt Patientin ruhig, völlig theilnahmslos zu Bett. Stöhnt mit leerem Gesichtsausdruck vor sich hin, Dauerbad. Verweigert Nahrung, Sondenfütterung.

4. April. Wenig geschlafen, war aber ruhig. Auch tagsüber liegt Patientin ruhig, völlig theilnahmslos zu Bett, stöhnt mit leerem Gesichtsausdruck vor sich hin, spricht nicht. Nimmt die Nahrung, die ihr mit dem Löffel gereicht wird. Erysipel der rechten Glutaealgegend.

5. April. Nachts sehr unruhig, wühlte im Bettzeug umher, verbigerirte. Unsauber. Tagsüber sehr unruhig, wirft die Bettlaken aus dem Bett, schreit viel und verbigerirt. Erysipel ist auch auf die linke Glutaealgegend übergegangen.

7. April. Nachts nach 8 Par. gut geschlafen. Sonst unverändert. Erysipel schreitet auf der Aussenseite des rechten Oberschenkels fort.



8. April. Auf 8 Par. gut geschlafen. Tagsüber unruhig, verbigerirt, versucht beständig aus dem Kastenbett zu klettern, zieht die Wäsche aus, wühlt im Bettzeug. Nimmt ziemlich reichlich flüssige Nahrung, sieht sehr abgefallen aus. Hat kleinen schwachen Puls.

8. April. Nachts gut geschlafen. Jammert und stöhnt beständig vor sich hin, zerwühlt das Haar. Nimmt nichts zu sich, spuckt alles wieder aus, sieht sehr abgefallen aus. Puls klein, kaum zu fühlen, 120 in der Minute. Athmung sehr gesteigert, 40 in der Minute. Ueber den unteren Partien beider Lungen Rasselgeräusche, keine deutliche Dämpfung, Untersuchung durch das heftige Widerstreben sehr erschwert. Kampferinjection.

10. April. Nachts 1 Uhr Exitus letalis.

Section: Gehirngewicht 1206. Schädeldach nicht verdickt, Dura mit dem Schädeldach ziemlich fest verwachsen. Pia mässig verdickt, lässt sich in Fetzen abziehen, nicht getrübt, an anderen Stellen durch Flüssigkeitsansammlung abgehoben. Venen und Sinus stark gefüllt. Gefässe nicht verdickt. Rückenmark ohne Besonderheit. Dunkelrothbraune Färbung der Haut über dem linken Glutaeus. Ziemlich weiche Milz mit geschrumpfter Kapsel. Hyperämische Lungen mit Hypostase in den Unterlappen, pleuritische Adhäsion beiderseits, besonders rechts. Trübes Herz. Geringe fettige Fleckung der Aortaklappen. Schnürfurche der Leber. Stark ectatischer Magen mit geringer strahliger Narbe und ausheilendem Geschwür daneben an der kleinen Curvatur. Granularatrophie der Nieren, besonders rechts. Stark contrahierte Blase mit kleinen Hämorrhagien der Schleimhaut. Hyperämischer Darm. Alte Narben am linken Fuss, linker Hand. Resection von Theilen der 5. und 6. Rippe.

### Mikroskopische Untersuchung.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung: 3. Stirnwindung. Das Präparat ist im Ganzen mehr blass gefärbt. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht bedeutend. Stellenweise sieht man, dass die Ganglienzellen angeschwollen sind mit Zerfall der Granula im Zellleib, und dass der Kern blasig und an die Peripherie gedrückt ist. In der Umgebung der Gefässe finden sich bald einfache Reihen bald mehr gebäuft Rundzellen. Manchmal findet man auch diese Zellen vereinzelt in der Gefässwand. Hier und da findet man in der Gefässwand viel Pigment und vereinzelte Mastzellen. Die Gefässe sind meist mit Blut gefüllt, besonders in den Markleisten. Die Capillaren haben sich etwas vermehrt. Trabantzellen sind nicht viel vermehrt, sondern nur hier und da um die Ganglienzellen gelagert.

Nach Weigert und Pal. Die Markfasern, welche in der Tangentialschicht sich finden, sind nicht erheblich gelichtet, aber sie sind stellenweise mehr aufgequollen, als normal und ihr Verlauf erscheint unregelmässig. Die supraradiären Fasern, welche schräg, quer und unregelmässig verlaufen, sind ziemlich stark vermindert. Die radiären Fasern sind stellenweise dünn.

Die Capillaren sind strotzend gefüllt. Die Gefässe, welche in den Markleisten sich finden, zeigen in den perivascularären Räumen ziemlich starke rundzellige Anhäufung.

Mit Toluidinblaufärbung: Vordere Centralwindung: Einige Beetz'sche Riesenzellen zeigen homogene Schwellung. Die Veränderungen der Ganglienzellen und der Gefässe sind wie in der Stirnwindung. Aber die Trabanzellen-Vermehrung um die Ganglienzellen und die Rundzellen-Anlagerung an die Gefässe ist hier deutlicher als in den Stirnlappen.

Nach Weigert und Pal. Die Tangentialfasern sind etwas vermindert und viel mehr aufgequollen als normal. Stellenweise sind die radiären Fasern auch stark angeschwollen.

Nach Bielschowsky. In der ersten und zweiten Schicht sind die extracellulären Fibrillen meist in kleine Stücke zerfallen und stark vermindert. Die Ganglienzellen, besonders die kleinen und grossen Pyramidenzellen, haben im Ganzen eine gut erhaltene äussere Form, und die Spitzenfortsätze sind auf weitere Strecken verfolgbar, aber der Zellleib, besonders der Kern, hat sich intensiv schwarz gefärbt.

Stellenweise kann man constatiren, dass die grossen Pyramidenzellen, deren Zellleib sich umgestaltet und sich mit schwarzer Masse gefüllt hat, deren Kern stark schwarz gefärbt ist, keine Fortsätze besitzen.

Zwischen den veränderten Ganglienzellen sieht man auch normale Zellen. In der tieferen Schicht sind die Ganglienzellen (multiforme und spindelförmige Zellen) relativ gut erhalten.

Nach van Gieson. Stark gelichtet und stellenweise in kleine Stücke wie Staub zerfallen. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen die Fortsätze verloren, sich umgestaltet und schwarz gefärbt, besonders der Kern. Im Zellleib findet man eine schwarzkörnige Masse. Der zellige Aufbau der Rinde ist verwaschen, besonders sind die Veränderungen in den Pyramidenzellen stärker.

Die Beetz'schen Riesenzellen zeigen im Zellleib durch Verkleben der Fibrillen Lichtungen, welche manchmal bei weiterem Zerfall der Fibrillen zu circumscripten unregelmässigen Löchern sich ausbilden. Ab und zu haben die Ganglienzellen stumpfe Spitzenfortsätze, in denen die Fibrillen relativ gut erhalten oder zu dicken Fasern sich verklebt haben. Es giebt aber stellenweise auch wieder ganz normale Ganglienzellen.

Nach van Gieson. Wie in der 3. Stirnwindung.

Mit Toluidinblaufärbung. Hintere Centralwindung. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind fast wie in der vorderen Centralwindung, die Gefässe haben bis zu den Capillaren hinab sich strotzend gefüllt. Um die Gefässe haben sich Rundzellen ziemlich stark angehäuft. Die Gefässe sind vermehrt.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stellenweise in kleine Stücke zerfallen und haben stark abgenommen. Stellenweise sind sie gut erhalten. In der 2. und 3. Schicht sind die Fasern (supraradiäre und inter-radiäre Fasern) stellenweise stark gelichtet; die radiären Fasern auch.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fasern in der 1. Schicht sind im Ganzen in Bruchstücke zerfallen, stark gelichtet, stellenweise total verschwunden. In der 2. und 3. Schicht haben sie auch stark abgenommen. Die kleinen Pyramidenzellen haben sich stark verändert. Der Kern ist intensiv schwarz gefärbt und die Fibrillen des Zellleibes sind stark zerfallen. Die grossen Pyramidenzellen zeigen stellenweise ein Verbacken der Fibrillen, stellenweise durch Zerfall derselben helle Stellen. Man sieht auch stark angeschwollene Spitzenfortsätze, deren Fibrillen sich miteinander verklebt haben.

Nach van Gieson. Wie in 2. Stirnwindung.

Mit Toluidinblaufärbung. Fissura calcarina: Die Ganglienzellen sind meist gut erhalten, stellenweise haben die Meynert'schen Solitärzellen sich blasser gefärbt, und die Granulation im Zellleib ist in feine Massen zerfallen, ihr Kern ist verschwunden.

Die Veränderungen der Gefässe wie in der hinteren Centralwindung.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind mittelstark vermindert. Die Fasern in der 2. bis 3. Schicht sind in kleine Stücke zerfallen, etwas vermindert. Die radiären Fasern sind stellenweise gelichtet.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 2. Schicht stellenweise in körnige Massen zerfallen und stark vermindert. Die kleinen Pyramidenzellen zeigen gut erhaltene äussere Form und langverfolgbaren Spitzenfortsatz, aber der Kern ist stark schwarz gefärbt. In den grossen Pyramidenzellen sind die Fibrillen des Zellleibes zerfallen und die Zellen zeigen kleine helle Stellen.

Nach van Gieson. Stellenweise sind die Capillaren verdickt und zeigen mässige Anhäufung der Rundzellen um die Gefässe.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Halsmark: stellenweise zeigen die Pyramidenzellen der Vorderhörner Chromatolyse, und der Kern ist an die Peripherie gerückt.

Es giebt auch Pyramidenzellen, welche homogen dunkelblau gefärbt sind und deren Fortsätze auf weitere Strecken verfolgbar bleiben. Im Allgemeinen sind die Pyramidenzellen gut erhalten. Im Grundgewebe sind die Rundzellen (Gliakerne) vermehrt. Man sieht auch Anhäufung der Rundzellen um die Ganglienzellen, welche sich sehr blass gefärbt haben und zum Teil zerfallen sind.

Die Gefässe haben sich meist mit Blut gefüllt, die Capillaren sind stellenweise verdickt.

Nach van Gieson. Die Glia ist in den Hintersträngen, besonders in der Peripherie der Burdach'schen Stränge und in den peripheren hinteren Theilen der Seitenstränge inselförmig vermehrt. Die Gefässe sind mit Blut stark gefüllt. Hier und da liegen Corpora amylacea.

Nach Weigert-Pal. In der Peripherie des Goll'schen und des Seitenstrangs sind die Markfasern etwas gelichtet. Sonst keine Veränderung.

Nach Marchi. In allen Strängen findet man diffus wenige schwarze Punkte.

Mit Toluidinblaufärbung: Brustmark. Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen sind im Ganzen verändert. Im Centrum des Zellleibes sind Nisslkörper fein zerfallen oder ganz verschwunden, sodass die entsprechende Stelle einen hellen Fleck darstellt. In der Peripherie finden sich als spärlicher Saum kleine zerfallene Granula. Der Kern ist blasig angeschwollen und an die Peripherie gerückt, manchmal ist er ganz verschwunden. Der Zellleib ist meist in toto angeschwollen. Im Vorderhorn sieht man Ganglienzellen, welche intensiv blau gefärbt sind, deren Kern ganz verloren ist, deren Fortsätze sich geschlängelt haben. Uebrige Veränderungen wie im Halsmark.

Nach van Gieson. Die Capillaren sind stark gefüllt. Gliavermehrung nicht deutlich.

Nach Weigert. Die Markfasern sind in der Peripherie der Seitenstränge und der Hinterstränge etwas gelichtet. Die Markfasern, welche aus den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen einstrahlen, scheinen auf der einen Seite weniger geworden als auf der anderen.

Nach Marchi. Wie im Halsmark.

Nach Toluidinblaufärbung. Lendenmark: Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen zeigen centrale Chromatolyse ebenso in den Vorderhörnern. Die Anzahl der Zellen ist in den Clarke'schen Säulen stark vermindert.

Nach van Gieson. Man bemerkt Gliawucherung in den Seitensträngen. Die Gefäße sind sehr gefüllt. Hier und da Amyloidkörperchen.

Nach Weigert. Die Markfasern sind in der Peripherie der Hinterstränge und Seitenstränge etwas gelichtet.

Nach Marchi. Wie im Halsmark.

## Fall 2.

D. L., 44 Jahre, Wittwe, wurde am 7. November 1906 aufgenommen, am 13. November gestorben.

Wird zur Abtheilung getragen, widerstrebt sehr. Sitzt mit stark nach vorn über gebeugtem Oberkörper im Untersuchungszimmer, stieren Blicks, mit dem Oberkörper hin und her schwankend. Murmelt unverständlich vor sich hin. Befolgt Aufforderungen nicht. Bezeichnet dann vorgehaltene Gegenstände richtig. Beantwortet einzelne Fragen, dann wieder unverständliches Murmeln. Körperliche Untersuchung durch Widerstreben sehr erschwert.

Status: Kräftiger Knochenbau, geringe schlaffe Muskulatur. Dürftiger Ernährungszustand. Beim Blick geradeaus andauernd nystagmusartige Zuckungen. Pupillen mittelweit, gleich. R/L + R/C + A B nicht zu prüfen. VII r > 1. Aufgefordert, die Zunge herauszustrecken, schneidet sie Grimassen, steckt dann die Zungenspitze ganz nach rechts aus dem Mund heraus. Leichter Tremor. Keine Motilitätsstörungen. Gelenke frei. Reflexe der o. E. + +.

Mechanische Muskeleerregbarkeit etwas erhöht. Leichtes vasomotorisches



Nachröthen. Abdominalreflexe, Patellarreflexe  $+$   $+$ . Zehen plantar. Gang unsicher, ganz nach vorn über gebeugt. Schmerzempfindung anscheinend etwas herabgesetzt. Lungen o. B. Herztöne rein. Puls 80, regelmässig. Abdomen aufgetrieben, lauter tympanischer Schall. Legt sich im Bett ganz an den Rand, lässt den Kopf heraushängen, droht hinauszufallen.

10. November 1906. Temperatur 37,9°. Liegt ruhig, spricht nicht, murmelt unverständlich vor sich hin. Schreit oft laut auf. Urin mit Katheter entleert. Menge 1000. Spec. Gew. 1029, ohne Eiweiss und Zucker. Abendtemperatur 38,7°. Drohender Handteller-grosser Decubitus.

11. November. Temperatur 38,8°. Ueber beiden Lungen rauches Athmen. Durchfall. Lässt sich nur schwer untersuchen. Sehr widerstrebend. 2mal täglich Sondenfütterung.

12. November. Verfallenes Aussehen, kleiner, kaum fühlbarer Puls, 124. Temperatur 38,9°. Durchfall. Urin angehalten.

13. November. Morgens zwischen 4 und 6 Uhr Exitus.

Section: Magere Leiche. Aeusserst geringes Fettpolster. Pleuren bindegewebig verwachsen, besonders rechts Pleuraschwarten. Leichtes Emphysem. Hypostase des rechten Unterlappens. Herz von normaler Grösse. Linker Ventrikel contrahirt. Herz schlaff, Klappen zart. Kurze Sehnenfäden an der Tricuspidalis. Trachea enthält Schleim. Leber fettreich. Im Magen eine Narbe mit starker Narbencontraction. Aus der Narbe wächst ein erbsengrosser Schleimhautpolyp heraus. Ausserdem noch mehrere bis haselnuss-grosse Polypen in der Magenschleimhaut, die darüber intakte Magenschleimhaut aufgelockert, verdickt. Leichter Katarrh des Dickdarmes. Milz etwas derb. Nieren ohne Besonderheit. Alte Verwachsungen im Parametrium; das Colon transversum wird durch dieselben nach hinten unten winklig abgebogen. Schädel mässig dick und schwer. Dura glatt. Längssinus enthält wenig flüssiges Blut. Pia leicht verdickt. Narben und Gefässe frei. Hirngewicht 1315 g.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. 3. Stirnwindung: Die Ganglienzellen in der tiefen Schicht (4—5) sind angeschwollen; der Kern ist an die Peripherie gerückt und die Nisslkörper zerfallen. Es giebt unter den grossen und kleinen Pyramidenzellen solche, welche blass oder sehr dunkelblau gefärbt und deutlich verschmälert sind, deren Kern längliche, schmale Form zeigt. Stellenweise bieten die Ganglienzellen, welche sehr blass gefärbt sind, in ihrem Zellleib mehrere Vacuolen dar, sodass sie manchmal wie aus Maschen zu bestehen scheinen. Hier und da finden sich Stäbchenzellen. Die Gefässe sind bis zu den Capillaren hinaus mit Blut strotzend gefüllt. Stellenweise sind die Endothelkerne gewuchert. Auf den Gefässwänden findet man Pigment. Die Trabanzellen sind um die Ganglienzellen stark vermehrt.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stellenweise bedeutend vermindert, stellenweise ziemlich gut erhalten. In der 2.—3. Schicht sind die supra- und intraradiären Fasern im Allgemeinen mässig stark gelichtet. An den stark gelichteten Stellen haben die radiären Fasern auch abgenommen.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 3. Schicht ganz klein zerfallen und bedeutend vermindert, besonders in der 1. Schicht stellenweise total verschwunden. Die Ganglienzellen, besonders die kleineren und mittelgrossen Pyramidenzellen haben gut erhaltene äussere Form; aber sie haben sich ganz schwarz gefärbt, besonders der Kern. Die Fibrillen des Zelleibes haben sich zu schwarzen Klumpen umgewandelt oder zu dicken Fasern verklebt. Selten sind die Pyramidenzellen gut erhalten. Es giebt Pyramidenzellen, welche im Zelleib circumscribed helle Stellen besitzen. Die Ganglienzellen in der tieferen Schicht sind relativ gut erhalten. Stellenweise sind die radiären Fibrillenzüge gelichtet.

Nach van Gieson. Capillaren stark gefüllt. Leichte Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe.

Mit Toluidinblaufärbung. Vordere Centralwindung: Die grossen und kleinen Ganglienzellen enthalten viel Pigment. Die Pyramidenzellen haben überhaupt vor Allem Veränderungen erlitten. Sie haben sich sehr blass gefärbt, und ihre Kerne sind fast durchweg verschwunden. Die Nisslkörper sind fein zerfallen. Es giebt Ganglienzellen, welche mit fein zerfallenen Granula angefüllt sind, und deren Peripherie gerückter Kern ganz undeutlich ist, sodass nur das Kernkörperchen sich intensiv blau gefärbt abhebt. Hier und da finden sich Ganglienzellen, welche homogene Schwellung zeigen. Trabanzellen sind um die Ganglienzellen stark angehäuft oder förmlich in ihren Leib eingedrungen. Die Gefässe sind mässig mit Blut gefüllt, in den Gefässwänden findet man Pigment. Leichte Infiltration um die Capillaren.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stellenweise in kleine Stücke zerfallen und bedeutend vermindert. Stellenweise sind sie ziemlich gut erhalten und lang verfolgbar, doch meist perlschnurartig oder spindelförmig aufgequollen. In der 2.—3. Schicht haben die supraradiären und interradiären Fasern stellenweise abgenommen, die radiären Fasern sind hier und da gelichtet.

Mit Bielschowsky: Die Veränderungen wie im Stirnlappen. Nur ist der Kern der Pyramidenzellen mehr schwarz gefärbt. Die Fibrillen im Zelleib sind meist stark zerfallen und hier und da ganz verschwunden. Es giebt Ganglienzellen, welche im Zelleib grosse helle Stellen zeigen.

Nach van Gieson: Wie in der Stirnwindung.

Mit Toluidinblaufärbung: Hintere Centralwindung: Die Ganglienzellen, besonders die grossen Pyramidenzellen, zeigen stärkere Veränderungen. Der Kern ist an die Peripherie gerückt, der Zelleib diffus blau gefärbt oder sehr dunkel gefärbt. Die Nisslkörper sind in kleine Massen zerfallen. Es giebt Ganglienzellen, welche sich umgestaltet haben, um die Kerne ganz hell sind und nur in der Peripherie noch Granula regelmässig gereiht haben. Uebrigere Veränderungen wie in der vorderen Centralwindung.

Nach Weigert-Pal: Stellenweise sind die Tangentialfasern, supra- und interradiären Fasern mittelstark vermindert, stellenweise auch die radiären Fasern gelichtet.

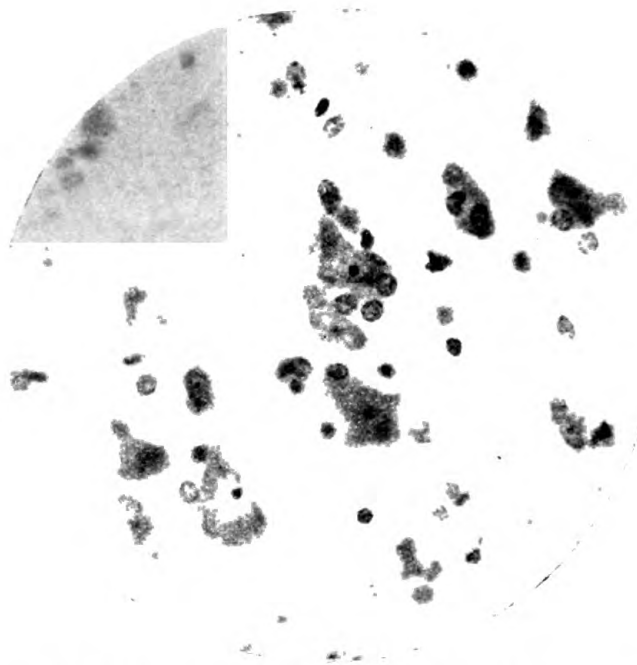


Abbildung I. Hirnrinde (vordere Centralwindung). Die Trabanzzellen zeigten in den pericellulären Räumen starke Anhäufung und erschienen manchmal in die Ganglienzellen eingedrungen, es haben die Ganglienzellen sich dementsprechend umgestaltet, so dass der Zellleib nach aussen concav erscheint.  
Object. Zeiss E. -Projectionsoocular 2. Abstand 39 cm.



Abbildung II. Hirnrinde (hintere Centralwindung). Die Gliakerne haben sich streckenweise zu beiden Seiten um die Gefässe stark angehäuft.  
Object. Zeiss 8. Projectionsoocular 2. Abstand 36 cm.

Nach Bielschowsky: In der 1. — 2. Schicht haben die extracellulären Fasern bedeutend abgenommen, sind stellenweise total verschwunden. Die radiären Fasern sind auch gelichtet. Die Ganglienzellen haben meist gut erhaltene äussere Form und die Spitzenfortsätze sind auf weitere Strecken verfolgbar. Aber der Kern ist sehr schwarz gefärbt. Es giebt Ganglienzellen, deren Zellleib stark zerfallen ist. Stellenweise finden sich gut erhaltene Ganglienzellen, wie normal.

Nach van Gieson: Die Gliakerne sind um die Gefässe stark angehäuft.

Mit Toluidinblaufärbung. Fissura calcarina: Stellenweise sind die Meynert'schen Solitärzellen stark angeschwollen, zeigen centrale Chromatolyse; der Kern ist in die Peripherie gerückt. Stellenweise sind die Ganglienzellen diffus blass oder dunkelblau gefärbt und ihre Spitzenfortsätze auf weitere Strecken verfolgbar. Die Capillaren sind vermindert und mit Blut stark gefüllt. Uebrige Veränderungen wie in der vorderen Centralwindung.

Nach Weigert-Pal: Die Tangentialfasern sind stellenweise bedeutend vermindert, stellenweise in kleine Stücke zerfallen. Die supra- und inter-radiären Fasern sind auch bis in die tiefe Schicht stark vermindert. Die radiären Fasern sind stark zerfallen und haben nicht mehr die 3. Schicht erreicht. Stellenweise sind sie ganz vereinzelt vorhanden.

Nach Bielschowsky: Die Veränderungen wie in der hinteren Centralwindung. Die Solitärzellen haben im Zellleib circumscripte gelichtete Stellen.

Nach van Gieson: Veränderung wie in der hinteren Centralwindung.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Halsmark: Die Ganglienzellen im Vorderhorn zeigen centrale Chromatolyse und homogene Schwellung. Es giebt Ganglienzellen, welche sich homogen blass verfärbt haben, in deren Basis bei mittelstarker Vergrösserung stecknadelknopfgrosse rundliche Vacuolen liegen und deren Kern excentrisch verschoben ist. Man findet auch Ganglienzellen, welche wie Schatten verfärbt sind und im Zellleib einige Vacuolen zeigen. Die Ependymzellen um den Centralcanal sind stark gewuchert.

Nach van Gieson: Die Glia ist im hinteren Theil der Seitenstränge gewuchert. Gefässe zeigen keine auffallende Veränderungen.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind im peripheren Theil der Seitenstränge und in der Umgebung d. Sept. post. etwas gelichtet.

Nach Marchi: In allen Strängen liegen schwarze Punkte diffus zerstreut.

Mit Toluidinfärbung. Brustmark: Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind stark angeschwollen und zeigen centrale Chromatolyse und homogene Schwellung. Auf der einen Seite erscheint die Zahl der Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule geringer, als auf der anderen. Dieselben



Veränderungen kann man aber auch im Vorderhorn constatiren. Die Ependymzellen sind stark gewuchert.

Nach van Gieson: Die Gefäße vermehrt, stellenweise verdickt und mit Blut gefüllt. Die Glia in den Hintersträngen, besonders in den Goll'schen Strängen stellenweise gewuchert. Hier und da Corpora amylacea.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern in den Hintersträngen und in der Peripherie der Seitenstränge etwas gelichtet. Die Fasern, welche aus den Wurzeln nach den Clarke'schen Säulen ausstrahlen, sind auf einer Seite stärker vermindert als auf der anderen.

Nach Marchi: Wie im Halsmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Lendenmark: Die Veränderungen der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen sind sehr bedeutend. Abbild. III.

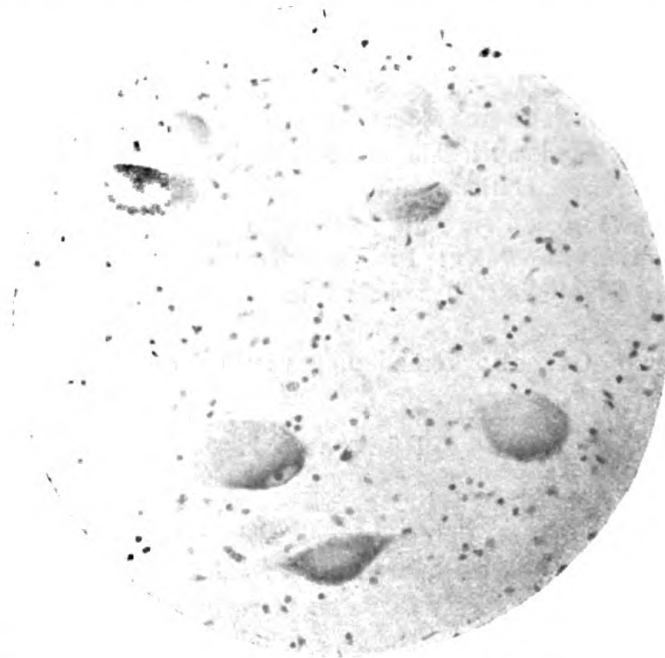


Abbildung III. Lendenmark (Clarke'sche Säule). Die Ganglienzellen zeigten verschieden starke Veränderung.

Object. Zeiss 8. Projectionocular 2. Abstand 44 cm.

Einige sind fast rundlich angeschwollen, wie Schatten blass gefärbt, haben im centralen Theil keine Granula und zeigen in der Peripherie blass kleine zerfallene Granula. Der Kern ist ganz verloren. Andere sind auch stark angeschwollen, ihr Kern ist an die Peripherie verschoben und hat eine dünne schmale Form angenommen; um den Kern erscheinen nur spärliche Nisslkörper, sonst ist die Zelle ganz hell. Es giebt dann noch andere Ganglienzellen, welche spindelförmig aufgequollen sind, deren Centrum ganz hell geworden ist, während nur am Rande an einzelnen Stellen noch dunkel gefärbte Granula sich befinden. Hier ist der Kern ganz verschwunden. Man findet auch

Ganglienzellen, welche diffus blau gefärbt und stark geschrumpft sind, klein zerfallene Granula zerstreut enthalten. Man hat den Eindruck eines zerfallenen Zelleibes. Auf der Seite, wo die eben beschriebenen Ganglienzellen liegen, ist die Zahl derselben in der Clarke'schen Säule deutlich vermindert. Man sieht nur 1—2 im Gesichtsfeld. Auf der anderen Seite finden sich dagegen immer 6—7. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen Vacuolen, stellenweise Atrophie.

Nach van Gieson: Die Gefäße stellenweise verdickt. Die Glia ist in den Goll'schen Strängen, im medialen Theil der Vorderstränge und in der Mitte der Seitenstränge vermehrt; besonders um die Gefäße ziemlich stark gewuchert.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind um das Sept. post. etwas vermindert. Die Fasern, welche von den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen einstrahlen, haben auf der einen Seite etwas abgenommen.

Nach Marchi: Wie im Brustmark.

### Fall 3.

C. L., 38 Jahre, Milchhändlersfrau, wurde am 1. November 1906 aufgenommen. Heredität negiert. Vater lebt gesund. Mutter gestorben an Altersschwäche. Zwei Geschwister gesund, 3—4 Geschwister klein gestorben. Als Kind immer etwas schwach, viel Kopfschmerzen. Keine Krankheiten sonst. In der Schule sehr gut gelernt. Mit 16 Jahren erste Menses, immer regelmässig ohne Beschwerden. Nach der Schulzeit als Dienstmädchen in Stellung, dann Schneiderei gelernt. 1891 Heirath. 8 normale sehr leichte Geburten. 6 Kinder, 2 klein gestorben. In der letzten Zeit viel Kopfschmerzen. Vor 2 Tagen plötzlich Blutung aus den Genitalien, keine Stücke abgegangen.

In letzter Nacht bis 2 Uhr sehr vergnügt, fing an zu erzählen, sie müsse sterben, werde nicht wieder besser. Sprach viel unverständlich. Schief nicht. Ass nicht. Blieb im Bett. Keine verkehrte Handlung. Heute Nachmittag klar. Erkannte ihre Umgebung. Keine Gesichts- und Gehörstäuschung. Patientin soll schon vor 5 Jahren an einer vorübergehenden Störung gelitten haben. Einige Tage vor Beginn der letzten Psychose sei sie etwas niedergedrückt gewesen. Menses öfters unregelmässig. Sitzt still, in sich versunken da, mit rathlosem Gesichtsausdruck, spricht nicht, giebt auf Fragen keine Antwort, befolgt einzelne Aufforderungen zögernd (wie Aufstehen, Hand geben).

In der Nacht ohne Schlafmittel ziemlich gut geschlafen. Widerstrebt bei der Untersuchung, die dadurch unvollkommen bleibt. Status: graciler Knochenbau. Schlaffe Musculatur, sehr dürftiger Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Pupillen untermittelweit, gleich, nicht ganz rund. R/L +.

Leichtes Zittern der Hände. Keine Motilitätsstörung. Mechanische Muskel-erregbarkeit etwas erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Patellarreflexe ++, Zehenreflexe plantar. Gang sicher. Thorax flach. Supra- und Intraclaviculargrube etwas eingesunken. Herzdämpfung nicht vergrößert. Töne rein. Puls 80, regelmässig, etwas klein. Abdominalorgane ohne Besonderheit. Liegt

am Tage stuporös da, lässt passiv erhobene Extremitäten in der gegebenen Stellung. Harn angehalten, ohne Eiweiss und Zucker; spec. Gewicht 1035.

3. November. Giebt auf Aufforderung die Hände, will dann nicht wieder loslassen. Hat gestern nur 2 Schnitten Brot und einen Becher Milch zu sich genommen. Isst heute gut. Unsauber. Mutistisch.

4. November. Liegt ruhig im Bett. Stösst mitunter eigenthümlich schreiende Laute aus. Ziemlich gut gegessen. Das Essen muss ihr gereicht werden.

5. November. Heute laut, grimmassirt etwas.

15. November. Schreibt einen Brief an ihren Mann, er solle sie am Sonntag besuchen.

20. November. Abends unruhig, weint und schreit. Heute wieder klar. Weiss, dass sie im Krankenhaus ist. Gedrückter Stimmung, weint viel, sagt, sie werde nicht wieder besser.

25. November. Unruhig, ängstlich. Häufig aus dem Bett, weint, sie habe doch nichts gethan. Behauptet, sie sei hier in Kiel auf dem Bahnhof, weil hier so grosse Thüren seien.

30. November. Sehr matt, elend. Sehr still. Spricht fast garnicht. Sträubt sich sehr bei der Nahrungsaufnahme. Sehr unsauber.

1. December. Ganz verworren. Giebt auf Fragen keine Antwort, befolgt Aufforderung nicht. Liegt zu Bett, spricht unverständlich, zeitweise lallend, vor sich hin, schreit. Stösst rhythmisch gleichmässige, eigenthümliche, grunzende und schreiende Laute aus, wiederholt ein Wort oder eine Silbe andauernd lange Zeit hintereinander. Durchfall auf Opium geringer. Unsauber. Isst sehr wenig. Macht heftige wackelnde und schlenkernde Bewegungen mit Armen und Beinen, schlägt gegen die Bettbretter und im Bade gegen die Wände der Wanne.

16. December. Andauernd laut, schreit, spricht unverständlich vor sich hin. Nahrungsaufnahme gering. Durchfall.

20. December. Zunehmender Kräfteverfall. Elendes verfallenes Aussehen. Durchfall. Ruhiger.

22. December. Morgens galliges Erbrechen. Abends 6 Uhr 30 Minuten Exitus letalis.

Section: Schädelkapsel mässig dick und schwer. Dura glatt. Im Sinus long. wenig flüssiges Blut. Pia zart. Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Hirngewicht 1199 g. Rückenmark ohne Besonderheit. Stark abgemagerte Leiche, theilweise ziemlich flächenhafte Hautdefecte. Pleuren nicht verwachsen. Pleurahöhle leer. Im Pericard wenige Cubikcentimeter seröser Flüssigkeit. Kleines schlaffes Herz. Zarte Klappen, Herzfleisch leicht getrübt, grün bräunlich. Trachea und Schilddrüsen ohne Besonderheit. Lungen gut lufthaltig, ohne Besonderheit. In der rechten Spitze kleiner alter verkäster Herd. Bronchialdrüsen ohne Besonderheit. Nach Eröffnung der Bauchhöhle nimmt den ganzen Raum der enorm dilatirte und gesenkte Magen ein, das Colon transvers. liegt an der Symphyse dicht auf der Blase. Nieren an normaler Stelle. Milz klein, Kapsel gerunzelt. Farbe und Consistenz ohne Besonderheit. Nebenniere ohne

Besonderheit. Blase wenig gefüllt. Uterus klein, retroflectirt. Ovarien klein, knorplig hart. In dem enorm dilatirten Magen ist die Schleimhaut blass. Sehr starker Dünn- und Dickdarmkatarrh. Schnürfurche der Leber. Schnittfläche grün gelb, anämisch. Pankreas ohne Besonderheit.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. 3. Stirnwindung: Die Ganglienzellen enthalten im Allgemeinen viel Pigment. Stellenweise zeigen sie homogene Schwellung, stellenweise giebt es Ganglienzellen, welche sich wie Schatten verfärbt haben, deren Kernkörperchen intensiv blau gefärbt sind. Die Capillaren sind mit Blut stark gefüllt. Trabantzellen sind ziemlich viel um die Ganglienzellen angehäuft.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind theilweise stark vermindert, theilweise geschlängelt oder perlschnurartig aufgequollen. In der 2. — 3. Schicht haben die Fasern auch abgenommen. Die radiären Fasern sind stark gelichtet, haben nicht, wie normal, die Oberflächenschicht erreicht.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen haben in der 1. bis 2. Schicht bedeutend abgenommen. Die kleinen und grossen Pyramidenzellen haben sich intensiv schwarz gefärbt; die Fibrillen des Zelleibes sind stark zertrümmert oder verschwunden, daher zeigt der Zelleib ab und zu helle Stellen. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind an der Ansatzstelle punktförmig zerbrochen, in weiterer Entfernung noch relativ gut erkennbar, manchmal miteinander verklebt.

Es giebt Ganglienzellen, welche um den Kern herum unregelmässig hell geworden sind und nur in der Peripherie verlöthete Fibrillen zeigen.

Nach van Gieson. Die Capillaren, besonders zwischen den Markstrahlen, zeigen in den perivascularären Räumen starke Anhäufung der Gliakerne. Die Gefässe sind meist gefüllt und enthalten hier und da hyaline Thromben.

Mit Toluidinblaufärbung. Vordere Centralwindung: Die Ganglienzellen bieten hier und da homogene Schwellung. Die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen sind zum Theil sehr dunkel gefärbt und haben sich sammt Kern ganz verloren. Die Fortsätze haben sich auch stark blau gefärbt, besonders die Spitzenfortsätze sind auf weitere Strecken verfolgbar und deutlich geschlängelt. Die Beetz'schen Riesenzellen haben fast alle centrale Chromatolyse oder homogene Schwellung. Die Capillaren sind vermehrt und gefüllt. Trabantzellen sind im pericellulären Raum oder im Grundgewebe stark vermehrt. Manchmal scheinen sie in die Zellen eingedrungen. Die Ganglienzellen haben sich dementsprechend umgestaltet, so dass der Zelleib nach aussen concav erscheint (Abbildung I). In dem perivascularären Raum haben die Rundzellen sich stark angehäuft.

Nach Weigert-Pal. Im Rindensaum sind stellenweise die Gliafasern stark gewuchert, verlaufen zum Theil bis in die tieferen Schichten hinab und täuschen so manchmal Markfasern vor. Die Tangentialfasern sind stellenweise stark vermindert, stellenweise in kleine Stücke zerfallen oder stark aufgequollen.



In der 2.—4. Schicht haben die Fasern bedeutend abgenommen, die radiären Fasern auch.

Nach Bielschowsky. Die Veränderungen sind wie in der 3. Stirnwindung. In den Beetz'schen Zellen liegen zerfallene und verbackte Fibrillen und circumscribed helle Stellen. Die Ganglienzellen sind stellenweise an Zahl vermindert, daher sieht es aus, als ob sie gruppenweise angeordnet wären.

Nach van Gieson. Die Veränderungen wie in der 3. Stirnwindung, aber noch stärker. Die Rundzellen zeigten in den beiden Seiten um die Gefässe streckenweise starke Anhäufung (Abbildung II).

Nach Toluidinblaufärbung. Hintere Centralwindung: Die Ganglienzellen zeigen mehr oder weniger homogene Schwellung. Veränderungen sind wie in der vorderen Centralwindung, nur schwächer.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stellenweise sehr gut erhalten, stellenweise mittelstark vermindert, geschlängelt und aufgequollen. Die supra- und interradiären Fasern sind etwas gelichtet; die radiären Fasern auch etwas gelichtet, mit gequollenen Fasern untermischt.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1.—4. Schicht mehr oder weniger vermindert, besonders in der 1.—2. Schicht. Die Veränderung der Ganglienzellen wie in der vorderen Centralwindung. Ausserdem giebt es Ganglienzellen, welche die Fortsätze verloren haben und sich unregelmässig umgestaltet haben.

Nach van Gieson. Wie in der 3. Stirnwindung.

Mit Toluidinblaufärbung. Fissura calcarina. Die Solitärzellen haben sich hier und da ganz diffus verfärbt, der Kern ist an die Peripherie gerückt, das Kernkörperchen hat sich intensiv blau gefärbt. Die Veränderungen sind nicht bedeutend.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stellenweise mehr oder minder vermindert. Die supra- und interradiären Fasern stellenweise deutlich gelichtet, die radiären Fasern auch etwas.

Nach Bielschowsky. In der 1. Schicht sind die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen und mittelstark vermindert. Die Ganglienzellen sind meist gut erhalten. Die Solitärzellen zeigen manchmal kleine Löcher durch Zerfall der Fibrillen im Zelleib.

Nach van Gieson. Wie in der hinteren Centralwindung.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen im Vorderhorn zeigen starke Veränderungen. Einige Ganglienzellen zeigen Vacuolenbildung im Zelleib, andere centrale Chromatolyse.

Nach van Gieson. Die Gefässe haben sich mit Blut stark gefüllt. Man findet im hinteren Theil der Seitenstränge und in dem medialen Abschnitt der Vorderstränge Glia-Wucherung.

Nach Weigert-Pal. Die Markfasern sind in der Peripherie der Goll'schen Stränge etwas gelichtet.

Nach Marchi. Schwarze Punkte sind diffus zerstreut überall vorhanden, besonders in den Burdach'schen Strängen.

Mit Toluidinblaufärbung. Brustmark: Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen zeigen starke Chromatolyse. In der lateralen Gruppe des Vorderhorns zeigen die Ganglienzellen atrophische Veränderungen. Man kann in der Gefässwand hyaline Degeneration constatiren. Uebrige Veränderungen wie im Halsmark.

Nach van Gieson. Die Gefässe sind stellenweise verdickt. In der grauen Substanz giebt es viel Corpora amylacea. Die Gliawucherung nicht bedeutend.

Nach Weigert-Pal. Die Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen einstrahlen, haben auf der einen Seite etwas mehr abgenommen als auf der anderen.

Nach Marchi. Wie im Halsmark.

Nach Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen zeigen starke centrale Chromatolyse und sind auf einer Seite bedeutend vermindert.

Die Ganglienzellen im Vorderhorn zeigen auch periphere und centrale Chromatolyse. Ependymzellen stark gewuchert.

Nach van Gieson. Die Gefässe haben sich mit Blut stark gefüllt. Die Glia ist in der weissen Substanz inselförmig gewuchert.

Nach Weigert-Pal. Die Markfasern haben in der peripheren Zone der Hinter- und Seitenstränge abgenommen. Sonst wie im Brustmark.

Nach Marchi. Wie im Halsmark.

#### Fall 4.

W. Ue., 25 Jahre, Schmied, wurde am 7. October 1905 aufgenommen.

Angeblich keine Heredität. Patient früher gesund, in der Schule gut gelernt. Nach der Schulzeit in die Lehre beim Vater; nach dessen Tode mit 17 Jahren das Geschäft übernommen. Anstrengende Thätigkeit. Geschäft sei verschuldet gewesen, Schulden zugenommen. Seit 3 Wochen zu Bett gelegen, aber schon über ein  $\frac{1}{2}$  Jahr vorher verändert. Sei sehr still geworden, habe sich zu Niemandem geäußert, glaubte, es könne ihn Niemand verstehen. Habe Unannehmlichkeiten mit der Familie gehabt. Mutter habe ein Verhältniss angefangen, wolle deshalb den Sohn aus dem Geschäft drängen. Patient fange, wenn man mit ihm rede, gleich zu weinen an, sage, er werde bald sterben müssen, weigere sich zu essen, wolle verhungern. Sage, er möchte lieber auf den Kirchhof als in die Klinik. Hat  $\frac{1}{4}$  Jahr nicht mehr ordentlich gearbeitet, daher viel Kunden verloren. Die Mutter habe ihn auch schlecht gemacht. Ueber Schlaf nichts bekannt. Seit mehreren Tagen angeblich kein Stuhlgang. Kein Schwindel, Ohnmachten, Krämpfe, Kopfschmerz.

Status: Patient sitzt in starr unbeweglicher Stellung da, Kopf nach vorn gebeugt, Blick zu Boden gerichtet. Stirn in Falten. Kräftiger Knochenbau, mittlere Musculatur, mässiger Ernährungszustand. Gesicht etwas blass. Haut-

narbe über der Nasenwurzel. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen eng, gleich rund.

R/C + R/L +, A. B frei.

Augenbrauen zusammengewachsen. 7 R. Spur. > L. Sprache leise, langsam, keine articulatorische Sprachstörung.

Zunge nach links, zittert, leicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflexe schwach. Uvula nach links. Grobschlägiger Tremor manuum. Quinquaud. Reflexe der OE, OE lebhaft. Mechanische Muskelempfindbarkeit gesteigert. Vasomotorisches Nachröthen angedeutet. Knie-reflexe gesteigert. Patellarclonus angedeutet. Achillessehnenreflexe gesteigert. Fussclonus angedeutet. Zehenreflexe schwach plantar. Gang langsam, sicher. Romberg angedeutet. Grosse Nervenstämmе der U. E. U. E. angeblich druckempfindlich. Cremasterreflexe schwach. Abdominalreflexe lebhaft.

Pinselberührungen empfunden. Spitze und Kopf nicht zu unterscheiden. Schmerzempfindung normal. Puls 96, regelmässig, ziemlich klein, Töne rein. Lungen ohne Besonderheit. Leib etwas gespannt, links oberhalb des Nabels angeblich druckempfindlich. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Wo hier? Krankenhaus Kiel. Datum Sonnabend (richtig) 5. October 1905. Wer hergebracht? Mein Freund. Sind Sie krank? Ja, Magenschmerzen.

8. October. Patient liegt theilnahmlos in starrer Haltung zu Bett, beschäftigt sich nicht, könne nicht essen, der ganze Magen sei noch voll. Es könne nicht mehr heraus, habe gar keinen Stuhlgang mehr.

10. October. Muss sehr zum Essen angehalten werden. Der Magen sei ganz voll. Habe keinen Stuhlgang mehr, es sei alles voll. Hat Stuhlgang gehabt.

18. October. Meist in halbstarrer Haltung. Die Haltung hat etwas Gezwungenes. Gesichtsausdruck starr. Kümmert sich nicht um seine Umgebung, isst jetzt besser, behauptet aber immer, er habe überhaupt keinen Stuhlgang.

19. October. Patient liegt meist in gekrümmter, gezwungener Haltung zu Bett, einen Arm unter dem auf die Brust gebeugten Kopf. Spricht nur auf Befragen, auch dann nur das Allernöthigste. Nimmt sein Essen nur, wenn es ihm vom Arzt und Pfleger eingegeben wird. Stuhlgang träge.

28. October. Im Wesentlichen ganz unverändert. Sträubt sich gegen das Essen.

Nach Hause abgeholt. Zu Hause Anfangs freier. Seit October 1906 wieder zunehmend gehemmter, zuletzt stuporös. Er wurde am 2. Juni wieder aufgenommen. Sitzt zusammengekrümmt da, Stirn in zahlreiche Querfalten, Mund halb offen, Mundwinkel herabgezogen, stöhnt leicht. Anrede ruft keine Reaction hervor. Nadelstiche ebenfalls nicht. Arme fallen schlaff herab. Zeitweise Grimassiren, namentlich in den Stirnpartien. Alle Bewegungen ausserordentlich langsam und in Absätzen. Geht mit Unterstützung mit ganz kleinen schlürfenden Schritten, bringt die Füsse gar nicht vom Boden ab.

5. Juni. Sehr negativistisch, liegt dauernd zusammengekrümmt, in die

Decken vergraben im Bett, stöhnt vor sich hin, auch Nachts oft. Isst nur auf vieles Drängen, bricht dann oft wieder aus. Spricht fast garnicht.

12. Juni. Spricht garnichts. Liegt zusammengekrümmt da, setzt Versuchen, ihn in eine andere Lage zu bringen, heftigen Widerstand entgegen. Erbricht sehr häufig, muss mühsam mit dem Löffel gefüttert werden.

2. Juli. Nimmt seine Fütterung auf Zureden, liegt unter der Decke, jammert und stöhnt viel.

7. November. Pupillen R/L  $+$   $+$ . Urin ohne Eiweiss und Zucker. Puls 72. Temperatur  $36,2^{\circ}$  C.

2. Januar 1907. Liegt stets unter der Decke in zusammengekrümmter Haltung. Spricht garnicht, nur nach seinem Wein verlangt er Abends regelmässig. Bricht fast nach jeder Mahlzeit. Nimmt sich dazu den Spucknapf selbst vom Nachttisch, behält ihn aber nach dem Erbrechen so lange unter der Decke in der Hand, bis er ihm fortgenommen wird. Am besten behält er noch Cacao bei sich. Stuhlgang nur auf Einlauf.

13. Februar. Stöhnt in letzter Zeit viel leise vor sich hin, schreit fast garnicht, nur nach Wein verlangt er Abends regelmässig, beklagt sich, wenn er glaubt, er habe nicht genug bekommen. Verlangt manchmal auch Abends etwas zu essen, z. B. ein Käsebrot, bricht dasselbe dann auch nicht aus, nachdem ihm gesagt, er könne sonst keins mehr bekommen.

20. Februar. Isst sehr schlecht, bricht fast alles. Soll gefüttert werden, trinkt darauf von selbst. Es wird jetzt darauf geachtet, dass er nach dem Essen die Hände nicht in den Hals steckt, seitdem kein Erbrechen.

5. April. Patient hat bisher nicht mehr gebrochen, isst gut, liegt sonst in gekrümmter Haltung, die Decke über den Kopf gezogen im Bett, spricht nicht, murmelt nur manchmal unverständlich vor sich hin, giebt nicht die Hand.

15. April. Macht zuweilen Schwierigkeiten beim Essen, sonst ganz unverändert. Stöhnt zuweilen leise vor sich hin. Nässt oft ein.

18. April. Plötzlich Exitus letalis.

Sektion: Stark abgemagerte Leiche. Schädel mitteldick, wenig Diploe, Dura glatt spiegelnd. Im Längssinus etwas geronnenes Blut. Bei Eröffnung der Dura fliesst wenig Liquor ab; Pia in den hinteren Partien des Kleinhirns leicht getrübt. Gyri und Sulci ohne Besonderheiten. Hirngewicht 1280.

Lungen frei. Herz sehr klein, besonders rechts. Wand sehr dünn. Klappenapparate intact. Linkes Herz blass, kleine Schwielen. Aorta eng. Milz etwas derb. Kapsel gerunzelt. Nieren ohne Besonderheiten. Nebennieren auch. Verkäste Mesenterialdrüsen. Geschwür in den unteren Partien des Dickdarms. Magen sehr klein. Schleimhaut schiefrig gefärbt.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. 3. Stirnwandung: Die Pyramidenzellen haben sich intensiv dunkelgefärbt und langgezogen. Die Fortsätze sind auf weitere Strecken verfolgbar. Es giebt auch Ganglienzellen, welche sehr blass verfärbt sind, deren Kern nicht erkennbar ist, oder deren Zellleib manchmal zum Theil zerfallen. Man findet Vacuolenbildung im Zellleib. Trabanzellen sind in den



pericellulären Räumen angehäuft. Endothelkern theilweise gewuchert, um die Gefässe Rundzellen angesammelt.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stark vermindert und der Rest der zerfallenen Fasern zeigt perlschnurartige oder spindelförmige Quellung. Die supra- und interradiären Fasern sind auch bedeutend gelichtet und laufen hier und da schräg und unregelmässig. Die radiären sind auch gelichtet.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 4. Schicht im Ganzen in kleine Stücke zerfallen, bedeutend vermindert, besonders in der 1.—3. Schicht. Die radiären haben auch stark abgenommen. Die Anordnung der Ganglienzellen ist verwaschen und ihre Zahl stark vermindert. Die Ganglienzellen haben fast alle Fortsätze verloren und haben sich stark umgestaltet. Der Kern ist stark schwarz gefärbt, die Fibrillen des Zellkörpers sind stark zerfallen und haben sich in schwarze Klumpen umgewandelt. Stellenweise zeigen die Ganglienzellen Schrumpfung.

Nach van Gieson. Um die Gefässe sind Gliakerne mässig stark angehäuft.

Mit Toluidinblaufärbung. Vordere Centralwindung: Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen, sind meist geschrumpft und verjüngt oder länglich umgestaltet und sammt dem Kern dunkel gefärbt. Manchmal ist der Kern nicht erkennbar. Die Fortsätze haben sich geschlängelt und sind auf weitere Strecken verfolgbar. Es giebt Ganglienzellen, welche blass verfärbt sind und im Zellleib viel kleine Vacuolen besitzen, deren Kern sehr blass, chromatinarm, deren Körperchen sehr intensiv schwarz gefärbt ist. Die Beetz'schen Riesenzellen sind diffus dunkelblau gefärbt, alle Fortsätze deutlich verfolgbar oder die Zellen blass verfärbt und der Kern unsichtbar. Die Trabantzellen sind um die Ganglienzellen stark angehäuft. Die Gliakerne sind um die Gefässe massenhaft vorhanden. Endothelkerne stellenweise gewuchert. Im Grundgewebe sind die Gliakerne vermehrt.

Nach Weigert-Pal. Die Veränderungen wie in der 3. Stirnwindung, aber etwas weniger.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in kleine Stücke zerfallen, haben bedeutend abgenommen, besonders die gröberen Fasern sind fast garnicht sichtbar. Die kleinen Pyramidenzellen sind schwarz gefärbt und deutlich verschmälert. Die Beetz'schen Riesenzellen haben sich homogen blass verfärbt, keine Fibrillen sichtbar; aber es giebt auch gut erhaltene Riesenzellen. Sonst wie in der 3. Stirnwindung. Die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert.

Nach van Gieson. Wie in der 3. Stirnwindung.

Mit Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen, sind fast alle dunkelblau gefärbt und zeigen Schrumpfung und Atrophie. Die Fortsätze, besonders die Spitzenfortsätze, sind geschlängelt und auf weitere Strecken verfolgbar. Die Zahl der Ganglienzellen hat deutlich abgenommen. Hier und da findet sich homogene Schwellung. Die Gliakerne im Grundgewebe sind stark vermehrt. Viel Trabantzellen in den pericellulären Räumen.

Nach Weigert-Pal und Bielschowsky. Wie in der 3. Stirnwindung.  
Nach van Gieson. Wie in der 3. Stirnwindung, stellenweise Adventitia- und Endothelkerne gewuchert.

Mit Toluidinblaufärbung. Fissura calcarina: Die Pyramidenzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderungen. Die Rundzellen in der Umgebung der Gefässe angehäuft. Adventitia- und Endothelkerne gewuchert.

Nach Weigert-Pal. Die Veränderungen wie in der 3. Stirnwindung, aber man findet noch Tangentialfasern, welche noch hier und da auf lange Strecken verfolgbar sind.

Nach Bielschowsky. Die Veränderungen wie in der hinteren Centralwindung.

Nach van Gieson. Die Rundzellen (Gliakerne) um die Gefässe stark angehäuft. Adventitia- und Endothelkerne theilweise gewuchert.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Halsmark: Die Veränderungen der Ganglienzellen nicht bedeutend; nur einige Zellen zeigen centrale Chromatolyse.

Nach van Gieson. Die Glia ist theilweise in der weissen Substanz gewuchert.

Nach Weigert-Pal. Die Markfasern sind nur wenig an der Peripherie der Seitenstränge gelichtet.

Nach Marchi. Schwarze Punkte sind nur diffus zerstreut vorhanden.

Mit Toluidinblaufärbung. Brustmark: Die Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule zeigen nur wenig atrophische Veränderungen. Sonst keine Veränderungen.

Nach van Gieson. Die Gefässe gefüllt. Die Glia im Ganzen viel mehr gewuchert als im Halsmark.

Nach Weigert-Pal und Marchi. Wie im Halsmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Lendenmark: Die Ganglienzellen zeigen in den Clarke'schen Säulen centrale Chromatolyse oder sind angeschwollen, wie Schatten verfärbt und haben gar keinen Kern.

Nach van Gieson. Capillaren sind etwas vermehrt. Sonst wie im Brustmark.

Nach Weigert-Pal und Marchi. Nichts Besonderes.

#### Fall 5.

F. E., 28 Jahre, Telephonistin, wurde am 15. März 1906 aufgenommen.

Mutter gesund, Vater an Herzbeutelwassersucht gestorben, Bruder nervös. Bis vor 4 Jahren ganz gesund. 1902 zuerst erkrankt mit Hallucinationen. Seitdem nicht völlig gesund, ging nicht mehr ins Amt. Etwas manirirt. October Menses sistirt. Seit drei Wochen erregt. Warf die Tassen an die Wand. Stuhl nur auf Klysmen. Wegen Unruhe ins Krankenhaus. Auf dem Transport dahin furchtbares Schreien. Dort orientirt über Zeit und Ort, giebt fixirt auch verständige Antwort, gewisses Krankheitsgefühl, sich selbst überlassen, sass sie

aufrecht im Bett mit glänzenden Augen, hochrothem Gesicht, telephonirte Stunden lang täglich: „Wer dort? Sprechen Sie noch? Wo?“ Völliger Negativismus, negirte jede Bemerkung, die eine andere macht. Wehrt sich gegen jede Lageveränderung. Sobald man zu ihr ins Zimmer trat, rief sie: „Gehen Sie hinaus, nein nicht guten Morgen.“ Dabei noch Tag und Nacht durchdringendes Schreien, dann Nahrungsverweigerung, Schlundsonde. Am rechten Knie entwickelt sich eine geröthete pralle Stelle bei Temperatursteigerung.

Am 15. März 1906 Aufnahme in die Klinik.

Status: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Musculatur. Untersuchung sehr erschwert. Pupillen maximal weit, gleich rund. R/LO, R/CO (Injection), AB frei, VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert, etwas trocken, gutes Gebiss. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe  $++$ , Zehen plantar. Nähere Untersuchung nicht möglich wegen motorischer Unruhe. Puls regelmässig, sehr frequent. Linker Unterschenkel stark angeschwollen bis hinauf zum Knie, an der Aussenseite, namentlich in der oberen Hälfte brettstarr, fühlt sich heisser als die Umgebung an, sehr druckempfindlich (Erysipel). 3—4 kleine oberflächliche Decubitusstellen in der Glutaealgegend. Temperatur  $40,3^{\circ}$ .

16. März.  $40,5^{\circ}$ , sehr frequenter, kleiner Puls. Im Ganzen etwas ruhiger, weniger ängstlich, schreit noch oft laut auf. Spricht sehr viel unzusammenhängend.

18. März. Andauernd hohes Fieber. Erysipel schreitet nach oben den Rücken hinauf fort. Pat. schreit laut auf, spricht unzusammenhängend. Sehr erregt, wird leicht aggressiv.

20. März. Fieber um  $40^{\circ}$  C. herum. Sehr frequenter Puls. Noch immer sehr laut. Erkennt den Arzt als solchen.

22. März. Einnässen. Unsauber. Verweigert meistens Arzneien. Injection, da durch lautes Schreien sehr störend.

24. März. Allmählich Temperaturabfall. Heute fieberfrei. Erysipel blässt überall ab. Schreit oft anhaltend laut. Macht viel Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme, nimmt nur wenig flüssige Nahrung. Puls sehr frequent, regelmässig, etwas klein.

1. April. Grosser Abscess an der Aussenseite des l. Unterschenkels. Es entleeren sich grosse Mengen chocoladefarbigen Eiters und nekrotische Gewebefetzen.

2. April. Temp. am  $38^{\circ}$  C. herum. In der letzten Nacht trotz Schlafmittel unruhig, wirft alles Moos aus dem Bett. Sehr tiefer Decubitus mit schmierig eitrigem Secretion.

3. Juli. Fieberfrei. Schreit viel. Verlangt Mittags schon Schlafmittel. l. Fuss stark geschwollen. Isst wenig. Elendes verfallenes Aussehen.

9. Juli. Temp.  $38,8^{\circ}$  C. Euphorisch. Will in den Garten gehen. Schreit Abends laut vor Schmerzen.

10. Juli. Somnolenz. Unsauber. Abscess fötid riechend. Abends frequente Athmung und kleiner Puls.

11. Juni. Exitus.

Section: Magere fettarme Leiche, Fettsehrdunkelgelb, trocken. An Lungen nichts Besonderes, überall lufthaltig. Im linken Unterlappen etwas Hypostase. Herz contrahirt fast blutleer und wenig Blutgerinnsel. Herzfleisch sehr blass. Klappen zart. Trachea enthält schaumige Flüssigkeit. Im Herzbeutel 60 ccm seröse trübe Flüssigkeit. Bronchialdrüsen pigmentirt. Milz derb, Kapsel fettarm. Niere enthält eine haselnussgrosse Cyste, glattwandig, mit bräunlich schleimigem Inhalt. Trübung der Rinde und des Markes, Capsel gut abziehbar. Gelbliche Narbe auf der Oberfläche. Rechte Niere desgleichen, oben Cystennarbe. Linke Niere auffallend derb. Leber blass, derb, gross. Acini sehr fettreich. Pancreas ohne Besonderheiten. Magen zeigt über dem Pylorus ein rundliches erbsengrosses Geschwür. Blase stark contrahirt, enthält milchig getrüben Urin. Genitalorgane ohne Besonderheiten. Schädeldach mässig dick und schwer. Dura glatt, nicht gespannt. Längssinus enthält wenig flüssiges Blut. Pia sehr getrübt, namentlich über der rechten Hemisphäre. Gehirn in toto sehr weich. Nerven und Gefässe ohne Besonderheiten. Windungen oben etwas abgeplattet. Rückenmark gleichfalls sehr weich. Hirngewicht 1227.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. Die Pyramidenzellen sind im Allgemeinen dunkel oder blass gefärbt und lang gezogen; manchmal findet man Zellen, welche blass verfärbt sind, deren Kern blass und blasig, chromatinarm und von hellem Hof umgeben sind. In der Umgebung der Gefässe sind Rundzellen angehäuft.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind in kleine Stücke zerfallen, stellenweise aufgequollen, geschlängelt und mässig vermindert. Die supra- und intraradiären Fasern sind deutlich vermindert; die radiären auch.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 2. Schicht mittelstark vermindert. Die Pyramidenzellen besitzen gut erhaltene äussere Form, doch sind Zellleib und Kern schwarz gefärbt, manchmal ist der Spitzenfortsatz wie fortgehackt. Stellenweise sind die Ganglienzellen wie Schatten verfärbt und nur die Kerne haben sich intensiv schwarz abgezeichnet.

Nach van Gieson. Rundzellen (Gliakerne) um die Gefässe angehäuft.

Mit Toluidinblaufärbung. Vordere Centralwindung. Die Veränderungen fast wie in der 3. Stirnwindung. Die Pyramidenzellen zeigen fast alle atrophische Veränderungen. Die Anzahl der Zellen ist stellenweise deutlich vermindert. Die Beetz'schen Riesenzellen haben sich homogen blass verfärbt und manchmal den Kern verloren. Die Capillaren sind vermehrt und gefüllt. Man findet an der Gefässwand Pigment. Trabantzellen sind in dem pericellulären Raum angehäuft.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind gut erhalten wie normal, aber sie sind viel mehr geschlängelt und aufgequollen als normal.

Nach Bielschowsky. Die Fibrillen sind in der 1. Schicht in feine Massen zerfallen, mittelstark vermindert. Die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen weisen Verjüngung und Atrophie auf. Es giebt grosse Pyramidenzellen, welche durch Verschwinden der zerfallenen Fibrillen kleine Löcher



zeigen. Die Beetz'schen Riesenzellen zeigen theils im Zellleib kleine Löcher, theils sind sie diffus blass verfärbt und der Kern ist an die Peripherie gerückt.

Nach van Gieson. Um die Gefässe leichte Anhäufung der Gliakerne.

Mit Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen haben sich im Allgemeinen blass verfärbt. Einige Pyramidenzellen sind atrophisch, aber nicht bedeutend. Stellenweise zeigen die Zellen homogene Schwellung. Gefässveränderung wie in der vorderen Centralwindung.

Nach Weigert-Pal. Die Veränderung wie in der vorderen Centralwindung, aber etwas schwächer.

Nach Bielschowsky. In der 1. Schicht sind die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen, stellenweise stark vermindert. Zellveränderung wie in der vorderen Centralwindung.

Nach van Gieson. Wie in der vorderen Centralwindung.

Nach Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen zeigen stellenweise Atrophie, stellenweise bieten die Solitärzellen homogene Schwellung. Die Veränderungen sind nicht stark, Mastzellen in der Gefässwand.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind stellenweise etwas vermindert; die supra- und intraradiären Fasern auch.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 2. Schicht ziemlich stark vermindert. Die Ganglienzellen haben gut erhaltene äussere Form, sind jedoch schwarz gefärbt.

Nach van Gieson. Wie in der hinteren Centralwindung. Die Gefässe verdickt.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen sind an Zahl im Vorderhorn etwas vermindert. Sonst zeigen sie pigmentöse Degeneration und centrale Chromatolyse.

Nach van Gieson. Die Gefässe sind stellenweise verdickt, die Glia hier und da gewuchert.

Nach Weigert-Pal. Die Markfasern sind in der Peripherie der Hinterstränge etwas gelichtet.

Nach Marchi nichts Besonderes.

Brustmark. Mit Toluidinblaufärbung. Die Ganglienzellen zeigen in den Clarke'schen Säulen starke centrale Chromatolyse.

Nach van Gieson wie im Halsmark.

Nach Weigert-Pal und Marchi. Keine bedeutende Veränderungen.

Mit Toluidinblaufärbung. Lendenmark: Die Ganglienzellen haben an Zahl stark abgenommen. Die Veränderungen sind besonders stark in der Clarke'schen Säule, hier meist centrale Chromatolyse.

Nach van Gieson. Die Zahl der Ganglienzellen ist bedeutend vermindert. Die Glia ist in allen Strängen hier und da inselförmig gewuchert.

Nach Weigert-Pal. Die Fasern sind in der Umgebung vom Sept. post. etwas gelichtet.

Nach Marchi wie im Halsmark.

**Fall 6.**

D. R., Wittwe, 53 Jahre alt, wurde am 27. October 1906 aufgenommen. Angeblich keine hereditäre Belastung. Seit 26 Jahren offenes Bein. In den letzten Jahren schwach. Seit letzter Zeit mitunter ohne Grund geweint. Seit längerer Zeit geschwollen im Gesicht und an den Beinen, seit längerer Zeit vergesslich. Am Sonntag den 21. October Abends blass, ängstlich, jammerte: „Sie müsse sterben“. War bange, sagte, sie möchte gern noch leben. Wurde aufgeregt, jammerte, sie sei arm, könne nicht mehr existiren. Sah Gestalten, hörte Stimmen, nicht gewalthätig. Bildete sich ein, sie verbrauche zu viel. Appetit gut. Patientin wird immer lauter.

Am 27. October. Gegen 11 Uhr Abends gebracht. Muss auf die Abtheilung getragen werden. Laut, jammerte und klagte. Gehen nicht möglich. Setzt kein Bein an. Auf 10 g Paraldehyd Schlaf. Bei der Morgenvisite schwer zu erwecken. Antwortete auf Fragen nicht. Sieht sich erstaunt um.

Status: Pockennarbe im Gesicht. Kräftiger Knochenbau, ziemlich guternährt. Strabismus divergens. Pupillen different, l. > r. rund. R./L. + R./C. und A.B. nicht zu prüfen. VII anscheinend symmetrisch. Zunge gerade, zittert, stark belegt. Keine Lähmung. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Patellarreflexe deutlich. Kein Fussclonus. Zehen plantar. Rechter Unterschenkel ödematös. Starke Varicen; an der Innenseite handtellergrosse granulirende Wundfläche (altes Ulcus).

Innere Organe, soweit Untersuchung möglich, ohne Besonderheit. Herztöne leise. Puls 80, regelmässig. Arterien etwas rigide. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Hat den ganzen Tag geschlafen, nicht gesprochen, nicht gegessen. Schluckte nicht. Einmal auf Anrufen genickt.

29. October. Liegt heute ruhig zu Bett, spricht nicht, nässt ein. Kramt Abends und Nachts viel im Bett herum, wühlt, versucht heraus zu klettern. Auf 5 g Paraldehyd Schlaf.

30. October. Sitzt ruhig im Bett. Packt mit dem Bettzeug. Kann mit beiderseitiger Unterstützung etwas gehen.

2. November. Unverändert. Sitzt im Bett, rutscht an das Fussende des Bettes, hält sich mit beiden Händen fest und rüttelt am Bett, starrt dabei in's Leere. Packt viel mit dem Bettzeug. Oefters ziemlich unruhig, will aus dem Bett heraus. Murmelt unverständlich vor sich hin. Antwortet auf Fragen nicht. Nahrungsaufnahme mässig.

7. November. Liegt mit geschlossenen Augen theilnahmlos im Bett. Bei passiven Bewegungen widerstrebend.

11. November. Liegt theilnahmlos im Bett. Spricht nicht. Giebt auf Fragen keine Antwort. Nahrungsaufnahme geringer. Unsauber.

15. November. Eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr. Kein Fieber. Mittelohreiterung.

18. November. Sitzt oder liegt ruhig im Bett. Blickt sich rathlos um. Ist widerstrebend. Mutacismus. Nässt ein. Nahrungsaufnahme ziemlich gut. Packt mit dem Bettzeug.

1. December. Heute dem Arzt gegenüber sehr abweisend.

8. December. Macht lebhafte Wackel- und drohende Bewegungen mit den Armen und Händen und heftiges Nicken und Schütteln des Kopfes dabei. Wehrt mit den Händen ab, als der Arzt kommt. Macht Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme.

13. December. Packt mit dem Bettzeug. Spricht andauernd leise unzusammenhängend vor sich hin. Abends laut. Auf 6 g Paraldehyd guter Schlaf. Zerfahrener Gedankengang.

20. December. Unverändert. Entblösst sich oft, sträubt sich sehr bei der Nahrungsaufnahme.

21. December. Wird nach der Abendvisite in ein anderes Bett getragen. Dabei plötzlich Exitus.

Section: Schädeldach enorm dick und schwer, die Nähte stellenweise ca. 1—1½ cm breite, etwas vertiefte rauhe Furchen. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura glatt. Gyri im Parietallappen besonders abgeflacht. Furchen desselben etwas verstrichen. Nerven und Gefässe frei. Rückenmark ohne Besonderheit. Lungenemphysem. Trübe Schwellung des Herzens. Hydro-nephrose der linken Niere. Milz gross.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. 3. Stirnwindung: Die Pyramidenzellen sind länglich und intensiv schwarz gefärbt, manchmal sehr blass verfärbt und der Kern verloren. Die Zahl der Ganglienzellen etwas vermindert. Um die Gefässe sind Rundzellen stellenweise stark angehäuft; in der Gefässwand findet man gelblichgrünliches oder braunes Pigment. Endothelkerne gewuchert.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind im Vergleich mit normalem Präparat etwas vermindert, nicht deutlich, aber die Quellung der Fasern erscheint viel mehr als normal. Die supra- und interradiären Fasern sind teilweise stark gelichtet; die radiären auch.

Nach Bielschowsky. Die Fibrillen haben in der 1.—3. Schicht stark abgenommen, besonders in der 1. Schicht selten gröbere Fasern vorhanden. In der 2.—3. Schicht auch die Fibrillen in kleine Stücke zerfallen, selten auf weitere Strecken verfolgbar. Die radiären Fibrillen sind auch gelichtet. Die Ganglienzellen haben im Allgemeinen gut erhaltene Form, sind dunkel gefärbt, und die Fibrillen des Zelleibes haben sich in schwarze Klumpen umgewandelt.

Nach van Gieson. Die Gefässe hier und da verdickt; in den perivascularären Räumen Rundzellen angehäuft.

Mit Toluidinblaufärbung. Vordere Centralwindung: Die Pyramidenzellen sind rundlich angeschwollen; der Kern ist an die Peripherie gerückt. Das Centrum des Zelleibes ist fast ganz hell und die feinen Granula nur in der Peripherie zu sehen. Es giebt Zellen, welche stark angeschwollen sind, keinen Kern besitzen und fein granuliert an der Peripherie mit Pigment versehen sind. Man findet Zellen, welche sehr blass verfärbt, schwammiges Protoplasma zeigen, deren Kern blass und blasig ist. Die Beetz'schen Riesenzellen sind meist rundlich aufgequollen und haben chromatische Veränderungen.

Die kleinen Pyramidenzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderungen. Capillaren vermehrt und stark gefüllt. Endothel- und Adventitiakerne stellenweise gewuchert. Die Trabantzellen sind um die Zellen stark angehäuft. Sonst wie in der Stirnwindung.

Nach Weigert-Pal. Die Tangentialfasern sind theilweise stark vermindert, theilweise in Maasse zerfallen und stark aufgequollen. Die supra- und interradiären Fasern auch in Stücke zerfallen und vermindert. Die radiären auch.

Nach Bielschowsky. Die Fibrillen sind in der 1.—3. Schicht stark vermindert. Die radiären Fibrillen sind in Bruchstücke zerfallen, erreichen nicht die obere Rindenschicht, wie normal. Die kleinen und grossen Pyramidenzellen sind stellenweise verjüngt, lang gezogen, stellenweise ihre Fortsätze abgehackt. Uebrig Ganglienzellen sind im Allgemeinen geschrumpft, aber die Fortsätze sind noch gut erhalten. Es giebt kleine Pyramidenzellen, deren Kern intensiv schwarz gefärbt und deren Zellleib und Spitzenfortsatz körnig zerfallen sind. Die Beetz'schen Riesenzellen enthalten viel Pigment, in einigen Zellen findet man grosse Vacuolen.

Nach van Gieson. Wie in der 3. Stirnwindung.

Nach Toluidinblaufärbung und Weigert-Pal. Hintere Centralwindung: wie in der vorderen Centralwindung.

Nach Bielschowsky. Die Fibrillen sind in der 1. Schicht etwas vermindert, in der 2. Schicht klein zerfallen. Die Ganglienzellen haben ihre Fortsätze verloren und sich schwarz gefärbt, und die Fibrillen des Zellleibes sind in körnige Massen zerfallen. Die kleinen Pyramidenzellen sind stark zerstört, der Kern hat sich intensiv schwarz gefärbt. Im Zellleib der grossen Pyramidenzellen findet man mehrere kleine Löcher, welche länglich oder rundlich oder unregelmässig sind.

Nach van Gieson. Wie in der vorderen Centralwindung.

Mit Toluidinblaufärbung. Fissura calcarina: Solitärzellen zeigen theilweise homogene Schwellung.

Nach Weigert-Pal. Fast normal.

Nach Bielschowsky. Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 2. Schicht stark vermindert. Die Ganglienzellen haben meist gut erhaltene äussere Form; aber sie haben sich schwarz gefärbt.

Nach van Gieson. Um die Gefässe sind Gliakerne massenhaft angehäuft.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung. Halsmark: Die Ganglienzellen zeigen im Vorderhorn centrale Chromatolyse und homogene Schwellung. Ependymzellen sind stark gewuchert.

Nach van Gieson. Die Glia ist in den Goll'schen Strängen und in der Mitte der Seitenstränge gewuchert. Gefässe stellenweise verdickt.

Nach Weigert-Pal. Die Markfasern sind in der Umgebung des Sept. post. und im hinteren Theile der Seitenstränge etwas gelichtet.



Nach Marchi. Keine besonderen Veränderungen.

Mit Toluidinblaufärbung. Brustmark: Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen zeigen homogene Schwellung, im Vorderhorn theilweise centrale Chromatolyse.

Nach van Gieson. Stellenweise die Glia in der weissen Substanz gewuchert, sonst wie im Halsmark.

Nach Marchi. Keine besonderen Veränderungen.

Nach Toluidinblaufärbung. Lendenmark: Wie im Brustmark.

Nach Weigert-Pal. Die Fasern sind in der Mitte der Goll'schen Stränge, in der Peripherie der Seitenstränge und in der medialen Seite der Vorderstränge etwas gelichtet.

### Fall 7.

I. W., Schuhmacher, 45 Jahre alt, wurde am 19. März aufgenommen. Angeblich keine Heredität. Patient sei gesund gewesen bis zum 22. Lebensjahre. Kein Potator. Nie Ohnmacht oder Krämpfe, Schwindel oder Kopfschmerzen. Er sei eines Sonntagsabend ausgewesen, am anderen Morgen habe er irre geredet. Sei mitunter aufgeregt gewesen, habe aber noch gearbeitet. Sei dann allmählich ruhiger geworden. Er sei etwas sonderbar geblieben, habe ganz für sich gelebt. Er hat bis jetzt gearbeitet. Als jetzt das Haus verkauft wurde, in dem er mit seinem Bruder gelebt, wollte er nicht heraus. Musste schliesslich, als es abgerissen wurde, mit Gewalt in den Sanitätswagen gebracht werden.

Status: Graciler Knochenbau, schlechte Musculatur und Ernährung, Gesicht etwas blass, Schädel auf Druck und Beklopfen anscheinend empfindlich. Cornea rechts vollkommen weisslich getrübt, völlig undurchsichtig. Rechter Bulbus weicher als links. Linke Pupille mittelweit, nicht ganz rund. R/L + R/C und A. B. nicht zu prüfen. 7 L > R. Tremor man. Quinquaud nicht deutlich. Brustkorb eingesunken. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Vasomotorisches Nachröthen +, Kniereflexe gesteigert, Achillesreflexe auch. Clonus wegen des heftigen Spannens nicht zu prüfen. Zehen plantar. Nadelstiche erregen keine Abwehrbewegungen, Patient verzieht keine Miene, auch nicht beim Durchstechen einer Hautfalte. Er giebt aber an, den Stich zu empfinden. Bei Stichen in's Septum narium wehrt er ab. Kein Romberg. Puls 116, regelmässig. Arterien etwas rigide. Herztöne rein. Lungen ohne Besonderheit. Leib weich, anscheinend nicht druckempfindlich. Gang mit gebeugten Knien, schlürfend, doch sicher. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Patient sitzt in sich versunken auf dem Stuhl, zittert, grimassirt, reagirt meist garnicht auf Ansprechen, befolgt Aufforderungen nicht, spielt zuweilen mit Daumen und Zeigefinger, als ob er Pechdraht macht. Sagt auf Befragen: „Ich weiss nicht“.

25. März. Liegt zu Bett, spricht nicht, sehr ablehnend gegen alles. Hat seit mehreren Tagen nicht gegessen. Sondenfütterung.

26. März. Heute wieder Sondenfütterung. Hat sich nicht gesträubt. Steht

dann auf, zieht sich an. Geht nach seinem Bette, legt sich. Steht  $1\frac{1}{2}$  Stunden später auf, um auf's Closet zu gehen. Fällt dabei plötzlich um: Exitus.

Section: Schädeldach sehr dick, viel Diploe, mässig schwer. Pia glatt. Im Sinus long. ziemlich viel schwarzes dünnflüssiges Blut. Pia milchig getrübt, verdickt, durch Flüssigkeitsansammlung stark abgehoben, lässt sich in Fetzen abziehen. Gyri ohne Besonderheit. Sulci klaffen etwas. Nerven an der Basis frei. N. opticus rechts schmal. Arterien starrwandig. Bei Abtrennung der hinteren Wand des rechten Bulbus mit der Papille zeigt sich der Glaskörper zu einer festen bräunlichen, knochenähnlichen Substanz verändert. Rückenmark ohne Besonderheit. Hyperämie der indurirten Niere mit zahlreichen flachen Narben. Sehr starkes Lungenödem. Geringer Pleuraerguss. Pleuraspitzen-schwieneln beiderseits. Narbe des linken Unterlappens mit darunter liegendem erbsengrossen Kalkkorn. Fettdurchwucherung des rechten Ventrikels und subendocardiale Fettlappen. Fensterung der Pulmonalklappen, Varix im rechten Vorhof mit Phlebolit. Verdichtung der Mitralklappenränder und der Sehnenfäden, Fensterung der Aortaklappen. Verwachsung und geringe Herabsinkung derselben. Chronische Endoarteriitis der Aorta. Unregelmässiger Defect des linken Kehledeckelrandes. Verkalkte Bronchialdrüsen. Gallertkropf. Kleine indurirte Leber. Schlaff atrophische Milz. Kleine Blutung im Dünndarm und Coecum. Thromben und Phlebolithen im Plexus vesicalis.

#### Hirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. 3. Stirnwindung: Die Ganglienzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderung, stellenweise homogene Schwellung. Die Gefässe strotzend gefüllt, die Capillaren vermehrt. Viel Trabanzellen um die Ganglienzellen. Im perivascularären Raum Gliakerne wenig vorhanden.

Nach Weigert-Pal: Die Tangentialfasern sind stellenweise etwas vermindert, stellenweise gut erhalten. Die supra- und interradiären Fasern auch etwas gelichtet.

Nach Bielschowsky: Die Fibrillen sind in der ersten Schicht im Vergleich mit normalem Präparat etwas vermindert. Die kleinen und grossen Pyramidenzellen haben meist die äussere Form gut erhalten, doch hat der Kern sich intensiv schwarz gefärbt, und die Fibrillen des Zelleibes sind stark zerfallen. Es giebt Pyramidenzellen, welche im Zelleib Vacuolen haben oder blass verfärbt und gar keinen Kern haben.

Nach van Gieson: Um die Gefässe mässige rundzellige Anhäufung.

Vordere Centralwindung. Nach Toluidinblaufärbung: Die kleinen Pyramidenzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderung. Die grossen Pyramidenzellen und Beetz'schen Riesenzellen stellen theilweise homogene Schwellung dar. Gefässe vermehrt und gefüllt. Wenig rundzellige Anhäufung um die Gefässe. Viel Trabanzellen um die Ganglienzellen. Endothel- und Adventitiakerne gewuchert.

Nach Weigert-Pal: Die Fasern sind im Allgemeinen gut erhalten, stellenweise etwas vermindert. Aufquellung der Fasern stärker als normal.

Nach Bielschowsky: Die Fibrillen sind in der ersten Schicht meist klein zerfallen. Die Pyramidenzellen haben hier und da die Fortsätze verloren oder abgehackte. Sonst Zellveränderung wie in der 3. Stirnwindung.

Nach van Gieson: Die Capillaren gefüllt. Sonst wie in 3. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung. Mit Toluidinblaufärbung: Die mittelgrossen Pyramidenzellen haben sich dunkel blau gefärbt. Die Spitzensätze sind auf weitere Strecken verfolgbar und manchmal geschlängelt. Sonst haben sie sich wie Schatten verfärbt und verjüngt. Die Ganglienzellen zeigen hier und da homogene Schwellung. Die Adventitia- und Endothelkerne sind stellenweise gewuchert.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind stellenweise etwas vermindert. Die radiären Fasern sind ziemlich stark aufgequollen und gelichtet.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen sind in der ersten Schicht stellenweise ziemlich stark vermindert, stellenweise sehr gut erhalten, in der zweiten Schicht auch klein zerfallen und stark abgenommen.

Die kleinen und grossen Pyramidenzellen haben die gut erhaltene äussere Form, doch sind sie schwarz gefärbt und die Fibrillen des Zelleibes in körnige Massen zerfallen.

Nach van Gieson: Wie in der vorderen Centralwindung.

Fissura calcarina. Mit Toluidinblaufärbung: Die Ganglienzellen zeigen stellenweise Chromatolyse und der Kern ist in die Peripherie gerückt. Gefässe verdickt; an der Gefässwand findet man Pigment. Theilweise Endothelkerne gewuchert.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern nicht vermindert; aber sie sind viel kleiner als normal, zerfallen und aufgequollen.

Nach Bielschowsky: Die Fibrillen sind in der ersten Schicht in Bruchstücke zerfallen. Die Veränderungen der Ganglienzellen wie in der hinteren Centralwindung. Die Solitärzellen zeigen manchmal kleine helle Stellen im Zelleib.

Nach van Gieson: Wie in der 3. Stirnwindung.

#### Rückenmark.

Halsmark. Mit Toluidinblaufärbung: Die Ganglienzellen im Vorderhorn sind an Zahl etwas vermindert und zeigen Chromatolyse und Atrophie. Capillaren gefüllt, Markzellen in der Gefässwand.

Nach van Gieson: Nichts Besonderes.

Nach Weigert-Pal: Die Fasern sind im oberen Theil der Goll'schen Stränge etwas gelichtet.

Nach Marchi: ohne Besonderheit.

Brustmark. Mit Toluidinblaufärbung: Die Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule zeigen centrale Chromatolyse und homogene Schwellung. Uebrigere Veränderungen wie im Halsmark.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind in den Goll'schen Strängen

etwas vermindert. Die Fasern, welche aus hinteren Wurzeln in die Clarke'sche Säule ausstrahlen, an einer Seite etwas abgenommen.

Nach Marchi: Wie im Halsmark.

Lendenmark. Mit Toluidinblaufärbung: Die Veränderungen der Ganglienzellen wie im Brustmark. Markzellen in der Gefässwand.

Nach van Gieson: Glia in den Hintersträngen granuliert.

Nach Weigert-Pal und Marchi: Wie im Brustmark.

### Fall 8.

S. G., Schifferstochter, 51 Jahre alt, wurde am 21. Juni aufgenommen.

Blutsverwandschaft negirt. Eine Schwester mit 30 Jahren geisteskrank in Friedrichsberg gestorben an Lungenentzündung. Mutter Schlaganfall, gelähmt. Vater 1888 gestorben, Wassersucht. 3 Brüder und 2 Schwestern gesund. Als Kind nie krank. In den letzten Jahren öfters an Erysipel gelitten, am Fuss. In der Schule gut gelernt, fleissig. Ueber erste Menses nichts bekannt. Seit ca. 5 Jahren Menopause. Klagte viel über den Magen. Immer ruhig. Seit Tagen unruhig, spricht viel und laut, klopft fortwährend auf den Tisch. Schreibt alles durcheinander. Spricht viel vom Heirathen, hat früher nie davon gesprochen. Spricht von ihrem Bräutigam, hat aber keinen. Die Nachbarn hätten sie beleidigt. Angehörige seien an der Thür, man solle sie herein lassen. Spricht von 12000 Mk., die sie habe, und von ihrem Brautkleid. Seit drei Tagen zu Bett. Bis dahin gearbeitet. Seit 2 Tagen nichts gegessen: Dürfte nichts essen, denn sonst bekomme sie Strafe. Sehr schlechter Schlaf und Stuhlgang. (Wo hier?) Krankenhaus Kiel. Zeitlich nicht orientirt. Fängt an zu erzählen, spricht von ihrem Liebsten. Spricht andauernd sehr laut. Pupillen sehr eng. R/L + 1. minimal. Heitere Stimmung.

2. Juli. In der Nacht gut geschlafen, wegen Nahrungsverweigerung Sondenfütterung. Heute ruhiger.

Status: Graciler Knochenbau, schlaffe Musculatur. Dürftiger Ernährungszustand. Blasses verfallenes Aussehen. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarbe. Pupillen: Miotisch verzogen. R/L + minimal. Augenbewegung frei. VII l. > r. Zunge gerade, zittert, stark belegt, starker Foetor ex ore. Gebiss defect. Sprache ohne articulatorische Störung. Leichter Tremor manuum. Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Mechanische Erregbarkeit leicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen.

Patellarreflex lebhaft. Kein Patellarclonus. Achilles lebhaft. Kein Fussclonus. Zehen plantar. Gang sicher. Kein Romberg. Sensibilität, soweit zu prüfen, ohne gröbere Störung. Schmerzempfindung normal. Mässiger Schnürrhorax. Lungen ohne Besonderheit. Leichtes Emphysem. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Puls regelmässig, 80. Arterien etwas rigide. Abdominalorgane ohne besondere Beschaffenheit. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Als sie zum Closett geführt wird, Ohnmachtsanwandlung. Puls klein. Isst nicht, wird gefüttert.

22. Juli. In der Nacht zeitweise sehr laut. Spricht viel vor sich hin.



Hat nur einen Becher Milch genommen. Sondenfütterung. Abends 39,5° ohne nachweisbaren Grund. Isst nicht. Fütterung meistens erbrochen.

23. Juli. Andauernd Fieber. Spricht unverständlich und unzusammenhängend vor sich hin. Abstinirt.

25. Juli. Fieber im Rückgang. Spuckt schleimig-eitriges Sputum aus. Spricht unverständlich vor sich hin. Isst nicht. Sondenfütterung. Unsauber.

28. Juli. Wieder hohes Fieber. R/L. +. Sonst unverändert. Linke Unterbauchgegend scheint druckempfindlich.

29. Juli. Andauernd hohes Fieber. L. Handgelenk geschwollen, sehr stark schmerzhaft auf Druck und Bewegung. Verband. Ruhigstellung.

30. Juli. Links Fussgelenksgegend geschwollen, auch Dorsum pedis nimmt an der Schwellung theil. Am Malleolus int. Haut leicht geröthet. Druck schmerzhaft. Alkoholverband. Verfallenes Aussehen. Apathisch. Spricht unverständlich vor sich hin. Ruft öfters „Helene“. Durchfall, sehr unsauber. Abstinirt. Sondenfütterung.

1. August. Beide Ellbogengelenke geschwollen, auf Druck und Bewegungen schmerzhaft. Andauernd hohes Fieber. Jammert. Spricht unverständlich vor sich hin. Abstinirt. Unsauber.

2. August. Verfallenes Aussehen. Mittags Puls kaum fühlbar. Campher-injection. Herztöne rein. 6 Uhr 30 Min. Abends Exitus.

Section: Schädeldach dünn, durchscheinend. Dura glatt. Im Sinus longitud. ziemlich viel blutige seröse Flüssigkeit. Beim Abziehen der Dura fliesst viel Flüssigkeit ab. Pia leicht getrübt. Gyri und Sulci, Gefässe und Nerven frei. Rückenmark auch frei. Pleuritis. Alter schwieliger Herd in der linken Lungenspitze. Hypostase beider Unterlappen. Beginnende eitrig-pleuritis. Im Herzbeutel ca. 50 ccm eitrig-flüssigkeit. Chronische Gastritis. Septische Milz.

#### Grosshirnrinde.

3. Stirnwindung: Mit Toluidinblaufärbung: Die Pyramidenzellen zeigen stellenweise homogene Schwellung oder sie sind wie Schatten verfärbt und haben gar keinen Kern. Die Gefässe bis in die Capillaren gefüllt. Hier und da die perivascularären Räume erweitert, darin Rundzellen angehäuft. Stellenweise kleine Blutungen.

Nach Weigert-Pal: Die Tangentialfasern sind in der 1. Schicht stark vermindert; übrige Fasern auch stark vermindert, theilweise deutlich aufgequollen.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen sind in kleine Stücke zerfallen, stellenweise stark vermindert. In der 2. Schicht auch stark gelichtet. Die Ganglienzellen sind meist gut erhalten, der Kern ungefärbt und die Spitzenfortsätze lange verfolgbar. Die Fibrillen des Zellleibes und der Fortsätze ergeben ein klares Bild. Hier und da giebt es Ganglienzellen, in denen die Fibrillen in körnige Masse zerfallen und mehrere kleine helle Stellen zu finden sind.

Nach van Gieson: Capillaren gefüllt; Endothelkerne granulirt.

Mit Toluidinblaufärbung: Vordere Centralwindung: Wie in der 4. Stirnwindung.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind in der 1. Schicht im Ganzen in kleine Stücke zerfallen, theilweise aufgequollen und stark vermindert. Die Fasern, welche schräg und quer laufen, haben in der 2.—3. Schicht auch stark abgenommen. Die radiären auch stark gelichtet.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 2. Schicht mittelstark zerfallen. Die Pyramidenzellen haben gut erhaltene, äussere Form, die Fortsätze sind verloren oder wie abgehackt. Der Kern hat sich stark tingirt; die Fibrillen des Zelleibes sind in körnige Masse umgewandelt. Die Beetz'schen Riesenzellen, in denen die Fibrillen in Stücke zerfallen sind, tragen im Zelleib unregelmässige Löcher.

Nach van Gieson: Stellenweise sind die Gliakerne um die Gefässe ziemlich stark angehäuft.

Hintere Centralwindung: Mit Toluidinblaufärbung: Wie in der 3. Stirnwindung.

Nach Weigert-Pal: Wie in der vorderen Centralwindung, aber etwas schwächer.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis 2. Schicht mittelstark vermindert. Veränderungen der Ganglienzellen wie in der vorderen Centralwindung.

Halsmark: Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind etwas um das Sept. post. gelichtet.

Nach Marchi: Kerne bemerkenswerthe Veränderung.

Brustmark: Nach Toluidinblaufärbung: In beiden Vorderhörnern findet man nur einige diffus blass verfärbte Ganglienzellen, sonst garnichts. In den Clarke'schen Säulen sind die Ganglienzellen an Zahl stark vermindert, die noch übrig gebliebenen Zellen zeigen centrale Chromatolyse oder homogene Schwellung. Ependymzellen gewuchert.

Nach van Gieson: Wie im Halsmark.

Nach Weigert-Pal: Die Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen einstrahlen, sind vermindert auf einer Seite.

Nach Marchi: Wie im Halsmark.

Lendenmark: Mit Toluidinblaufärbung: Fast wie im Brustmark.

Nach van Gieson: Glia in der weissen Substanz inselförmig gewuchert. Corpora amylacea. Es giebt Ganglienzellen, bei welchen an seiner Ansatzstelle der Spitzenfortsatz wie unterbrochen wird durch eine helle Zone.

Nach van Gieson: Wie in der vorderen Centralwindung. Hier und da kleine Blutungen.

Fissura calcarina: Mit Toluidinblaufärbung: Wie in der 3. Stirnwindung.

Nach Weigert-Pal: Die Veränderungen wie in der vorderen Centralwindung, aber schwächer.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. bis

3. Schicht stark vermindert. Die Veränderung der Ganglienzellen wie in der vorderen Centralwindung.

Nach van Gieson: Wie in der hinteren Centralwindung.

#### Rückenmark.

Mit Toluidinblaufärbung: Im Halsmark sind die Ganglienzellen im Allgemeinen vermindert, zeigen Pigmentdegeneration und Chromatolyse.

Nach van Gieson: Die Ganglienzellen haben an Zahl stark abgenommen. Die Glia ist in den Hinter- und Seitensträngen inselförmig gewuchert.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind in den Hintersträngen unregelmässig, in den peripherischen Theilen der Seitenstränge etwas gelichtet.

Nach Marchi wie im Halsmark.

#### Fall 9.

J. L., 45 Jahre, Köchin, wurde am 18. October 1905 aufgenommen, war am 24. April 1906 gestorben.

Heredität. Als Kind Masern, sonst immer gesund. In der Schule gut gelernt, stets sehr heiteren Temperaments. Mit 16 Jahren erste Menses, regelmässig, ohne Beschwerde. Früher bleichsüchtig. Hat eigentlich immer bleich ausgesehen. Nach der Schule in Stellung, dann Köchin. Seit 5—6 Jahren selbstständige Köchin. Mutter gestorben an Gelenkrheumatismus, 64 Jahre, Vater gestorben an Lungenblutung, ca. 61 Jahre. 1893 Magenbluten, leicht. Seit 15. August vergnügt und heiter, aber etwas matt und elend, klagte über Druck im Nacken und Kopf, Schmerzen in den Augenhöhlen, Ohrensausen. Im September heftiger Brechdurchfall, der sie sehr schwächte, ging aber nach einigen Tagen vorüber.

8. September auf einer Hochzeit sehr vergnügt, lachte auffallend viel, redete viel über dasselbe; 2 Tage nachher lachte sie noch viel. Dann wurde sie still, in sich gekehrt. 13. September Abends beim Abendbrot griff sie sich plötzlich mit der Hand an den Kopf: „O, mein Kopf, mein Kopf, ich kann nicht mehr denken, wenn ich doch bloss nicht wahnsinnig werde“. Dann jammerte sie, sie habe keine Wohnung, müsste auf der Strasse liegen, müsste verhungern und erfrieren. Wurde zu Bett gebracht. Am andern Morgen wieder klar. Arzt wurde geholt, verordnete Medicin. 14.—15. September ganz klar, am Abend jammerte sie wieder. War ganz traurig. Könne nicht mehr leben, müsste sich ertränken. Anfangs wechselten diese Klagen mit völliger Klarheit, später blieben andauernd die Klagen. „Habe keine Sachen, keine Papiere, bin nirgends angemeldet; und das ist ein grosses Verbrechen. Bin unglücklich und verloren, bekomme grosse Strafe, soll in's Gefängniss“. Schlaf und Appetit schlecht. Stuhlgang regelmässig. Verhielt sich immer ruhig. Seit 2 Jahren Climacterium.

Status: 18. October wird sie von der Schwester gebracht. Geht ruhig auf die Abtheilung. Graciler Knochenbau, mässig entwickelte Musculatur,

geringer Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Druckpunkte. Pupillen unter mittelweit, gleich rund.

R/L + R/C + A. B. frei.

Zunge gerade, zittert nicht, stark belegt, Gebiss defect. Gaumen gleichmässig gehoben. Sprache ohne Störung. Leichter Tremor manuum. Quinquaud +. Keine Motilitätsstörung. Gelenke frei. Mechanische Muskelempfindlichkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröthen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Patellarclonus nicht vorhanden. Achilles +. Kein Fussclonus. Zehen plantar. Gang sicher. Kein Romberg. Sensibilität ohne Störung. Lungen und Herz ohne Besonderheit. Puls 80, regelmässig, etwas klein. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Zeitlich und örtlich orientirt. Aengstlicher, trauriger Stimmung, sitzt etwas starr mit ängstlichem Gesichtsausdruck da, antwortet nur mit leiser Stimme; sehr langsam in allen ihren Bewegungen.

22. October. Verhält sich ruhig. Aeussert spontan nichts. Sehr gedrückter Stimmung. Isst ziemlich gut.

26. October. Gegen Abend vorübergehend ängstlich. Sehr gedrückter Stimmung. Sprach spontan nichts.

28. October. Sehr ängstlich, fortwährend aus dem Bett. Nach Dauerbad etwas ruhiger. Isst wenig. Mittags mitunter Erbrechen.

3. November. Aengstlich. Jammert leise. Leib aufgetrieben, druckempfindlich, bis zum Nabel Dämpfung. Auf hohen Einlauf Stuhl. Auf Katheterisation  $\frac{1}{2}$  Liter Urin.

7. November. Andauernd sehr gedrückter Stimmung. Aengstlicher Affect. Sitzt aufrecht im Bett. Drängt aus dem Bett. Starre Haltung. Auf Katheterisation 1150 ccm Urin, Eiweiss in Spuren, keine Cylinder.

11. November. Immer noch ängstlich. Urinlassen erschwert. Isst in den letzten Tagen wenig.

25. November. Andauernd ängstlich, unruhig, lässt spontan Urin. Isst sehr wenig.

26. November. Spuckt heute Mittag alles ihr mit dem Löffel gereichte Essen auf die Erde. Sondenfütterung heute Mittag.

30. November. Ischuria paradoxa. Urin stark ammoniakalisch riechend, stark alkalisch, enthält Spuren Albumen.

16. December. Liegt ruhig zu Bett, gedrückter Stimmung, spricht nicht. Nässt ein.

24. December. Erbricht seit 2 Tagen alles, was ihr mit der Sonde gereicht wird. Nährklystiere nicht gehalten.

29. December. Kochsalzinfusion.

11. Januar 1906. Auf Magenspülung wird Fütterung ohne Erbrechen vertragen. Verhält sich völlig ruhig. Spricht nicht. Nässt häufig ein.

14. Januar. Abends Temperatur über  $39^{\circ}$  C. ohne nachweisbaren Grund.

15. Januar. Heute fieberfrei. Erbricht die Fütterung trotz Magenspülung. Spricht nicht, liegt wie starr im Bett, macht kaum eine Bewegung, zeitweise unsauber. Untersuchung des erbrochenen Mageninhalts: Freie Salzsäure in Spuren. Gesamttacidität 0,03 pCt. Milchsäure 0.



16. Februar. Antwortet auch auf Fragen fast immer mit „Nein“. In den letzten Tagen Sondenfütterung nicht nöthig, trinkt die ihr gereichte Fütterung.

22. Februar. Etwas theilnehmender. Verweigert feste Nahrung, trinkt ihre Fütterung. Führt heute den Becher selbst an den Mund.

3. März. Isst allein wenig. Befolgt einzelne Aufforderungen. Antwortet auf Fragen mit Ja oder Nein.

6. März. Abends traurig, ängstlich, weint, es seien schwarze Männer da.

12. März. Weint öfters. Glaubt, Männer zu sehen.

22. März. Morgens sehr laut. Injection. Nässt dauernd ein. Sehr unsauber. Abends 40° C., Fieber, Durchfall. Innere Organe ohne Besonderheit. Weint und jammert viel.

24. März. Remittirendes Fieber ohne nachweisbaren Grund. Völlig ruhig. Spricht nicht. Isst sehr wenig.

27. März. Fieberfrei. Verfallenes Aussehen. Isst wenig. Beginnender Decubitus.

8. April. Elender, verfallener Ausdruck. Trinkt die Fütterung. Sehr unsauber.

12. April. In den letzten Tagen wieder Fieber.

13. April. Starker eitrigter Ausfluss aus dem rechten Ohr. Die Untersuchung ergiebt eine alte chronische Mittelohreiterung. Verfallenes Aussehen. Apathisch, somnolent.

23. April. Puls langsam, irregulär.

24. April. Temperatur 41° C., Puls nicht fühlbar. Morgens 9 Uhr 30 Minuten Exitus letalis.

Section: Schädel ziemlich dick und schwer. Dura nicht gespannt. Im Sinus long. wenig flüssiges Blut. Pia leicht getrübt, rechte Hemisphäre mehr als links. Gyri und Sulci ohne Besonderheit. Ependym im 4. Ventrikel granulirt. Kleines, stark getrübt Herz. Fensterung der herabgerückten Aortenklappen. Fettige Fleckung der Aortaintima. Geringe fibrinöse Pleuritis. Eitrige Bronchitis des Unterlappens. Lungenödem. Völlig glatter Zungenrund. Atrophische Leber und Milz. Zahlreiche Blutungen der Blasen-schleimhaut.

#### Grosshirnrinde.

Mit Toluidinblaufärbung. 3. Stirnwindung: Es giebt Pyramidenzellen, welche zwischen gesunden Zellen sich ganz blass verfärbt haben, deren Kerne sich zu Stäbchen verjüngt haben oder welche wie Schatten umgewandelt sind, in deren Peripherie spärliche Nisslkörper liegen. Es giebt Ganglienzellen, welche die Fortsätze verloren haben und rundlich angeschwollen sind, deren Kern blasig aufgequollen ist, deren Kernkörperchen intensiv blau gefärbt ist. Man findet auch Pyramidenzellen, welche dunkelblau gefärbt, deren Fortsätze auf weitere Strecken verfolgbar sind.

Die kleinen und mittelgrossen Gefässe bieten in den intervasculären und perivasculären Räumen massenhaft rundzellige Infiltration. An der Gefässwand findet man rothgelbliches oder gelbgrünliches Pigment. Endothel-

und Adventitiakerne sind theilweise stark gewuchert, besonders an den Capillaren, daher sieht es aus, als ob die Capillarlumina mit denselben ganz gefüllt seien. Stellenweise zeigen die Gefäße Verdickung. In der oberen Rindenschicht finden sich viel Stäbchenzellen. In der Pia kann man auch starke Infiltration constatiren, besonders auf der Grenze des Rindensaumes, wo die Pia mit dem Rindensaum verwachsen ist. Die Pia-gefäße sind auch stark infiltrirt, Endothel- und Adventitiakerne gewuchert. In der Gefäßwand sind Plasmazellen gruppenweise vorhanden.

Nach Weigert-Pal: Die Tangentialfasern sind mittelstark vermindert, stellenweise sind sie perlschnurartig aufgequollen. In der 2., 3., 4. Schicht haben die supra- und interradiären Fasern bedeutend abgenommen, besonders die ersteren. Radiäre Fasern auch aufgequollen, ihr Rand ist zickzackförmig.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fibrillen sind in der 1. Schicht stark vermindert, hier und da als kleine Stücke vorhanden. In der 2. bis 3. Schicht sind die Fibrillen auch stark vermindert, die radiären Fasern auch. Die Pyramidenzellen sind theilweise diffus dunkel gefärbt und lassen keinen Unterschied zwischen Zellleib und Kern erkennen; der Spitzenfortsatz zeigt an der Ansatzstelle punktförmige Fibrillen, auf weitere Strecken sind seine Fibrillen mit einander verbacken, manchmal geben einzelne Fibrillen ein klares Bild. Stellenweise giebt es Ganglienzellen, welche blass verfärbt und in denen nur die Kernkörperchen noch schwarz tingirt sind. Die Fibrillen des Zellleibs sind stark zerstört.

Zwischen den veränderten Ganglienzellen finden sich hier und da gesunde Zellen. Stellenweise haben die Pyramidenzellen die Fortsätze verloren, besonders sind die kleinen Pyramidenzellen schwarz gefärbt und meistens fortsatzlos. Es giebt Pyramidenzellen, welche blass verfärbt, in deren Zellleib zerfallene Fibrillen als körnige Masse zerstreut vorhanden sind, deren Kern verloren, deren Spitzenfortsatz an der Ansatzstelle abgetrennt ist, und wo sich auf weitere Strecken noch ein klares Fibrillenbild zeigt.

Nach van Gieson: Die Gefäße zeigen starke Infiltration. Die kleinen Rundzellen sind meist in den intervasculären Räumen stark angehäuft, nicht viel in der Umgebung der Gefäße. Im Vergleich zu den Gliakernen sind sie viel kleiner.

Vordere Centralwindung: Mit Toluidinblaufärbung: Die Pyramidenzellen haben fast alle Fortsätze verloren, sind rundlich oder oval umgestaltet. Der normale Bau der Zellschichtung in der Rinde ist ganz verworren. Theilweise giebt es Pyramidenzellen, welche stark angeschwollen, sehr blass verfärbt, mit feinen zerfallenen Massen gefüllt sind, deren Kerne nicht erkennbar sind. Theilweise ergeben die Pyramidenzellen homogene Schwellung.

Die Beetz'schen Riesenzellen haben sich blass verfärbt und zeigen deutliche Chromatolyse. Veränderungen der Gefäße wie in der 3. Stirnwindung, aber noch hochgradiger. An der Gefäßwand findet man massenhaft Plasmazellen. In der typischen Form, wie sie Vogt schon beschrieben hat, bieten sie einen centralen Hof dar; der Kern ist meist excentrisch; seine Form rund, oval

und chromatinarm. Die Kernmembran ist scharf blau gefärbt. Das Protoplasma des Zellleibes blass rötlich gefärbt, nicht körnig.

Es giebt Plasmazellen, deren Centralhof netzartig ist oder blasse blau-rötliche Klumpen zerstreut erkennen lässt. Manchmal erscheint das Chromatin des Kerns netzartig. Der helle Hof ist manchmal an einer Seite des Zellleibes oder um den Kern herum oder auf beiden Seiten des Kerns vorhanden. Deswegen zeigt der Kern Halbmondform, ähnlich wie die Malariaplasmodien. Stellenweise sind die Capillaren verdickt. Markzellen an der Gefässwand.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern in der ersten Schicht stark vermindert, stellenweise perlschnurartig oder spindelförmig angeschwollen. Die supra- oder interradiären Fasern auch stark vermindert, die Radii auch.

Nach Bielschowsky: Die Fibrillen sind in der ersten Schicht klein zerfallen und etwas vermindert. Die grossen Pyramidenzellen haben stellenweise ihre Fortsätze verloren und sich stark schwarz gefärbt, stellenweise verjüngt. Die kleinen Pyramidenzellen haben Spitzenfortsatz, welcher manchmal schräg verläuft und sind stark schwarz tingirt.

Es giebt grosse Pyramidenzellen, welche sich rundlich umgestaltet haben, in deren Zellleib die Fibrillen in kleine schwarze Massen umgewandelt sind, deren Spitzenfortsatz verschmälert ist, während die Fibrillen des Fortsatzes noch klar erkennbar bleiben. Die Beetz'schen Riesenzellen sind meist gut erhalten.

Nach van Gieson: Wie in der 3. Stirnwindung.

Hintere Centralwindung. Mit Toluidinblaufärbung: Die Ganglienzellen zeigen stellenweise atrophische Veränderung, stellenweise homogene Schwellung. Die Gefässveränderung wie in der vorderen Centralwindung, aber etwas schwächer.

Nach Weigert-Pal: Die Fasern in der ersten Schicht sind stellenweise stark vermindert. Sonst die Veränderungen wie in der 3. Stirnwindung.

Nach Bielschowsky: Die Fibrillen sind in der ersten Schicht stellenweise stark, stellenweise klein zerfallen und wenig vermindert. Die kleinen Pyramidenzellen haben langen Fortsatz und sind schwarz gefärbt. Die Fibrillen der Spitzenfortsätze sind an der Ansatzstelle körnig umgewandelt, auf weitere Strecken dann miteinander verbacken. Die grossen Pyramidenzellen haben stellenweise die Fortsätze verloren und sich umgestaltet. Die Fibrillen des Zellleibes sind klumpig zerbrochen und die Kernmembran intensiv schwarz gefärbt. Es giebt Ganglienzellen, welche schwarz gefärbt sind, deren Spitzenfortsatz an der Ansatzstelle total abgetrennt ist.

Nach van Gieson: Wie in der 3. Stirnwindung.

Fissura calcarina. Mit Toluidinblaufärbung: Die Veränderungen der Ganglienzellen und der Gefässe wie in den Centralwindungen, aber schwächer. Mastzellen in der Gefässwand.

Nach Weigert-Pal: Die Tangentialfasern sind in kurze Stücke zerbrochen, mittelstark vermindert, die übrigen Fasern auch.

Nach Bielschowsky: Die extracellulären Fasern sind in der ersten Schicht mittelstark gelichtet, und die gröberen Fibrillen fast verschwunden.

Die kleinen und grossen Pyramidenzellen sind stellenweise schwarz gefärbt, haben ihre Fortsätze verloren, und die Fibrillen des Zelleibes sind körnig zerfallen; aber sie sind meist gut erhalten.

Nach van Gieson: Hier und da sind die Capillaren verdickt, sonst wie in der hinteren Centralwindung.

#### Rückenmark.

Halsmark. Mit Toluidinblaufärbung: Die Ganglienzellen zeigen im Vorderhorn stellenweise centrale Chromatolyse und Pigmentdegeneration. Die Capillaren sind gefüllt, die Endothelkerne gewuchert.

Nach van Gieson: Die Capillaren verdickt. Man findet Corpora amylacea.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern sind in dem hinteren peripherischen Theil der Seitenstränge gelichtet. Sonst keine bemerkenswerthe Veränderung.

Nach Marchi: Keine besondere Veränderung.

Brustmark. Mit Toluidinblaufärbung: Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säule zeigen centrale Chromatolyse oder haben den Kern verloren und sich diffus blass verfärbt. Auch die Ganglienzellen im Vorderhorn sind mehr weniger verändert. Mastzellen an der Gefässwand. Ependymzellen gewuchert.

Nach Weigert-Pal: Die Markfasern zeigen keine besondere Veränderung.

Nach Marchi und van Gieson: Wie im Halsmark.

Lendenmark. Nach Toluidinblaufärbung, van Gieson und Marchi und Weigert-Pal: Wie im Brustmark.

Wenn ich die mikroskopischen Befunde der Fälle 1—8 kurz zusammenfasse, ergibt sich folgendes Resultat: Die Fibrillen, sowohl die extracellulären, als die intracellulären, sind im Vergleich mit dem normalen Präparat in allen Gebieten der Hirnrinde entschieden vermindert. Selbst bei den Fällen, in denen die Fibrillen noch relativ gut erhalten sind, sind sie viel mehr in kleine Stücke zerbrochen, als normal. Auch in den Markfaserpräparaten scheint es, als ob ein allgemeiner Ausfall vorhanden wäre. Wo die Fibrillen stark abgenommen haben, sind die Markfasern meist stärker gelichtet, mit geringfügigen Ausnahmen. Die Ganglienzellen in der Hirnrinde zeigen atrophische Veränderung, homogene Schwellung, centrale Chromatolyse, selten Pigmentdegeneration und Vacuolenbildung. Besonders sind die Pyramidenzellen stärker verändert als die übrigen Ganglienzellen. Bei einigen Fällen sind die Ganglienzellen an Zahl bedeutend vermindert; die Gestalt der Zellen umgewandelt und die Fortsätze abgehackt oder ganz verschwunden. Aber im Allgemeinen ist die äussere Form der Ganglienzellen gut erhalten,



während der Kern, die intracellulären Fibrillen und die chromatische Substanz deutliche Veränderung darbieten.

Beim Fibrillenpräparat zeigen die Fibrillen in den Fortsätzen meist ein klares Bild, obgleich sie manchmal miteinander verbacken oder verklebt sind zu dicken schwarzen Fasern, während die Fibrillen des Zellleibes in kleine Stücke zerfallen sind, manchmal mehrere kleine helle Stellen enthalten. Die Ganglienzellen des Rückenmarks, besonders in der Clarke'schen Säule von Brust- und Lendenmark, stellen meist centrale Chromatolyse oder Pigmentdegeneration und Atrophie dar, sind sogar manchmal an Zahl bedeutend vermindert, bald auf einer Seite, bald auf beiden Seiten.

Die Ganglienzellen im Vorderhorn zeigen die gleiche Veränderung oder Vacuolenbildung. Beim Weigert-Pal'schen Präparat sind die Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln gegen die Clarke'schen Säulen einstrahlen, manchmal auf der einen Seite vermindert. Die Markfasern in der weissen Substanz ergeben nach Weigert-Pal, Marchi wesentliche Veränderung. Um die kleinen Gefässe und besonders um die Capillaren finden sich Rundzellen, welche nach Toluidinblaufärbung oder van Gieson intensiv tingirt sind und fast stets die gleiche Grösse haben, deren Zelleib kaum sichtbar ist. Sie sind stark angehäuft, besonders um die Gefässe der Markleiste oder in der Grenzschicht zwischen dem Mark und der Rinde. Solche Rundzellen findet man auch spärlich in der Gefässwand. Stellenweise sind Endothel- und Adventitiakerne gewuchert. Pigment und Mastzellen an der Gefässwand. Manchmal kleine Gefässe und Capillaren verdickt und vermehrt. Nur bei dem einen Fall (9) zeigen die Gefässe in den inter- und perivaskulären Räumen starke entzündliche Infiltration von Rundzellen. An der Gefässwand lassen sich daselbst gruppenweise oder vereinzelt Plasmazellen constatiren. Viel Stäbchenzellen liegen in der Rinde, besonders in der obersten Schicht. In diesem einen Fall hatte auch die Pia rundzellige Infiltration ergeben und war stellenweise mit dem Rindensaum fest verwachsen. Auf die Frage, ob es sich hier wirklich um Katatonie gehandelt hat, wird weiter unten zurückgekommen.

Die Trabanzellen sind in allen Fällen in den pericellulären Räumen angehäuft, manchmal in die Zellen eingedrungen. Die Gefässe sind im Rückenmark hier und da vermehrt und verdickt.

Die Gliakerne sind manchmal in der grauen Substanz vermehrt. Die Gliawucherung in der weissen Substanz ist unerheblich. Die Fibrillen erscheinen in unseren Fällen durchweg vermindert, manchmal stärker in Stirnlappen, manchmal in den Centralwindungen, manchmal im Occipitallappen. Man kann aber keine topographische Abgrenzung

treffen, an welchen Stellen die Veränderungen am stärksten seien. Ausserdem war zu constatiren, dass die Fibrillen vielfach in kleine Stücke zerfallen und nicht wie normal auf weitere Strecken zu verfolgen waren. Der Zerfall der Fibrillen erscheint in der 1.—3. Schicht besonders stark. Ich habe auch wie Bielschowsky und Brodmann bei den extracellulären Fibrillen die groben und feinen Fasern unterschieden. Dieselben Fasern waren immer in gleichem Grade gelichtet. Der Fibrillenschwund nahm von der Tangentialschicht nach den tieferen Schichten hin ab. Die radiären Fibrillen waren auch manchmal stark, manchmal schwach gelichtet.

In den Weigert-Pal'schen Präparaten scheint ein ähnliches Verhalten zu bestehen. Hinsichtlich der Stärke des Faserschwundes war eine Abhängigkeit vom Alter der Kranken nicht zu erweisen. Dagegen schien die Krankheitsdauer von Einfluss zu sein. In unseren Fällen liess sich wenigstens constatiren, dass die Kranken, welche über 2—5 Jahre an der Katatonie gelitten haben, stärkeren Fasernschwund darbieten (Fall 1, 3, 4 und 5), während eine Kranke, welche erst ungefähr einen Monat erkrankt sein sollte (Fall 7) keinen so bedeutenden Fasernausfall erfahren hatte. Die Veränderungen der Ganglienzellen betrafen im Allgemeinen die Pyramidenzellen, sowohl die kleinen wie die grossen. Dagegen hatten die polymorphen Zellen wohl auch manchmal mehr oder weniger Veränderungen erlitten, indessen im Allgemeinen nicht so erheblich. Die Beetz'schen Zellen zeigten deutliche Veränderungen wie Chromatolyse oder homogene Schwellung.

Ferner zeigten sie im Fibrillenpräparat deutliche Vacuolenbildung oder mehrere kleine helle Stellen, welche durch den Zerfall der Fibrillen entstanden schienen. Sonst hatten im Fibrillenpräparat fast alle Pyramidenzellen eine scheinbar gut erhaltene äussere Form und nur in einigen wenigen Gebieten waren sie deutlich umgestaltet, hatten ihre Fortsätze zum Theil oder ganz verloren. Dann war der Zellkörper, besonders der Kern, dunkel gefärbt und die intracellulären Fibrillen schienen stark zerstört. Oefters fanden sich auch bei den anderen Pyramidenzellen ausser den Beetz'schen Riesenzellen im Zelleib mehrere kleine Löcher. Die Fibrillen der Fortsätze waren verklebt; aber sie boten doch ein relativ klares Bild dar.

Hier und da konnte ich auch constatiren, dass der Spitzenfortsatz an der Ansatzstelle im Zellkörper scharf abgetrennt, abgeschnitten erschien, was Bielschowsky und Brodmann schon bei progressiver Paralyse beschrieben haben.

Bei Toluidinblaufärbung boten die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen, meist chronische Veränderungen dar. Im Fall 1, wo die Veränderung der Ganglienzellen schwach war, zeigte sich vorwiegend homogene Schwellung. Die Anordnung der Ganglienzellen war meist gut erhalten und ihre Zahl nicht vermindert. Nur im Fall 4 erschien die Schichtung in allen Gebieten verwaschen und ausserdem die Fortsätze der Zellen abgehackt oder verloren gegangen. Die Ganglienzellen waren hier an Zahl entschieden vermindert.

Beim Fall 3 konnte man nur in der vorderen und hinteren Centralwindung eine Verminderung der Ganglienzellen und Zertrümmerung ihrer Fortsätze bemerken. Auch im Fall 1 war vielleicht die Anordnung der Ganglienzellen in der vorderen Centralwindung verwaschen. Hinsichtlich der Veränderungen der Ganglienzellen war etwas Charakteristisches für Katatonie nicht zu erkennen. Die Veränderungen, welche hier beobachtet wurden, findet man bei anderen Psychosen, wie progressiver Paralyse, Dementia senilis u. s. w. wieder.

Auch der graduelle Unterschied der Veränderungen gab keinen sicheren Anhalt, um etwa eine Psychose von der anderen abzutrennen. Bei unseren Katatoniekranken erreichten allerdings die Zellveränderungen und der Faserschwund manchmal fast das Bild der progressiven Paralyse.

Zalplachta hat geglaubt, dass die Dementia praecox klinisch der Ausdruck eines toxisch oder toxisch-infectiösen Processes chronischer Natur sei, die besonders die Gehirnrinde in ihren tieferen Abschnitten ergreife und am stärksten in dem Frontallappen auftrete. Dieser Ansicht kann ich nach meiner Untersuchung nicht beipflichten. In meinen Präparaten war auf Grund der Zellveränderungen von einem solchen toxisch oder toxisch-infectiösen Prozesse nichts festzustellen. Vielmehr betrafen die chronischen Veränderungen der Zellen statt die tieferen Schichten mehr die Pyramidenzellen in der oberen Schicht. Ferner kann ich nicht auf Grund meiner Befunde sagen, dass der Frontallappen immer besonders stark afficirt worden sei.

Die Trabanzellen waren gewöhnlich deutlich vermehrt und in den pericellulären Räumen angehäuft oder manchmal in den Zelleib eingedrungen, wie die Abbildung 1 zeigt.

Betreffs der Gefässveränderungen gehen die Befunde der Autoren auseinander. Dreyfus hat beschrieben, dass die Gefässe etwas blutreich waren, ihre Wandungen nicht verdickt, die adventitiellen Lymphräume nicht erweitert. Vogt hat gesehen, dass die Adventitia zellarm war, das Pigment an der Gefässwand angehäuft, und in einem Falle die Gefässwand verdickt. Cramer hat betont, dass in seinem Fall die

Gefässwand nicht sehr kernreich war, Endothelkerne schmal, die Gefässe vereinzelt in der Markleiste verdickt.

In meinen Fällen sind die Gefässe, besonders die kleinen und die Capillaren meist mit Blut gefüllt, hauptsächlich lagen Rundzellen in den perivascularären Räumen. Diese Rundzellen hatten sich mit Hämatoxylin und Toluidinblau stark tingirt, ihr Protoplasma war kaum sichtbar. Ihre Grösse entspricht der von Gliakernen. Diese Rundzellen waren manchmal um mittelgrosse Gefässe so massenhaft vorhanden, sogar an der Gefässwand ziemlich viel angelagert, dass es fast aussah, als ob sie entzündlicher Natur seien, aus den Lymphocyten abstammten. Anfangs zweifelte ich denn auch, ob diese Zellen die Glia darstellten, weil die Gliakerne sonst gewöhnlich in Reihe dem perivascularären Raum der Gefässe anliegen und bei Anhäufung meist eine Seite bevorzugen, seltener gleichmässig an beiden Seiten der Gefässe oder gar, wie bei unseren Fällen, hart an der Gefässwand sich finden. Ich habe aber die Präparate der Fälle 1—8 mit solchen von sicherer progressiver Paralyse, welche mit Toluidinblau oder van Gieson gefärbt waren, verglichen und einen deutlichen Unterschied gegen die Lymphocyten constatirt. Stellenweise waren die Capillaren vermehrt. Hier und da habe ich Wucherung von Endothel- und Adventitiakernen gefunden. Pigmentanhäufung habe ich auch an der Gefässwand constatirt, sonst schien es sich in einem Fall nur um eine kleine Blutung in die perivascularäre Lympheide oder in das Grundgewebe zu handeln. Dreyfus fand eine Verdickung der Gefässwand, ich habe in vier Fällen Verdickung der Gefässe constatirt. In zwei Fällen war das Alter 45—53 Jahre gewesen, daher ist es auch möglich, dass blosse Altersveränderungen vorlagen. In 2 anderen Fällen betrug das Alter dagegen 31 und 28 Jahre, sodass man von Altersveränderung nicht sprechen konnte. Auffallend war, dass sich die Rundzellen in den perivascularären Räumen statt auf einer Seite streckenweise auf beiden Seiten stark anhäuften, wie die Abbildung 2 zeigt, besonders um die Gefässe der Markleiste. Manchmal fanden sich wohl ähnliche Zellen auch in der Gefässwand, aber nur sehr spärlich. Bei progressiver Paralyse sind die Rundzellen gerade in der Gefässwand und in dem intervascularären Raum massenhaft abgelagert und zugleich sind Adventitia- und Endothelkerne stark gewuchert. In keinem Falle sieht man, dass in der Umgebung der Gefässe, in dem perivascularären Raum die stärkste Anhäufung der Rundzellen ist. Der perivascularäre Raum stellt wohl nur ein Schrumpfsproduct dar.

Bei Paralyse ist der Kern der Infiltrationszellen diffus stark tingirt und der Umfang bei gleicher Vergrösserung erheblich kleiner. Die Kerne der Rundzellen in meinen Fällen waren mehr chromatinarm; nur die



weniger zerstreuten Körnchen des Kerns erschienen intensiv gefärbt. Die Grösse betrug fast das Doppelte, die Form war manchmal auch länglich oder oval. Auf Grund dieses Verhaltens muss ich die Rundzellen bei Katatonie als Gliakerne ansprechen. Dass in allen Fällen die Gliakerne um die Gefässe so stark gewuchert waren, ist allerdings auffallend, besonders in der tieferen Rindenschicht und der Markleiste. Aehnliche Gliawucherung habe ich übrigens auch bei der progressiven Paralyse beobachtet.

Ueber das Rückenmark haben Klippel und Lhermitte histologische Studien angestellt. Diese Autoren fanden in der weissen Substanz bei 2 Fällen (29 jähriger und 35 jähriger Kranker) Veränderungen, welche an die der Tabes erinnerten, nämlich deutliche Entartung an den hinteren Wurzeln der Lumbalregion mit vollständiger Zerstörung der Achsencylinder; in dem Hinterstrang derselben Gegend Sklerose der Gefässe und Degeneration der Goll'schen Stränge. Sie haben im cervicalen Theil auch Degenerationen an dem inneren Theil der Goll'schen Stränge beschrieben. Ich habe mit verschiedenen Methoden das Rückenmark untersucht, aber ich habe an den Hinterwurzeln und Hintersträngen keine bemerkenswerthen Befunde beobachtet. Ich habe in der Peripherie der Hinterstränge, besonders in der Umgebung des Sept. post., und in der hinteren peripherischen Zone der Seitenstränge leichte Veränderungen constatirt, doch kann man diese wohl als einen Degenerationsprocess bei Katatonie nicht auffassen. Die erwähnten Befunde erinnerten vielmehr an die bekannten Altersveränderungen; manchmal handelte es sich auch wohl um Kunstproducte bei den leichten peripherischen Leitungen der Fasern, welche daher rührten dass die betreffenden Stücke zuerst lange in Formol-Lösung fixirt worden waren, ehe die Weigert-Pal'sche Methode zur Anwendung kam. Klinische Symptome einer Rückenmarksaffektion hatten in keinem Falle bestanden. Uebereinstimmend hat Dreyfus im Rückenmark bei Färbung nach Weigert-Pal keine Degeneration gesehen; insbesondere waren die Hinterstränge stets völlig intact.

Klippel und Lhermitte wollen in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes Atrophie und einen körnigen Zustand mit Pigmentirung des Zellprotoplasmas festgestellt haben.

Auch ich habe in den Vorderhörnern gelegentlich Atrophie, Chromatolyse, Vacuolenbildung, seltener Verminderung der Ganglienzellen beobachtet. Ferner ist es in meinen Fällen sehr auffallend, dass die Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule immer im Brustmark und Lendenmark starke Zerstörungen zeigten wie auf Abbildung 3. Die Ganglienzellen boten meist centrale Chromatolyse, manchmal Atrophie

und Pigmentdegeneration, nur in verschieden hohem Grade. Es gab Ganglienzellen, welche stark angeschwollen waren, in deren peripherischem Saum feine Granula lagen, während ihr Centrum fast ganz hell und der Kern länglich schmal an die Peripherie gerückt war.

Das Kernkörperchen erschien dann intensiv gefärbt, und um den Kern fanden sich nur wenige gröbere Granula. Ausserdem sah ich Ganglienzellen, welche im Centrum ganz hell, in der Peripherie noch gut erhaltene Nisslkörper besaßen und deren Kern unerkennbar war.

Andere Ganglienzellen waren fast rund angeschwollen; der Zelleib in grosser Ausdehnung sehr blass; in einem Theil der Peripherie fanden sich noch klein zerfallene Granula, der Kern war verschwunden.

Ferner gab es Ganglienzellen, welche oval angeschwollen wie Schatten verfärbt, in der Peripherie spärliche, blass entfärbte kleine Granula hatten, deren Kern ganz verschwunden war.

Einzelne Ganglienzellen waren stark geschrumpft und in Stücke zerfallen, im Zelleib nur noch zerstreute feine Granula, während ihr Kern garnicht sichtbar war.

Ausserdem bemerkte man, dass die Ganglienzellen in beiden oder einer Clarke'schen Säule stark vermindert sind. Einmal habe ich an der Clarke'schen Säule im Lendenmark in einer Seite spärliche Exemplare veränderter Zellen constatirt, während in der anderen Seite viel mehr Zellen vorhanden, aber auch fast alle stark verändert waren. Manchmal sind die Fasern, welche von den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen einstrahlen, deutlich vermindert. Veränderung der Ganglienzellen in der Clarke'schen Säule sind bisher bei verschiedenen Rückenmarkkrankheiten beschrieben worden. So sind bei der hereditären Ataxie die Zellen der Clarke'schen Säule, sowie die Kleinhirnbahnen nebst den Hintersträngen des Rückenmarkes verändert. Ferner können sich solche Veränderungen bei der Strangdegeneration, bei amyotrophischer Lateralsclerose, bei Syringomyelie u. s. w. finden. Bei allen diesen Fällen existiren aber klinisch darauf zu beziehende Symptome. In meinen Krankengeschichten wird dagegen über derartige Erscheinungen während des Lebens nicht berichtet.

Nachträglich habe ich das Kleinhirn nach Bielschowsky'scher Methode untersucht. Die Purkinje'schen Zellen sind im Allgemeinen sammt Kern schwarz gefärbt, haben stellenweise ihre Fortsätze verloren und abgehackt, sind stellenweise ausgefallen und haben zwischen einander weitere Lücken gezeigt. Einige Purkinje'sche Zellen boten im Zelleib Vacuolenbildung. Die Fibrillen, welche in der Molecularschicht quer verlaufen, sind stellenweise geschlängelt und vermindert, stellenweise gut erhalten. Die Fibrillen, welche um die Purkinje'sche

Zellen ein Korbgeflecht bilden, sind hie und da in kleine Stücke zerfallen und gelichtet.

Es fragt sich also, ob man die starke Zellveränderung der Clarke'schen Säulen als zufällig oder abhängig von der Katatonie ansprechen soll.

Wenn es sich um einen Zufallbefund handelt, so ist es sehr auffallend, dass die Veränderungen in allen Fällen hervortreten.

Nun haben wir öfters bei Katatonikern sonderbare Haltungen und Bewegungen, die ein geradezu unkoordinirtes Gepräge tragen. Es wäre vielleicht denkbar, dass diese Haltungs- und Bewegungsanomalien durch eine Störung des Coordinationsapparates, zu welchem auch die Clarke'schen Säulen gehören, hervorgerufen wären.

Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sollen nach Klippel und Lhermitte auch zerstört sein. In meinen Fällen zeigten sie manchmal Vacuolenbildung und viel Pigmentanhäufung, und nur in 2 Fällen erschienen sie an Zahl stark vermindert. Wie diese Veränderung zu erklären ist, kann ich nicht sagen. Es ist kaum möglich hier überall die Ursache in der intercurrenten Erkrankung zu suchen, welche den Tod herbeigeführt hatte.

Ausserdem fand sich vereinzelt in den Gefässen der grauen Substanz hyaline Thrombose, manchmal Verdickung der Gefässe.

Ich möchte noch mit besonderem Nachdruck im Fall 9 auf die Beziehungen zwischen dem klinischen und histologischen Befunde eingehen, weil dieser Fall ein grosses Interesse bietet. In diesem Fall hatte die Anamnese der Kranken ergeben, dass sie sich im Klimacterium befand, sehr lange über Druck im Nacken und Kopf, Schmerzen in Augenhöhle und Ohrensausen klagte. Danach traten Angst und Depression auf. Bei der Aufnahme waren die Pupillen untermittelweit, gleich rund und reagierten. Keine Sprachstörung. Gang sicher, kein Romberg. Patellarreflexe sehr gesteigert. Keine motorische und sensible Störung. Psychisch trat jetzt der heftige Negativismus in den Vordergrund. Erbrechen nach dem Essen. Sie ass nicht, sprach nicht, sass aufrecht im Bett oder drängte heraus. Manchmal war sie sehr unruhig. Stuhl und Urin waren angehalten. Sie weint öfters; glaubte Männer zu sehen.

Pathologisch-anatomisch fand sich schon makroskopisch der Schädel ziemlich dick und schwer, die Pia leicht getrübt, das Ependym im 4. Ventrikel stark granulirt.

Mikroskopisch hatten die Fibrillen und Markfasern in allen Schichten der Hirnrinde stark abgenommen. Die Ganglienzellen zeigten verschiedene Veränderungen. Es waren viel Stäbchenzellen und Trabant-

zellen vorhanden. Die Gefässe erschienen vermehrt und manchmal verdickt. Viel Pigment an der Gefässwand. Endothel- und Adventitiakerne gewuchert.

In der Gefässwand bestand starke Infiltration mit Lymphocyten, besonders in dem intervasculären Raum. Man sah in allen Gebieten der Hirnrinde meist an der Gefässwand angehäuften typische Plasmazellen, manchmal vereinzelt im Grundgewebe. Ab und zu waren Mastzellen in der Gefässwand. Die Pia war manchmal mit dem Rinden-saum stark verwachsen; dort fand sich besonders starke Ablagerung von Lymphocyten. Das Rückenmark zeigte aber keine deutliche Degeneration in der weissen Substanz; nur die Ganglienzellen in der grauen Substanz boten mehr oder minder homogene Schwellung, Chromatolyse u. s. w.

Dieser Fall zeigte also klinisch bis Ende des Lebens das Bild der Katatonie, während sichere somatische Symptome für progressive Paralyse fehlten. Dagegen war der histologische Befund ganz der einer progressiven Paralyse. Es erscheint einstweilen richtiger anzunehmen, dass es sich um eine ungewöhnlich verlaufene progressive Paralyse gehandelt hat.

Alzheimer hat betont, dass die Plasmazellen bei progressiver Paralyse in keinem Fall fehlen, auch in den acuten Fällen nicht.

Vogt hat bei Katatonie keine Plasmazellen gefunden; wohl aber bei Delirium tremens, Idiotie, Epilepsie.

Ich habe in meinen übrigen Fällen von Katatonie ebenfalls keine Plasmazellen constatirt.

#### Zusammenfassung.

1. Bei Katatonie sind die Fibrillen in allen Gebieten der Grosshirnrinde vielfach in kleine Stücke zerfallen und haben entschieden abgenommen. Es lässt sich nicht sagen, dass eine Stelle regelmässig am stärksten verändert ist.

2. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht charakteristisch für die Krankheit, sondern finden sich ebenso auch bei anderen Psychosen.

3. Die Veränderungen der Gefässe sind ohne Bedeutung. Dieselben sind manchmal vermehrt und verdickt; an der Gefässwand liegt mässig Pigment. Mastzellen in der Gefässwand.

4. Die Gliakerne erscheinen um die Gefässe lebhaft gewuchert, besonders in der Markleiste. Die Trabanzellen sind um die Pyramidenzellen deutlich vermehrt.

5. Regelmässig fand sich in meinen Fällen eine auffallende Veränderung



der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen. Auch die Zellen in den Vorderhörnern boten mehr oder weniger deutliche Veränderungen dar.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Siemerling meinen herzlichen Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials und Herrn Professor Raecke für die Durchsicht der Präparate aus.

### Literatur.

1. Schmauss, Pathologie des Rückenmarks. 1901.
2. Klippel und Lhermite, Démence précoce. Anatomie Pathologique et Pathogénie. Ref. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1904.
3. Klippel, Anatomie pathologique et nature de la démence précoce. Ref. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1904.
4. Mc Conaghey, A protest against the Use of the Therm. The Journal of mental Science. Vol. LI. p. 380.
5. Mondio, Contributo anatomico e clinico allo studio delle demenza precoce. Annali di Neurologia. 23 fasc. 1—2.
6. Olregia, A. et Autonin, A. A., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce. Jahresbericht f. Neur. u. Psych. 1906.
7. Zalplachta, Jean, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Revista stündelor medicale No. 70—80.
8. Klippel und Lhermite, Rückenmark bei Dementia praecox. Neurol. Centralbl. 1906. S. 705.
9. Weber, L. W., Ueber acute tödtlich verlaufende Psychosen. Monatsschr. f. P. und N. Bd. 16.
10. Eisath-Hall, Ueber Gliaveränderung bei Dementia praecox. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. Heft 4. S. 691.
11. Griesinger, Pathologie u. Therapie der psychischen Krankheiten. 1892.
12. Vogt, R., Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rinden-erkrankungen. Monatsschr. f. P. und N. 1901. S. 211.
13. Meier, E., Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth-Festschrift.
14. Moschtschenko, Ueber pathologische Veränderung in der Grosshirnrinde bei Dementia secundaria. Ref. Neurol. Centralbl. 1899.
15. Dreyfus, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. 1907. S. 451.
16. Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
17. Nissl, F., Histologische und histopathologische Arbeiten. 1904.
18. Flatau, Jacobsohn und Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.
19. Kraepelin, Psychiatrie. 1899.
20. Bielschowsky und Brodmann, Zur feinen Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse. Journal für Psychologie und Neurologie. 1905. Heft 5.

## XVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität  
Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

### **Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniciöser Anämie.**

Von

**E. Siemerling.**

(Mit 14 Abbildungen im Text.)

Nach den zusammenfassenden Darstellungen, welche wir über die Veränderungen des Nervensystems in Folge der perniciösen Anämie besitzen<sup>1)</sup>, wird das Rückenmark in Form eines acuten bezw. subacuten myelitischen Processes bei dieser Affection ergriffen. Kleine mit der Gefässvertheilung in enger Beziehung stehende Herde dehnen sich durch immer weitere Ausbreitung und Confluenz auf grössere Abschnitte aus, so dass schliesslich ganze Stranggebiete betheilt sind. Die Erkrankung trägt nicht den Charakter der eigentlichen Systemerkrankung, sondern der pseudosystematischen Strangerkrankung.

Es ist bekannt, dass keine Proportionalität besteht zwischen der Ausdehnung der anatomischen Erkrankung und der Ausprägung klinischer Symptome. Das hebt auch Dinkler<sup>2)</sup> in seiner kürzlich erschienenen Mittheilung hervor. Er unterscheidet drei Gruppen:

1. Solche Fälle, die klinisch keine Rückenmarksläsionen aufweisen

1) Nonne und Luce, Verhalten der Gefässe bei den Anämien. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. Bd. I. S. 262. — Homén, Die Rückenmarksveränderungen bei der perniciösen Anämie. Ebenda. Bd. II. S. 941. — Lazarus, Die Anämie in Nothnagel. 1900. — Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902.

2) Dinkler, Ueber den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver perniciöser Anämie mit spinalen Störungen. Neurolog. Centralbl. 26. Jahrg. 1902. S. 620.

und doch anatomische Veränderungen erkennen lassen. 2. Klinisch ausgesprochene Rückenmarkerscheinungen und anatomisch herdweise Veränderungen. 3. Nervöse Störungen mit spinalem Symptomencomplex, die in Heilung übergehen. Er theilt für jede Kategorie einen Fall mit.

Nonne, dem das Capitel anämische Spinalerkrankungen wesentliche Förderung verdankt, hat gerade bezüglich der Prognose des Leidens kürzlich zwei sehr interessante Beobachtungen<sup>1)</sup> veröffentlicht. Im ersten Falle, bei einem 32jährigen Krankenwärter, traten im Anschluss an erhebliche chronische Anstrengungen sehr quälende Parästhesien, eine schwere Ataxie mit paretischen Zuständen der unteren Extremitäten ein, bei der die Sehnenreflexe verschwanden. Es fand sich eine mässig starke Anämie vom Charakter der einfachen Anämie. Die klinischen spinalen Erscheinungen bildeten sich im Laufe von 2—3 Monaten völlig zurück, die Anämie besserte sich erheblich.

Im 2. Falle, bei einem 47jährigen Arbeiter, hatte eine schwere ulceröse Gingivitis eine schwere perniciöse Anämie zur Folge. Im Verlaufe dieser kam es zu Parästhesien in den Extremitäten, zum Ausfall der Sehnenreflexe und zu paretischen Erscheinungen der unteren Extremitäten. Die klinischen Erscheinungen, sowohl der perniciösen Anämie wie der Rückenmarkserkrankung, bildeten sich gänzlich zurück, so dass Patient 2 Jahre beschwerdenlos arbeiten konnte. Die Rückenmarkserkrankung kam dann wieder zum Ausbruch ohne jede Anämie und machte unaufhaltsam Fortschritte. Im Rückenmark fanden sich ausgedehnte myelitische Veränderungen.

Nonne hebt hervor, wie dieser Fall eine deutliche Sprache für die Richtigkeit der schon von Lichtheim und Minnich aufgestellten Behauptung bilde, dass die Anämie und die Rückenmarkserkrankung nicht in einem ursächlichen Verhältnisse zu einander stehen, sondern jede für sich unabhängig der Ausfluss einer gemeinsamen Noxe ist. Das ist auch die Anschauung, welche von den meisten späteren Autoren getheilt wird. Sie findet eine wesentliche Stütze in den von Heilbronner<sup>2)</sup>, Bonhöffer<sup>3)</sup> und neuerdings von Nonne<sup>4)</sup> veröffent-

1) Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Capitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankung. 2 Fälle von anämischer Spinalerkrankung mit Dissociation der Anämie und des Spinalleidens. Mittheilung aus den Hamburgischen Staatsanstalten. Bd. III. H. 7. 1907.

2) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habilitationsschrift. Berlin 1898.

3) Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkohol-deliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1899. Bd. 5.

4) Nonne, Ueber Myelitis intrafunicularis und über combinirte Strang-

lichten Resultaten über die Rückenmarksveränderungen, welche in Folge des chronischen Alkoholismus eintreten<sup>1)</sup>. Nonne weist darauf hin, wie wir im Alkohol eine Noxe kennen, welche Anämie und Kachexie auf der einen Seite und Rückenmarkserkrankung auf der anderen Seite machen kann, häufig beides zusammen, in anderen Fällen aber auch nur eine von beiden Erkrankungen allein zu Wege bringt.

In den Fällen von Nonne handelte es sich durchweg um schwere chronische Säufer, die alle Delirien zu wiederholten Malen gehabt hatten. Fast alle boten die Anzeichen chronischer Kachexie. Eine schwerere Anämie fand sich unter 15 Fällen 5mal, den Charakter der perniciösen Anämie bot kein Fall.

Bei dem nachstehend mitgetheilten Fall spielen Lues und Alkoholismus in der Aetiologie eine Rolle.

### Beobachtung.

39jähriger Gastwirth, aufgenommen 10. August 1904, gestorben 20. November 1904.

Vor 10 Jahren Lues. Früher getrunken. Vater gestorben an Tabes. 2 gesunde Kinder. Seit 5 Jahren im Wesen still. Sommer 1903 müde, schläfrig. Gelbes Aussehen. Kriebeln an den Fingerspitzen. Juli 1904 Milztumor. Oedeme der Unterextremitäten und Augenlider. Mürrisches, verschlossenes Wesen, zeitweilig deprimirt. August: Stuporöses Verhalten. Unsicherer Gang, gesteigerte Reflexe. Blut: Keine Geldrollenbildung. Abnahme der rothen Blutkörperchen. Poikilocyten, Megaloblasten. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Eosinophile Zellen. Hb. 44 pCt. November: Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt. Geldrollenbildung. Geringe Poikilocytose, keine

erkrankung bei Alkoholismus chronicus. Casuistik zur hämorrhagischen Diathese beim chronischen Alkoholismus. Monatsschr. f. Psych. Bd. XX. H. 6.

1) Es sei hier auch erinnert an die experimentell durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. Derartige Versuche sind unter Anderen von H. Braun (Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. Inaug.-Diss. Tübingen 1899) angestellt. Braun fand bei seinen Thieren (Kaninchen und Hunden) Coordinationsstörungen und fortschreitende Schwäche der Musculatur. Ausser den Veränderungen in den peripherischen Nerven und Muskeln fand er im Rückenmark mit Marchi Fettkörnchenzellen und Zerfall des Markes, besonders in den Hintersträngen, an den vorderen und hinteren Wurzeln.



kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Hb. 82 pCt. October: Schwäche der Oberextremitäten zunehmend. Parese der Unterextremitäten. Kniephänomengesteigert. Beiderseits Babinski. Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit an den Unterextremitäten. Ophthalmoskopisch Reste alter Blutungen. Temperatursteigerung. Im Urin Albumen und Cylinder.

Psychisch: Sehr still, starr. Selten Aeusserungen: Gift an den Händen, Gas im Körper, es werde etwas hineingestreut, Glasscherben im Leibe.

Exitus 20. November 1904.

Makroskopisch: Rückenmark in Hinter- und Seitensträngen röthliche Verfärbung. Milzschwellung. Fettleber. Granularatrophie der Nieren. Mikroskopisch: Myelitische Herde in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen. Körnchenzellen hier. Geringe frische Blutungen.

M. F., 39 Jahre, Gastwirth, aufgenommen 10. August 1904, gestorben 20. November 1904.

Nach Bericht des Bruders und Schwagers ist der Vater an Rückenmarkschwindsucht gestorben. Mutter lebt, gesund, ebenso 4 Geschwister. 2 an Zuckerkrankheit gestorben, Mädchen 14 Jahre, Mann 32 Jahre. Früher gesund. Bis vor 6 Jahren war er Techniker, lebte etwas flott, trank. Seit 6 Jahren Gastwirth, seitdem ist er im Allgemeinen solide, trinkt nicht, nur wenn er einmal nach auswärts gegangen, ist er mit einem tüchtigen Brand nach Hause gekommen.

Der Bruder meint, er sei schon seit ca. 5 Jahren tiefsinnig, grübelte vor sich hin, seinem Geschäft konnte er noch gut vorstehen. Seit einem Jahre ist es auch der weiteren Umgebung aufgefallen, dass er verändert war. Er war müde und schläfrig, sah gelb im Gesicht aus, kümmerte sich nur wenig um's Geschäft, weil er körperlich dazu nicht im Stande gewesen, Interesse habe er noch am Geschäft. Seit der Verheirathung vor 6 Jahren hat er mit seiner Frau in Unfrieden gelebt, war ohne jeden Grund eifersüchtig, soll aber jetzt in letzter Zeit darin einsichtig geworden sein, war deshalb auf sich selbst ärgerlich, sagte, seine Frau könne ihm das nicht vergeben.

August 1903 müde, schläfrig, klagte Kriebeln in den Fingerspitzen. Seine Gesichtsfarbe war zuweilen gelblich. Im Stuhlgang fanden sich einige Male Blutpunkte. In ein Krankenhaus ging er im Sommer 1904 aus eigenem Antrieb. Sein körperlicher Zustand war damals viel schlimmer. Sein Befinden besserte sich wieder, er war ganz vergnügt, kam besonders mit seiner Frau sehr gut aus. Anfang August wollte er auf einmal seine Medicin nicht nehmen, sagte, seine Frau wolle ihn vergiften, in Kiel hätten sie es nicht so weit gebracht, wollten es jetzt nachholen. Als sein Bruder am andern Tage zu ihm kam, war er den ersten Tag sehr still, am zweiten wurde er lebhafter, sagte,

er wolle die Medicin nicht nehmen, weil er nicht krank sei; sei nur durch seine Einbildung krank geworden, da könne kein Arzt ihm helfen. Seine Frau sei sehr gut zu ihm, könne ihm aber seine Eifersucht nicht vergessen. Als der Bruder ihn fragte, ob er geglaubt, man wolle ihn vergiften, gab er keine directe Antwort, sagte nur: „O da werde ich nur schlechter nach dem feinen Kram.“ Es schien dem Bruder, als ob er nicht gerne davon spräche. Er fuhr dann mit dem Bruder, blieb 3 Tage dort, wurde dort immer lebenslustiger, unterhielt sich ganz vernünftig. Als seine Frau und die Brüder kamen, stand er ganz starr und stumm, sprach garnicht, wollte erst nicht nach Hause, ging bis zum Wagen, kehrte dann aber wieder um, bis der Bruder ihn in den Wagen brachte. Zu Hause hat er einen Tag lang nicht gegessen und gesprochen. Beim Bruder hatte er gegessen. Verlangte dann nach dem Onkel der Frau. Als dieser kam, sprach er garnichts. Erst am 2. Tag nahm er denselben mit auf's Feld, sagte, er habe seiner Frau grosses Unrecht gethan, die ganze Familie unglücklich gemacht, das könne sie ihm nicht verzeihen. Als der Onkel ihm zuredete, wurde er wieder stumm.

Im August ass er nicht, war still, traurig, machte sich Vorwürfe. In der Nacht vom 7.—8. August lief er aus dem Hause, wurde vom Onkel zurückgebracht. Am 8. lief er den ganzen Tag mit einem Strick umher, man glaubte, er wollte sich erhängen, Schwager meint, er habe nur Jungvieh holen wollen.

Am 9. August lag er zu Bett, sprach nichts, ass nicht. Ging heute ruhig mit, sprach fast nichts.

Der Schwager giebt an, dass er vor etwa einem Jahr Schmerzen im Knie gehabt und nicht gehen konnte, man konnte nichts äusserlich erkennen. In dem Krankenhaus, wo er lag, versuchte er mit einer Gabel sich die Wunde, wo die Transfusion stattgefunden, aufzureissen. Versteckte auf einmal ein Messer im Bett. Zu Hause habe er nie dergleichen gemacht oder etwas geäussert.

Der Gang sei bei der Entlassung aus dem Krankenhaus viel schlechter gewesen als früher.

Lues vor 10 Jahren.

Nach dem Bericht des Arztes, der ihn seit Juli 1904 behandelt hat, bestand im Juni hochgradige Anämie, mässiger Milztumor, Oedeme an den unteren Extremitäten, am Scrotum und an den Augenlidern. Der Zustand besserte sich etwas. Die Oedeme verschwanden, der Milztumor wurde kleiner.

Seit 2. August ist er finster, verschlossen, will nichts einnehmen, verweigert die Nahrung. Häufige Selbstanklage: er habe seine Frau und seinen Onkel schlecht behandelt, er sei nicht im Stande, dieses jemals wieder gut zu machen.

10. August 1904. Status:

Maskenartiger Gesichtsausdruck. Stirn in Querfalten, steife Haltung. Allgemeine Hemmung, bei passiven Bewegungen kein Widerstreben. Auf Anrufen keinerlei Reaction, fixirt nicht, ebenso nicht beim Händeklatschen dicht am Ohr, bei Annähern von Licht Zukneifen der Augen. Bei Nadelstichen leichtes Zusammenzucken, keine Abwehrbewegungen. Aufforderungen nicht

befolgt, nur zuweilen Bewegungen, welche als Ansatz der entsprechenden Handlung zu deuten sind.

Fahle Gesichtsfarbe, mässige Ernährung, schlechte Musculatur, mittlerer Knochenbau.

Schädel auf Druck und Beklopfen scheinbar nicht empfindlich.

Kleine Narbe auf dem rechten Stirnbein und auf dem Hinterhauptbein.

Grösse  $1,66\frac{1}{2}$  m, Gewicht 57 kg, Temp. 37,7.

Schädel längs 19, quer 15, Umfang  $55\frac{1}{2}$  cm.

Pupillen L. Spur weiter als R.

R/L + R/C nicht zu fixiren.

A. B. nicht zu prüfen.

VII scheint in Ruhe symmetrisch.

Zunge kaum über die Zahnreihe herausgestreckt, scheint gerade, zittert nicht auffallend.

Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft gesteigert.

Geringer Widerstand bei passiven Bewegungen.

Mechanische Muskelregbarkeit stark gesteigert.

Vasomotorisches Nachröthen.

Ausgedehnte blaue Flecken am linken Knie.

Patellarreflex gesteigert, r.  $>$  l.

Patellarclonus angedeutet.

Bei späteren Untersuchungen rechts deutlich.

Achillessehnenreflex lebhaft gesteigert mit Andeutung von Clonus.

Bei Bestreichen der Fusssohlen 4 kleinere Zehen plantar, grosse Zehe unbeweglich, zuweilen hat man den Eindruck, als ob die grossen Zehen dorsalwärts bewegt werden(?).

Bei passiven Bewegungen starker Widerstand.

Cremasterreflex lebhaft, besonders links.

Abdominalreflex nicht deutlich.

Gang unsicher, kurze steife Schritte, fällt förmlich von einem Bein aufs andere, ohne abzuwickeln, öfters nach links.

11. August. Liegt steif im Bett, reagirt nicht auf Berühren, Anrufen oder Schütteln. Bei passiven Bewegungen Widerstand. Arme bleiben nicht in gegebenen Stellungen, sinken langsam herab. Gesicht traurig, links etwas schwächer innervirt. Stuhl und Urin erst auf Einlauf. Pat. nimmt nur flüssige Nahrung mit Widerstreben. Gesichtsfarbe gelblich, fahl. Herzgrenzen nicht erweitert, 1. Ton dumpf. Leber nicht vergrössert. Milzdämpfung über handbreit. Abdomen eingesunken, schlaff. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff.

13. August. Nacht ruhig. Giebt heute Morgen die Hand, fixirt auch, ist aber nicht zum Sprechen zu bewegen. Puls 102. Temp. 36,8.

14. August. Gestern Abend aus dem Bett gekommen, sagte, er habe Gift an den Händen.

15. August. Hat die Nacht viel mit dem Bettzeug herumgepackt. Befolgt einzelne Aufforderungen. Giebt aber auf Fragen keine Antwort. Liegt und

sitzt halb im Bett, stets in starrer Haltung; die passiv erhobenen Arme sinken langsam wieder herab.

17. August. Gestern ein wenig gesprochen, heute wieder ganz stumm. Isst leidlich.

19. August. Blutuntersuchung. Im unverdünnten Präparat starke Veränderung der rothen Blutkörperchen, nirgends Geldrollenbildung. Poikilocyten. Megaloblasten, eosinophile Zellen. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

21. August. Isst jetzt ab und zu feste Speisen. Trinkt seine Fütterung. Leichte Temperatursteigerungen. Giebt die Hand, antwortet mit Ja und Nein. Spricht fast nicht. Geht selbst zum Stuhl.

23. August. Wenig verändert, fast ganz stumm, isst ziemlich neben der Füttersuppe.

25. August. Sagt auf Befragen, es geht gut, sonst ausser ja und nein keine sprachlichen Aeusserungen. Den erhobenen Arm hält er eine Zeit lang in dieser Stellung. Befolgt Aufforderungen. Puls 108.

27. August. Im Blutpräparat (Thoma-Zeiss) 2 800 000 rothe Blutkörperchen, zahlreiche Poikilocyten und Megaloblasten, normale Blutkörperchen kaum vorhanden, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Im unverdünnten Präparat nirgends Geldrollenbildung.

2. September. Isst jetzt ziemlich gut. Spricht aber fast garnichts, giebt auf Fragen nur ganz kurz Antwort. Sitzt meistens im Bett, sieht starr vor sich hin.

4. September. Sitzt in starrer Haltung im Bett, fixirt nicht bei Anreden. Fragen nach Tag und Jahr nicht beantwortet. Nach dem Vornamen befragt, bewegt er die Lippen. Isst gut.

10. September. Haut gelblich verfärbt. Im Urin kein Gallenfarbstoff, kein Eiweiss.

14. September. Patient macht etwas gedunsenen Eindruck. In den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung. Klagt heute über Schmerzen im rechten Oberschenkel, in der Gegend der Leistenbeuge. Die Schmerzen seien nur an der einen Stelle. Patient kann activ das rechte Bein nur etwa um 45° heben. Passive Bewegungen frei. Sonst objectiv nihil.

15. September. Sagt heute, er habe ein Gefühl, als ob er Glas im Körper habe, der ganze Körper sei so schwer, es steche überall im ganzen Körper seit einigen Tagen, er glaube, es sei in der Bettdecke, es sei so fein, dass man es nicht sehen könne. Die Decke sei auch so schwer, es scheine, dass etwas hineingestreut wurde.

(Wo sind Sie hier?) Kiel im Krankenhaus.

(Wie lange?) Anfang August bin ich gekommen.

(Welcher Monat jetzt?) September.

(Wochentag?) Mittwoch oder Donnerstag. (Donnerstag.)

22. September. Spricht wenig, sagt auf Befragen, es gehe ihm gut, habe keine Schmerzen.



25. September. Klagt heute über taubes Gefühl in den Füßen. Kann nach Angabe des Pflegers schlecht gehen.

Grobe Kraft der unteren Extremitäten beiderseits gering, das rechte Bein wird etwa 30 — 40 °, das linke nur 20 — 30 ° von der Unterlage abgehoben. Die grossen Nervenstämme druckempfindlich. Beim Gehenschleppen die Fussspitzen, werden schlecht abgehoben, Spitzfussstellung. Gang spastisch-paretisch.

Patellarreflex beiderseits lebhaft.

Beiderseits Patellarclonus.

Fussclonus angedeutet, l. > r.

Sohlenreflex schwach, plantar.

Starke Spasmen in den unteren Extremitäten.

Bei Fingernasenversuch Ausfahren und Suchen. Händedruck schwach.

A. B. frei.

Leberdämpfung in der Mamillarlinie rechts 2 — 3 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. In den abhängigen Partien leichte Dämpfung.

26. September. Pupillen R/L gut, L etwas verzogen.

A. B. frei, kein Nystagmus.

Zunge gerade, zittert nicht.

VII symmetrisch.

Bei Fingernasenversuch leichte Unsicherheit; desgleichen bei anderen Zielversuchen, vielleicht rechts deutlicher.

Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert.

Musculatur macht etwas atrophischen Eindruck. Händedruck schwach.

Am Dynamometer rechts 10, links 25.

Grobe Kraft der oberen Extremitäten beiderseits gering.

Opponiren des Daumens mit dem kleinen Finger gelingt beiderseits nur mit Mühe.

Abdominalreflex nicht auszulösen.

Vasomotorisches Nachröthen.

Fibrilläres Wogen in der Musculatur des rechten Beines.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Beiderseits Patellarclonus, mit einem Finger auszulösen.

Beiderseits starke Spasmen.

Rechtes Bein 20—30 °, linkes Bein 30—40 ° von der Unterlage erhoben.

Fussclonus links nicht, rechts deutlich, bei Beklopfen der Achillessehne, links angedeutet; durch forcirte Beugung nicht auszulösen.

Sehnenreflex schwach plantar.

Keine Ataxie in den unteren Extremitäten. Kniehackenversuch +.

Beim Gang werden die Fussspitzen nicht vom Fussboden abgehoben, im Kreis herumgeführt, die Kniee nicht gebeugt, es besteht Taumeln nach der Seite. Gehen ohne Unterstützung nicht möglich.

Beim Versuch, mit dem Fusse in der Luft eine 8 zu beschreiben, ausfahrende Bewegungen.

Pinselführungen an den Beinen gut empfunden. Spitze richtig erkannt, Knopf nicht immer. Schmerzempfindung erhalten, dabei verlangsamte Reaktionszeit. Am übrigen Körper anscheinend keine Sensibilitätsstörungen.

Wirbelsäule angeblich vom 6.—10. Dorsalwirbel ab leicht druckempfindlich; nicht bei Beklopfen oder Druck auf die Schultern.

Leberdämpfung heute nicht vergrößert. In den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung.

Psychisch freier, aber doch noch sehr gehemmt. A. B. habe keine Schmerzen. Warum er eine Zeit lang nicht gesprochen, wisse er nicht.

Appetit gut.

2. October. Patellarclonus noch vorhanden, wenn auch nicht so ausgeprägt. Beiderseits Fussclonus. Gehen nur mit Unterstützung möglich, Füße in Spitzfussstellung, die Fussspitzen nicht abgehoben, Beine gekreuzt. Subjectiv keine Schmerzen, nur taubes Gefühl in den Beinen.

8. October. Gesichtsfarbe etwas frischer. Patient hat keine Schmerzen, nur Schwäche und taubes Gefühl in den Füßen. Appetit und Schlaf gut.

Obj. Sehr starke Spasmen in den Unterextremitäten. Die Beine werden activ etwa 60° abgehoben. Patellarclonus angedeutet, Fussclonus +. Gang unverändert, wie früher. Psychisch freier. Im Blutpräparat 2200000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter.

17. October. Pupillen über mittelweit, gleich, etwas verzogen.

R./L. R./C. prompt. A. B. frei. Kein Nystagmus.

VII. symmetrisch.

Zunge gerade, zittert unmerklich, nicht belegt.

Reflexe der Oberextremitäten gesteigert.

Deutliches vasomotorisches Nachblassen am Bauch, Nachröthen auf der Brust.

Beim Nasenversuch links unsicher, rechts ausfahrend.

Keine Spasmen der Oberextremitäten.

Am Dynamometer R. 10, L. 15.

Grobe Kraft der Oberextremitäten ziemlich gering.

Patellarreflexe gesteigert. R. > L.

Beiderseits Patellarcclonus.

Achillesreflexe lebhaft, bei Beklopfen der Sehnen Fussclonus. R. > L.

Füße stehen etwas in Spitzfussstellung.

Babinski beiderseits deutlich.

Beine activ nur wenig von der Unterlage abgehoben. R. > L.

Grobe Kraft der Unterextremitäten bei Widerstandsbewegungen gering, links besser als rechts.

Starke Spasmen der Unterextremitäten. R. > L.

Kniehackenversuch rechts nicht möglich, links vorbeifahrend.

Pinselführungen werden an den Unterextremitäten nicht immer empfunden, rechts schlechter als links, erst wenn Patient seine ganze Aufmerksamkeit dorthin lenkt, am übrigen Körper gut, überall gut localisirt.

Knopf an den Unterextremitäten, besonders an dem Unterschenkel, R. > L., als Spitze bezeichnet, desgleichen aber nicht so oft am Rumpf, an den Armen richtig.

An den Unterextremitäten warm als kalt empfunden, sonst richtig unterschieden.

Schmerzempfindung normal.

Leib vorgewölbt, Leberdämpfung sehr klein, in den abhängigen Partien Dämpfung.

Leib links leicht druckempfindlich.

Patient hat sonst keine Schmerzen, nur Kribbeln in den Füßen und Beinen, aber nicht immer.

Patient kann nicht allein gehen.

21. October. Sagt heute, er habe ein Gefühl, als ob er Glasscherben im Leibe habe. Das Glas falle von oben auf ihn und dränge dann in seinen Körper ein.

2. November. Sol. Fowl. 3 mal täglich 10 Tropfen, 3 mal wöchentlich Bad. Ascites nimmt zu. Patient lässt in letzter Zeit zuweilen Stuhlgang in's Bett. Klagt, dass sein Leib so schwer sei, das komme von dem vielen Glas, welches er darin habe.

3. November. Lungen-Lebergrenze. Unterrand der 6. Rippe, mässig verschieblich.

Lungen ohne Besonderheiten.

Herzdämpfung nicht vergrössert, relativ nach links fast bis zur Mammillarlinie.

Töne etwas leise, rein. Puls 108, etwas klein, regelmässig. Abdomen etwas vorgewölbt, Umfang in Nabelhöhe: 90 cm.

Leber palpabel, überragt den Rippenbogen um  $2\frac{1}{2}$  Querfinger, Consistenz nicht vermehrt.

Maasse: 12 : 8 : 6.

In den abhängigen Partien des Abdomens leichte Dämpfung, verschieblich bei Lagewechsel.

Milz  $19\frac{1}{2}$  : 10, palpabel.

Leichte Oedeme an den Unterextremitäten.

Beine nur handbreit von der Unterlage gehoben.

Starke Spasmen.

Leichtes Beklopfen der Patellarsehne löst Patellarclonus aus.

Beiderseits Fussclonus.

Beiderseits Babinski, auch beim Bestreichen des einen Tibiarandes.

Händedruck beiderseits schwach.

Alle Armbewegungen frei, mit mässiger Kraft. Reflexe der Oberextremitäten lebhaft gesteigert. Keine Spasmen.

Mechanische Muskeleerregbarkeit stark erhöht.

Finger-Nasenversuch ausfahrend.

Pupillen gleich.

R./L. +. Kein Nystagmus.

Zunge gerade, zittert kaum.

VII. symmetrisch. (Patient nicht zum Lachen zu bewegen.)

Vasomotorisches Nachröthen und Nachblassen.

Abdominal schwach, Cremaster  $\frac{+}{-}$ .

Augenbefund (Dr. Flatau). Aeusserlich normal, unmittelbar am Papillenrande rings herum ist die Netzhaut unregelmässig grau, weisslich verfärbt, der Papillenrand erscheint deshalb nicht sehr scharf, rechts mehr als links.

Wahrscheinlich sind dies die Reste ehemaliger Hämorrhagie.

5. November. Ascites in den letzten Tagen langsam zugenommen. Urinmenge 1400—1800. Kein Eiweiss.

8. November. Patient kann seit gestern kein Wasser lassen. Mit dem Katheter 1000 ccm entleert. Heute jammert er viel, habe Druck und Schmerzen im Leib. Nach Katheterisirung Nachlassen. Urin stinkend, stark alkalisch. Kein Eiweiss.

Sensibilität: An den Unterextremitäten werden Pinselstriche nicht empfunden an den Unterschenkeln, rechts auch nicht an dem Oberschenkel. Die Schmerzempfindlichkeit ist beiderseits an den Unterextremitäten herabgesetzt, an den Unterschenkeln sehr stark.

9. November. Patient klagt heute über Schmerzen im Rectum. Reichlich Stuhlgang, dünnflüssig. Patient lässt unter sich. Muss katheterisirt werden. Urin trübe, stark alkalisch, stinkend.

Kal. jodat.

11. November. Urotropin. Schläft tagsüber fast ununterbrochen, auch im Bad. Urinträufeln. Urinmenge gering. Hat keine Schmerzen. Wird Abends beim Katheterisiren erst ganz zu Ende wach. Ca. 100—200 ccm entleert. Gesamtmenge ca. 600 ccm. Decubitus am rechten Trochanter.

13. November. Kal. jodat. ausgesetzt. Theobromin 1,0. Hat heute nicht so viel geschlafen. Urin träufelt ab, besonders bei Bewegungen. Patient lässt den Stuhl unter sich, ohne es zu merken.

14. November. Urotropin. Sol. Fowl. 3 mal täglich 9 Tropfen. A. B. Er wisse, dass er früher ängstlich und aufgeregt gewesen sei, es müsse wohl so über ihn gekommen sein. Er könne es nicht sagen. Hier habe er Flimmern vor den Augen gehabt. Angeblich keine Gesichts- und Gehörstäuschungen. Somatisch unverändert.

15. November. Ist heute stärker benommen, antwortet auf Fragen nur sehr langsam.

(Wieviel Uhr?) 8 (9).

(Heute schon gegessen?) Ja, Milch getrunken.

(Datum?) 16. September 1904.

(Wochentag?) Dienstag (richtig).

A. B. Er habe keine Schmerzen. Wie lange er hier sei, wisse er nicht.

A. B. Er sei nicht krank, bleibt dabei, auch bei nochmaligem Fragen.

Kennt die Aerzte mit Namen, muss sich aber sehr lange besinnen.

17. November. Klinische Vorstellung.

Pupillen gleich.



R./L., R./C. prompt. A. B. frei, kein Nystagmus.

Zunge gerade, ohne Besonderheit.

Keine Sprachstörung.

VII symmetrisch.

Lebhafte Steigerung der Reflexe der oberen Extremitäten.

(Biceps, Triceps, Supinator.)

Mechanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert.

An beiden Armen zahlreiche, rothbraune Pigmentflecke.

Bei Emporheben der Arme rechts Tremor.

Unsicherheit der Bewegungen z. B. beim Fassen nach der Nase, Berühren des Fingers. Widerstand bei Hemmung der Bewegung noch ganz gut.

Händedruck auffallend gering.

Keine Spasmen der oberen Extremitäten.

Bei Rückenlage kann Patient die Beine nicht von der Unterlage abheben.

Muskulatur welk, keine Druckempfindlichkeit. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt keine Veränderung.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Beiderseits Patellarclonus.

Achillessehnenreflex deutlich.

Kein Fussclonus.

Plantarreflex nicht sehr lebhaft.

Beiderseits deutlich Babinski.

Grobe Kraft der unteren Extremitäten minimal.

Keine Spasmen und Contracturen.

Oedem der Füße.

Decubitus an einem Knöchel links.

Die Beine fallen bei passivem Emporheben ganz schlaff herab.

Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Kein Gibbus.

Während der Untersuchung im rechten Arm, auch in der Ruhelage, sehr starkes Zittern. Ober- und Unterschenkel beiderseits für Berührung und Nadelstiche unempfindlich.

Decubitus am Kreuzbein und dem Trochanter beiderseits.

Urin: Reaction sauer (nach Urotropin). Vor ca. 8 Tagen stark alkalisch, von üblem stechenden Geruch.

Zucker 0. Eiweiss +. Sehr reichlich Indoxyl.

Hämoglobingehalt: 82 pCt. (Sahli).

Rothe Blutkörperchen: 3388000.

Weisse Blutkörperchen: 5200.

Im frischen Blutpräparat zeigen sich die Blutscheiben gut gefärbt, ziemlich gute Geldrollenform. Geringe Poikilocytose in der Form. Im gefärbten Präparat keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen mehr gefunden.

Temperatur 39,6°.

Subjectiv keine Klagen. Geringes Spannungsgefühl auf der Brust.

Athmung symmetrisch. Athmungsfrequenz: 16.

Lungenlebergrenze: Auf der VI. Rippe wenig verschieblich. Normaler

Lungenschall. Hinten: Lungengrenze XI. Proc. spin. In den unteren Partien hinten Schall leicht verkürzt.

Ueber beiden Lungen Giemen und Schnurren hörbar. Kein Husten, kein Auswurf.

Oedem am Kreuzbein, an der Bauchhaut und an den Knöcheln.

Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar.

Relative Dämpfung: 3 : 10 :  $9\frac{1}{2}$ .

Absolute Dämpfung: 6 :  $5\frac{1}{2}$ .

Herztöne: leise, rein.

Puls regelmässig, Frequenz: 140—120 etwas klein.

Abdomen gut gewölbt.

Umfang in Nabelhöhe: 96 cm.

In den abhängigen Partien Dämpfung, die bei Lagewechsel verschieblich ist (Ascites). Mässige Druckempfindlichkeit in der Blasengegend,

Leber: überragt etwa zweiquerfingerbreit den Rippenbogen, wegen des Hautödems undeutlich palpabel.

Maasse: 11 : 7,2 : 6.

Milz: nicht mehr palpabel. Maasse: 16 : 11.

Seit ca. 8 Tagen Harnverhaltung, in den letzten Tagen Harnträufeln.

Die Temperatur war stets etwas erhöht, anfangs bis 38,2, seit 10. Nov. höher, zwischen 38,9 und 39,7. Der Puls bewegte sich zwischen 80 und 100. Das Gewicht war von 57 Kilo auf 63,3 Kilo gestiegen.

19. November. Patient ist sehr benommen, schläft viel. Sagt auf Fragen nur „ja, ja“. Augen geschlossen. Im Urin  $\frac{1}{4}$  pM. Albumen.

20. November. Exitus 3 a. m.

Sectionsbefund: Schädeldach schwer. Diploe fast geschwunden. Dura glatt und spiegelnd. Pia leicht verdickt, besonders in der Gegend der Gefässe. Nach Entfernung der Pia Gyri und Sulci gut von einander abgesetzt, keine Atrophien. Gefässe ohne Besonderheit.

Dura und Pia des Rückenmarks ohne Besonderheit. Nach Entfernung der Dura zeigt das Rückenmark eine eigenthümliche gelblichtrünliche Verfärbung im Hals- und unteren Dorsalmark. Rückenmark etwas weich, quillt beim Durchscheiden vor. Gegend der Hinter- und Seitenstränge röthlich verfärbt. Im frischen Präparat Körnchenzellen.

Sehr starke, frische, weiche Milzschwellung. Sehr grosse Fettleber, Granularatrophie der etwas trüben Nieren. Narbe und zwei Polypen des Magens. Grosses derbes Pankreas. Feine Granulirung der gesamten Darm-schleimhaut. Starke hämorrhagische Cystitis. Starkes Emphysem, geringes Oedem der Lungen.

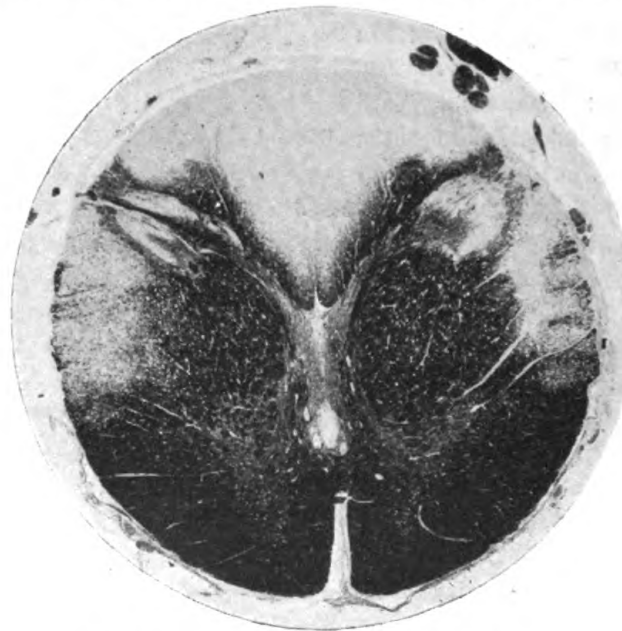
Geringe fettige Fleckung der Aorta, Ascaris.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Es gelangten zur Untersuchung Rückenmark, Hirnstamm und das Grosshirn.

Das Rückenmark wurde in der üblichen Weise in Formol-Müller gehärtet. Die Schnitte nach Weigert, Pal, Gieson behandelt. Aus den Hinter- und Seitensträngen werden Stückchen nach Bielschowsky zur Darstellung der Fibrillen untersucht.

Figur 1—10. Querschnitte durch das Rückenmark aus verschiedenen Höhen.



Figur 1. Oberster Cervicaltheil, C. 1.



Figur 2. Oberster Cervicaltheil, C. 3.

Im ganzen Rückenmark finden sich Degenerationsherde in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen.

In den einzelnen Höhen gestaltet sich das Bild folgendermaassen:

Im oberen Halstheil (Fig. 1 u. 2) sind die Hinterstränge in grosser Ausdehnung degenerirt, besonders im ventralen Theil fast total die Goll'schen Stränge. An der hinteren Commissur und am ganzen Hinterhorn entlang ist ein Saum gut erhaltener Fasern stehen geblieben. Im peripherischen Theil der Hinterstränge sind noch eine grosse Anzahl von Fasern erhalten. Die Wurzel-eintrittzone ist zum grössten Theil erhalten. In den Seitensträngen bis zur Peripherie befinden sich ausgedehnte Herde, auf der einen Seite erstreckt sich die Degeneration weiter ins Innere hinein als auf der anderen. Kleinere Herde finden sich in den Pyramidenvordersträngen. Es lassen sich leicht Herde älteren und jüngeren Datums unterscheiden. In den älteren Herden ist ein dichtes Gliagewebe, die Fasern sind ganz ausgefallen. Keine Körnchenzellen. Die Gefässe sind vermehrt, ihre Wandungen verdickt, stark infiltrirt, einzelne sind obliterirt. Die jüngeren Herde weisen massenhaft Körnchenzellen auf. Die Nervenfasern sind gequollen mit vergrössertem Axencylinder. Die Gefässe weisen auch hier verdickte infiltrirte Wandungen auf, sind zum Theil obliterirt. Vordere und hintere Wurzeln sind intact.

Die Halsanschwellung (Fig. 3) weist im ganzen ein ähnliches Verhalten

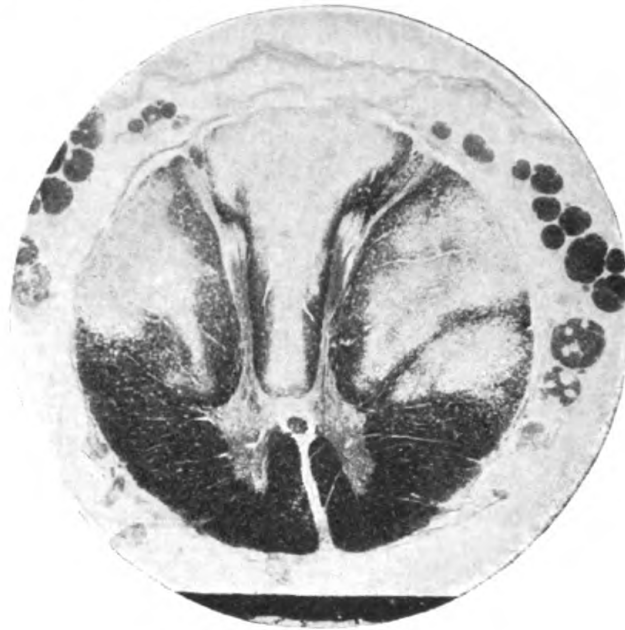


Figur 3. Halsanschwellung.

auf. Die Herde in den Pyramidenvordersträngen sind hier stärker und ausgedehnter. In den Seitensträngen sind besonders ausgedehnte frische Herde. Im oberen Dorsaltheil (D. 1, Fig. 4) finden sich in einem Seitenstrang



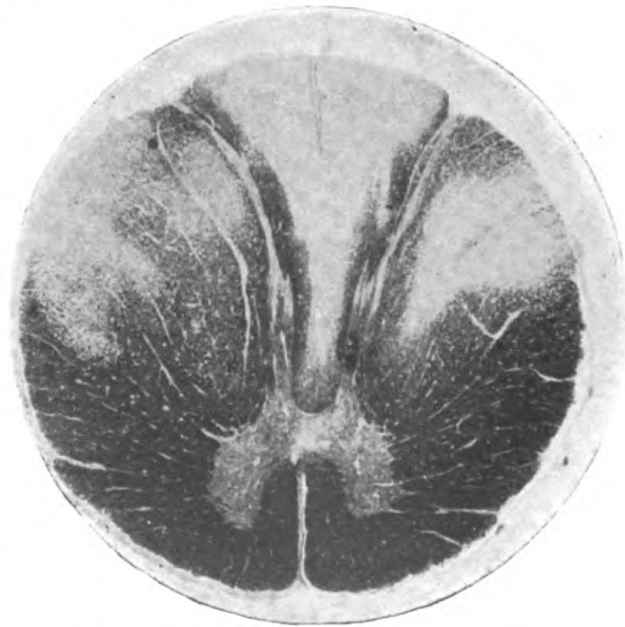
viele frische Herde neben einem grossen alten. Der andere wird von einem grösseren älteren Herd eingenommen.



Figur 4. Oberer Dorsaltheil. D. 1.

In den Hintersträngen reicht der Faserausfall nach hinten ganz an die Peripherie. Die Vorderstränge sind intact.

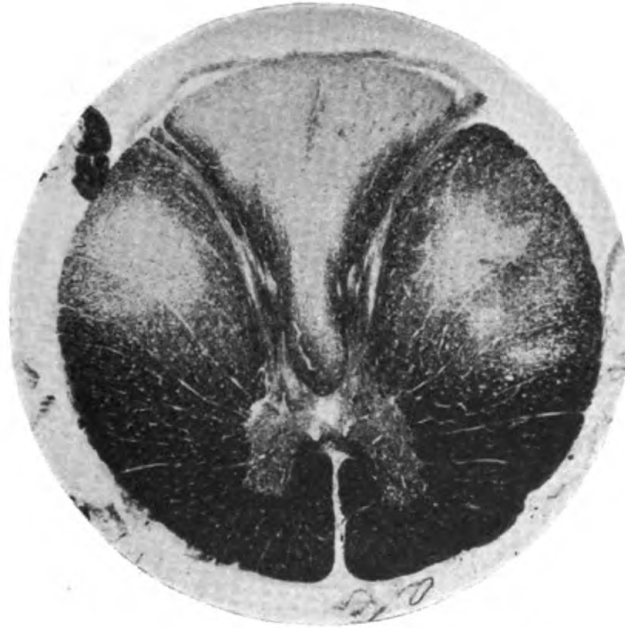
Oberer Dorsaltheil (D. 4, Fig. 5 u. 6).



Figur 5. Oberer Dorsaltheil. D. 4.

Im Hinterhorn eine frische Blutung in unmittelbarer Nähe eines Gefässes (Fig. 5).

Die Degeneration der Hinterseitenstränge erreicht nicht ganz mehr die Peripherie, das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn ist besser erhalten. In den Goll'schen Strängen am hinteren Theil des Septum findet sich eine schmale Partie von erhaltenen Fasern.



Figur 6. Oberer Dorsaltheil. D. 4.

In den Pyramidenvordersträngen keine Herde. Im mittleren Dorsaltheil (D. 7, Fig. 7) verbreitert sich dieser erhaltene Fasersaum im Septum etwas. Auch in der Peripherie findet sich eine Zone gut erhaltener Fasern. In einem Seitenstrang ein frischerer Herd mit massenhaften Körnchenzellen. Eine kleine frische Blutung in unmittelbarer Umgebung eines Gefässes.

Der untere Dorsaltheil (D. 11, Fig. 8) weist ältere und jüngere Herde in den Hinter- und Seitensträngen auf. Ganz kleine Herde finden sich in den Pyramidenvordersträngen. Man sieht in dem einen Seitenstrang deutlich wie durch das Zusammenfliessen mehrerer kleiner Herde ein grösserer Ausfall von Fasern entsteht.

Im oberen Lendentheil (L. 1, Fig. 9) lässt der Hinterstrang im ventralen Theil mehrere frische Herde erkennen, ebenso der Pyramidenvorderstrang.

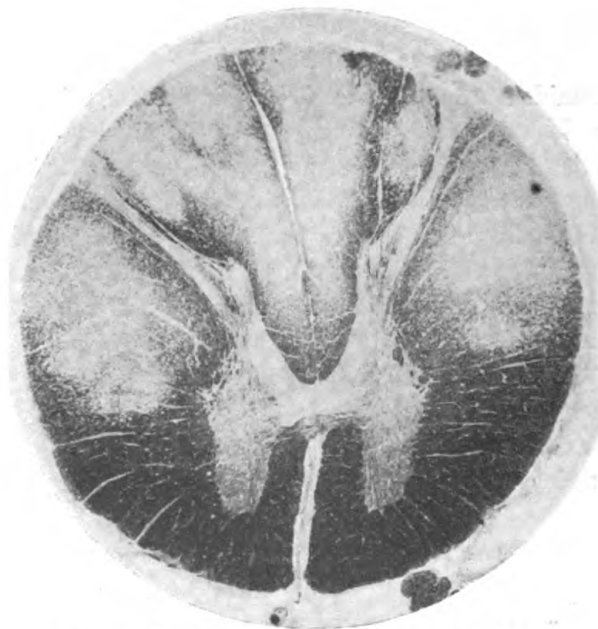
Die hinteren Wurzeln lassen einen leichten Faserausfall erkennen.

In der Lendenanschwellung (L. 3, Fig. 10) sind die Herde in den Pyramidenvordersträngen etwas ausgedehnter. In Hinter- und Seitensträngen noch ausgedehnte Degenerationsbezirke.

An Präparaten aus den degenerierten Parthien der Hinter- und Seitenstränge, welche nach Bielschowsky behandelt sind, finden sich massenhafte Körnchenzellen in den frischen Herden. Zwischen diesen Reste von Fibrillen (Fig. 11).

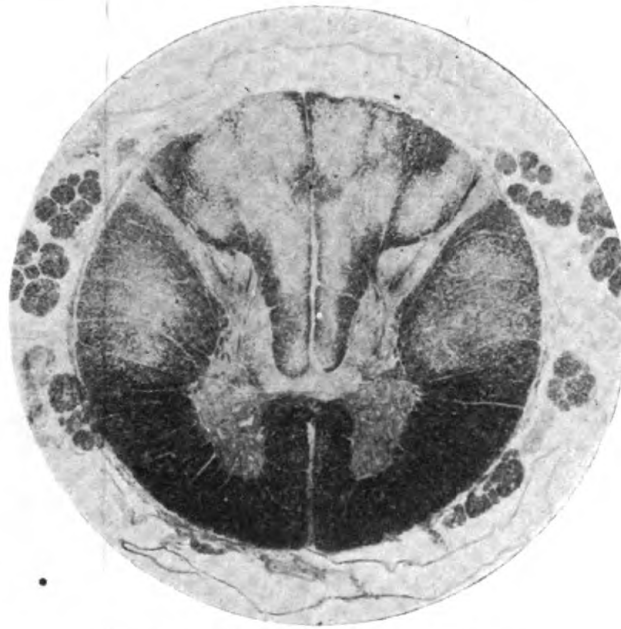


Figur 7. Mittlerer Dorsaltheil. D. 7.

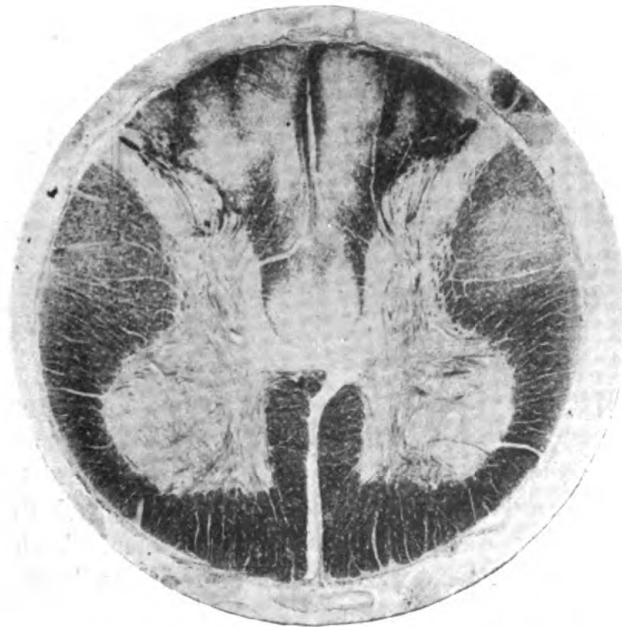


Figur 8. Unterer Dorsaltheil. D. 11.

In den älteren Herden sind Fibrillen nur in geringen Resten nachweisbar. Schnitte aus der Höhe der Lendenanschwellung mit Toluidinblaufärbung lassen die starke Vermehrung der Gefäße in den Hinter- und besonders in den Pyramidenstrangbahnen erkennen. Um die Gefäße, die zuweilen obliteriert sind,



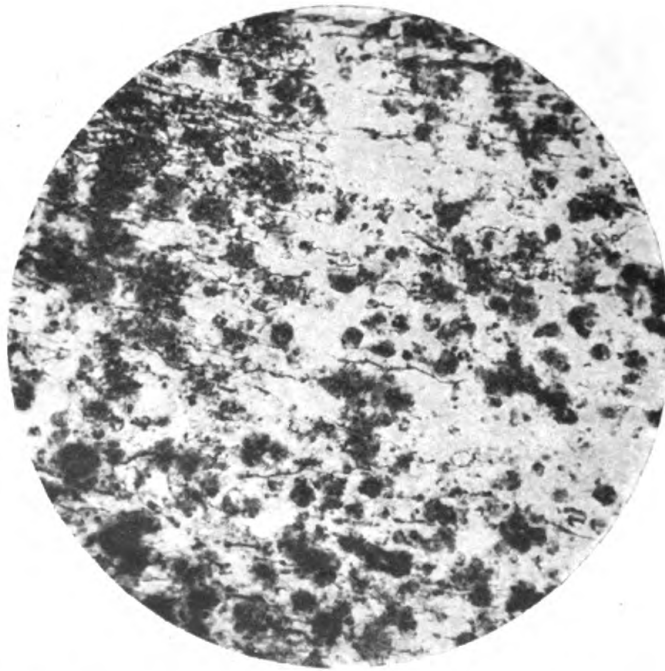
Figur 9. Oberer Lendentheil. L. 1.



Figur 10. Lendenanschwellung. L. 3.



besteht starke Infiltration. (Rundzellen). Am stärksten infiltriert sind die Gefässe in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Nicht so sehr, aber doch deutlich finden sich die Veränderungen an den Gefässen in den Pyramidenvorderstrangbahnen und Hintersträngen. Die Pyramidenzellen der Vorderhörner zeigen zum Theil Veränderungen. Einzelne Zellen erscheinen aufgequollen, der Kern ist zur Seite gedrängt und zuweilen überhaupt nicht nachweisbar. Es finden sich vereinzelte Zellen mit starken Pigmentanhäufungen im Stadium der Chromatolyse. Die überwiegende Mehrzahl der Pyramidenzellen lässt jedoch die nor-



Figur 11. Schnitt aus dem Seitenstrang nach Bielschowsky behandelt. Körnchenzellen und Fibrillen.

male Structur erkennen. Die Degenerationsherde in den Seitensträngen lassen sich bis oben in die Pyramidenkreuzung verfolgen. (Fig. 12—14). Proximalwärts hören diese auf. In den Hintersträngen reicht die Degeneration bis weit in die Region der Kerne hinauf, erlischt dann. In den Corpora restiformia ist nichts von Degeneration mehr nachzuweisen.

Der ganze Hirnstamm wurde auf fortlaufenden Schnitten untersucht. An keiner Stelle der Medulla, der Brücke, der Vierhügelgegend finden sich Blutungen oder Degenerationsherde. Das centrale Höhlengrau ist gut erhalten.

Das Grosshirn wurde in Frontalschnitte zerlegt, die nach Pal, Weigert, Gieson gefärbt wurden. Nirgends finden sich Blutungen. Auch sonst lassen sich keine Abweichungen im Fasergehalt constatiren. Auch an den Gefässen sind keine Veränderungen nachweisbar.

Figur 12—14. Querschnitte durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung.



Figur 12. Pyramidenkreuzung vollendet. Schleifenkreuzung. Degeneration der Hinterstränge.



Figur 13. Pyramidenkreuzung in stärkster Ausdehnung. Degenerationsherde in dieser. Degeneration der Hinterstränge.



Figur 14. Pyramidenkreuzung im Beginn. Grösserer Degenerationsherd in dieser. Degeneration der Hinter- und Seitenstränge.

Das Bild der klinischen Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen im vorstehend mitgetheilten Falle deckt sich mit den Befunden, wie sie nach den bekannten Veröffentlichungen von Lichtheim und Minnich häufig beschrieben sind, so von v. Noorden, Eisenlohr, Nonne, v. Leyden, Arning, Taylor, Teichmüller, Petré, Boedecker und Juliusburger, W. Müller, W. Burr, Rothmann, Putnam, v. Voss, Matthes, Lloyd, Bruns, Bastianelli, Göbel, Dana, Wagner, Strauss, Russel, Jacob und Moxter, Johnson, Lenoble, Marburg, Billings, Edes, Brown, Langsdon und Wolfstein, Preobrajewski, Reuling, Clark, van Wart u. A.

Da sich hier frische und alte Processe zusammenfinden im Rückenmark, lässt sich gut die Entstehung der grösseren Degenerationsgebiete aus kleineren Herden verfolgen. Die Hinter- und Seitenstränge sind am meisten ergriffen, weniger die Vorder- und Pyramidenvorderstränge. Der Process hat sich in ziemlich gleicher Intensität durch die ganze Höhe des Markes ausgebreitet. Am ersten ist in den Seitensträngen caudalwärts eine geringe Abnahme zu constatiren. Meist wird eine erhebliche Abnahme der myelitischen Veränderungen caudalwärts angegeben. Hervorzuheben ist das Erhaltensein einzelner Fibrillen in den frischen Herden, wie sich mit der Bielschowsky'schen Methode nachweisen lässt.

Wohl allgemein ist jetzt die besonders und wiederholt von Nonne urgirte Anschauung acceptirt, dass es sich bei diesen myelitischen Veränderungen im Gefolge der Anämie nicht um Systemerkrankungen, wie ältere Fälle glauben lassen könnten, sondern um eine herdförmige Myelitis handelt. In der Eingangs erwähnten Arbeit über Myelitis intrafunicularis und über combinirte Strangenerkrankung bei Alkoholismus chronicus führt Nonne des Näheren aus, weshalb er die bei Alkoholisten beobachteten Rückenmarksveränderungen, welche den perniziös-anämischen überaus ähnlich sind, den pseudosystematischen Strangenerkrankungen oder, wie er sie nach dem Vorschlag von J. Hoffmann nennt, der Myelitis intrafunicularis zurechnet. Die von Rothmann ausgesprochene Ansicht, welche in dem Befund von Teichmüller eine Stütze zu erhalten schien, dahin lautend, dass die Erkrankung der weissen Substanz abhängig sei von einer primären Erkrankung der grauen Substanz, besteht heute wohl nicht mehr zu Recht. Die meisten Autoren, besonders Nonne, Göbel, Bastianelli, Burr, Boedecker und Juliusburger haben nichts von einer Erkrankung der grauen Substanz constatiren können, oder nur in sehr geringem Grade. Die Veränderungen, welche unser Fall an einzelnen Zellen der grauen Substanz aufweist, sind so geringfügig, dass sie völlig hinter denen in der weissen Substanz zurücktreten. Blutungen, Zerstörungen der Fasern der grauen Substanz sind nicht nachzuweisen. Die geringen Blutungen, welche ganz vereinzelt in der grauen Substanz vorkommen, so im oberen und mittleren Dorsaltheil am Hinterhorn und in einem Seitenstrang sind so frisch, dass sie als agonal gedeutet und wohl kaum für das Zustandekommen der Veränderungen verwerthet werden können.

Unser Fall ist noch combinirt mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Da hier der Alkoholismus in der Aetiologie eine wesentliche Rolle gespielt hat, werden wir in der Beurtheilung der für die Psychose sonst in Frage kommenden ätiologischen Momente sehr vorsichtig sein müssen. Die Psychose als solche mit dem Eifersuchts- und Vergiftungswahn, später der Apathie, dem Depressions- und Erregungszustand, der wahnhaften Auslegung seiner Parästhesien und Empfindungen: Gift an den Händen, Gas im Körper, Glasscherben im Leibe — alle diese Symptome lassen sich ungezwungen als entstanden auf dem Boden des chronischen Alkoholismus deuten.

Es sind aber gerade bei perniziösen Anämien auch psychische Störungen beschrieben. Daher wird man dieser auch im vorliegenden Falle für das Zustandekommen der Psychose nicht jede Bedeutung absprechen können, um so weniger, da manche Symptome, wie die



Apathie, die Erregungszustände des Sopor, gerade bei der perniziösen Anämie zur Beobachtung gelangen.

Schüle<sup>1)</sup> hat schon 1875 über drei Patienten mit Psychosen berichtet (Melancholie, Dementia), die bei Lebzeiten durch ihre hochgradige Blässe aufgefallen waren und deren Obduction einen der progressiven perniziösen Anämie völlig entsprechenden Befund ergab.

Lazarus<sup>2)</sup> theilt einen Fall mit, in welchem der Patient, der sich noch in einem sehr leichten Stadium der perniziösen Anämie befand, still, apathisch wurde, aufhörte zu arbeiten, ganz willen- und theilnamlos wurde. Auch das Gedächtniss schien in Mitleidenschaft gezogen. Lazarus erwähnt dann, dass sich bei manchen Kranken heftige Erregungs- und maniakalische Zustände, Wuthanfälle, Delirien, Hallucinationen finden. Diese Ausbrüche pflegen nur vorübergehend die Apathie zu unterbrechen. Zuweilen kommt es zu comatösen Bewusstseinstrübungen.

Grawitz<sup>3)</sup> führt unter den Veränderungen der Psyche geistige Schläffheit, Theilnahmlosigkeit, Apathie bis zur Melancholie, bei Anderen Erregungszustände mit Delirien, Tobsuchtsanfällen auf.

E. Meyer<sup>4)</sup> giebt an, dass die Anämie in ihrer perniziösen Form und Leukämie in vorgeschrittenen Stadien Erschöpfungspsychosen im Gefolge haben.

Binswanger<sup>5)</sup> berichtet, dass im Gefolge der perniziösen Anämie hallucinatorische Verwirrheitszustände auftreten können. Auch sonst erwähnen die Lehrbücher der Psychiatrie und Neurologie das träge, apathische Verhalten (Strümpell) die Somnolenz und die unter Umständen eintretenden delirösen Verwirrheitszustände<sup>6)</sup>. Pontoppidan<sup>7)</sup> und Petró<sup>8)</sup> heben die kurz vor dem Tode eintretenden Delirien und die Verwirrtheit hervor. Wahrscheinlich sind die schweren soporösen Zustände, wie sie am häufigsten

1) Schüle, Beitrag zur Kenntniss der perniziösen Anämie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1875. Bd. 32.

2) l. c.

3) l. c.

4) E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.

5) Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psych. 2. Aufl. S. 67.

6) S. a. Church, Archibald, Spinal cord conditions in severe Aenemias Illin. Med. Journ. Jan. 1902.

7) Pontoppidan, Psykiatr. forelaesen. Kjobenhavn 1892.

8) Petró, Ryggmörgs förändringar vid pernicios Anämi. Dissert. Stockholm 1895.

erwähnt werden, ähnlich den psychischen Symptomen, wie sie Ransohoff<sup>1)</sup> in einem Falle von Verblutungstod (schwerer Sopor) beschrieben.

Einen Fall von manisch-depressivem oder circulärem Irrsein bei perniziöser Anämie beschreibt Henry Marcus<sup>2)</sup>. Ein 37jähriger nervöser Mann, der nach einer Entfettungscur sehr abmagerte, wurde schwer nervös, bekam Zittern und Ataxie der Hände, spastische und atactische Symptome der Beine. Sensibilität etwas herabgesetzt, gesteigerte Patellarreflexe. Wenig Hämoglobin. Veränderte rothe Blutkörperchen. Psychisch gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit (Einkäufe, sinnlose Pläne). Es wurde sogar an Paralyse gedacht. Dann trat Depression ein. Arsenik besserte den Zustand. Heilung nach einem halben Jahre.

William Pirkett<sup>3)</sup> theilt einen Fall mit und hält für charakteristisch bei den Störungen eine gewisse Desorientirtheit, Confabulation mit Illusionen und Hallucinationen, Verfolgungsideen von transitorischem Charakter. Das ganze Krankheitsbild rechnet er zu Meynert's Amentia.

Wenn man absieht von dem gelegentlichen Vorkommen einer abgeschlossenen Psychose wie des circulären Irrseins, und den besonders am Ende der Erkrankung auftretenden Zuständen von Apathie und Sopor, dann handelt es sich bei den im Verlaufe der perniziösen Anämie bisher beobachteten Störungen um psychische Affectionen, wie sie in erster Linie bei Infections- und Intoxicationskrankheiten beobachtet sind. Im Vordergrund stehen hier deliriöse und hallucinatorische Verwirrheitszustände mit passageren Wahnvorstellungen und wechselnder Klarheit, wie sie diesen Formen<sup>4)</sup> eigen sind.

Wie bei Infectionskrankheiten die toxischen Stoffe resp. Bakteriengifte eine bedeutungsvolle Rolle beim Zustandekommen der psychischen Störungen spielen, so sehen wir auch bei der perniziösen Anämie mit ihren spinalen und cerebralen Begleitsymptomen in den toxischen Stoffen das schädigende Moment, welches in gleicher Weise an rothen Blutkörperchen und den nervösen Centralorganen seine deletäre Wirkung entfaltet.

1) Ransohoff, Veränderungen im Centralnervensystem in einem Falle von Verblutungstod. Neurol. Centralbl. 1899. No. 24. S. 1137.

2) Henry Marcus, Psychose bei perniziöser Anämie. Neurol. Centralbl. 1903. 22. Jahrg. S. 453.

3) Pirkett, William, Mental Symptoms associated with pernicious Anaemia. The Amer. Journ. of the med. sc. CXXVII. p. 1032.

4) Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit acuten und chronischen Infectionskrankheiten. Deutsche Klinik. VI. Bd. 2.

Die Auffassung ermöglicht uns auch das eigenthümliche Verhalten in vielen Fällen, wie das neuerdings von Nonne besonders hervorgehoben ist, die Unabhängigkeit der spinalen Affection von der Anämie zu erklären. In dem einen Nonne'schen Falle kam die Anämie zur Ausheilung, das Spinalleiden bildete sich auch zurück, schritt dann aber allein und selbstständig fort.

Auch in unserm Falle constatiren wir eine erhebliche Besserung im Blutbefunde und trotzdem entwickelt sich das Spinalleiden weiter.

### Literatur ausser der in der Arbeit angeführten.

- G. Bastianelli, Le sclerosi combinale de midollo spinale nelle anemie perniciose. Bolletino della R. Accad. med. di Roma. 1895/96. XX. Neurol. Centralbl. 1897. S. 78.
- Billings, Frank, Pernicious Anemia, report of the progress of cases presented to the association of american physicians in 1900 and report of a case with diffuse spinal cord lesions and post mortem findings. The Journ. of the Am. Med. Assoc. Bd. 37. p. 577.
- Billings, Frank, The changes in the spinal cord and medulla in pernicious anemia. Chicago Med. Recorder. January.
- Boedeker und Juliusburger, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Archiv f. Psych. 30. Bd. 2. Heft.
- Brown, M. et Laugdon and Wolfstein, Combined sclerosis of Lichtheim-Putnam-Dana type accompanying pernicious anemia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 36. p. 552.
- Bruns, Fall von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei schwerer Anämie. Neurol. Centralbl. 1897. S. 520.
- Charles W. Burr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia. Univ. Med. Magaz. 1895. April.
- Church, Archibald, Spinal cord conditions in severe Anaemias. Illin. Med. Journ. Jan. 1902.
- Clarke, J. Michell, On the spinal cord Degenerations in Anaemia. Brain. Part CVIII. Vol. 27. Winter 1904. p. 441.
- Edes, Robert P., Degeneration disease of the spinal cord associated with anemia. Boston Med. and Surg. Journ. Januar.
- Jacob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämien. Archiv für Psych. Bd. 32. Heft 1. S. 169.
- Jacob, Rückenmarkserkrankungen bei letaler perniciöser Anämie. (Sammelreferat.) Fortschr. der Med. Bd. 15. No. 15. S. 569.
- Johnson, E. G., Ett fall af pernicios progressiv anemi med förändringar i ryggmärkensbakre strängar. Nord. med. ark. N. F. VIII. 2. No. 33.

- Lenoble, E., Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique. *Revue de méd.* 1897. No. 6. p. 425.
- Lichtheim, Pathologie und Therapie der perniziösen Anämie. N. C. 1887. S. 235.
- Lloyd, J. H., The spinal cord in pernicious anaemia. *Journ. of nerv. and ment. disease.* 1896. XXXIII. p. 225.
- Matthes, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. *Neurol. Centralbl.* S. 1068. Demonstr.
- Marburg, Otto, Zur Kenntniss der mit schwerer Anämie verbundenen Rückenmarksaffectionen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1900. No. 29.
- Marcus, Henry, Psychose bei perniziöser Anämie. *Neurol. Centralbl.* 10. S. 453. 1903.
- Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Zeitschr. für klin. Med.* XXI. 1892. N. C. 1893. S. 350 und Bd. XXII. 1893. N. C. 1893. S. 440.
- Müller, Walter, Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie. I.-D. Berlin 1895.
- Nonne, Weiteres zum Capitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. N. C. 1896. S. 137.
- Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1895. Bd. VI.
- Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Arch. f. Psych.* Bd. XXV. S. 421.
- Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. XIX.
- Pirkett, William, Mental Symptoms associated with pernicious Anaemia. *The Amer. Journ. of the Med. Su.* CXXVII. p. 1032.
- Preobrajensky, Die Veränderungen im Nervensystem in einem Falle von Anaemiaperniciosa acuta. *Gesellsch. d. Neuropath. z. Moskau.* 21. Sept. 1901. *Neurol. Centralbl.* 1902. S. 727.
- Reuling, Robert, Three cases of pernicious Anemia with a description of the pathological changes found in the spinal cord. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* LXXVII. p. 520.
- Rothmann M., Die primären combinirten Stranglerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen.) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1895. VII.
- Russel, J. S., Risieu, The relationship of some forms of combined degeneration of the spinal cord to one another and to anaemia. *Lancet.* 98,
- Strauss, Demonstration eines Falles von perniziöser Anämie mit Magen- und Rückenmarkerscheinungen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1898. 19. December.



594 E. Siemerling, Rückenmarkserkrank. u. Psychose bei pern. Anämie.

S a z a k i, Ueber Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei pernicioser Anämie und bei allgemeiner Atrophie. Virchows Archiv. Bd. 96. S. 289—301.

James Taylor, Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anaemia Brit. med. Journ. 1895. 30. March. S. 699.

Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciosen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. VIII. S. 385. 1896.

G. v. Voss, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LVIII. S. 489.

V a n W a r t, The nervous symptoms accompanying pernicious anaemia. Med. News. Vol. 86. No. 2. p. 56.

## XIX.

Aus der Provinzial-Heilanstalt Andernach  
(Director: San.-Rath Dr. Landerer).

### **Multiple Papillome (Adeno-Carcinome) des Gehirns.**

Von

**Dr. O. Kölpin,**

Privatdocent und Oberarzt der Anstalt.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

#### **Krankengeschichte.**

Magdalena R., Packmeistersfrau, 53 Jahre alt, wurde am 10. Mai 1907 der Anstalt zugeführt.

Der Vater der Kranken soll Potator gewesen sein; sonst bestand keine Belastung. Patientin selbst war nie nennenswerth krank. Seit 8 Jahren verheirathet, Ehe kinderlos. Lues anamnestisch weder bei der Kranken, noch bei dem Ehemann festzustellen.

Die Erkrankung hatte begonnen vor drei Monaten mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Gedächtnisschwäche. Allmähliche Zunahme der Störung. In letzter Zeit war Patientin im Krankenhaus zu Coblenz. War hier zeitweilig sehr laut und störend, äusserte mehrfach Suicidgedanken, so dass Ueberführung in eine Anstalt geboten erschien. Bei der Aufnahme zeigte sich Patientin sehr ungehalten über ihre Verbringung in die Anstalt, stellte in Abrede, nervenkrank zu sein, habe nur Kopfschmerzen.

Status. Die körperliche Untersuchung ergab: Die Kranke ist eine mittelgrosse Frau in mässigem Ernährungszustande. Der Schädel ist bei Beklopfen nirgends empfindlich. Die linke Pupille ist  $>$  die rechte, beide sind entrundet, reagiren nicht auf Lichteinfall, dagegen prompt bei Accommodation. Es besteht eine conjugirte Blicklähmung nach oben, sowie eine leichte Schwäche des linken Externus. Doppelbilder will Patientin indess nie gehabt haben und auch eine daraufhin angestellte Untersuchung verlief resultatlos. Die Sehkraft ist erheblich herabgesetzt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits eine deutliche Stauungspapille. Der Cornealreflex ist rechts vorhanden, links fast fehlend. Die linke Nasolabialfalte

ist verstrichen; der linke Mundfacialis wird schwächer innervirt wie der rechte, was namentlich beim Sprechen hervortritt; hierbei fliesst auch öfter Speichel aus dem linken Mundwinkel. Es bestehen ticartige Zuckungen im linken Orbicularis oculi. Die Zunge weicht nicht ab, ist in ihrer Beweglichkeit nicht beschränkt. Das Sprechen geschieht in sehr überstürzter Weise, wodurch manches Wort undeutlich wird; eigentliches Silbenstolpern besteht nicht. Schlucken nicht behindert. Geruch und Geschmack sind nicht nachweisbar gestört. Die Hörfähigkeit ist beiderseits in geringem Maasse herabgesetzt: Das Ticken der Uhr wird in 40 cm, laute Flüstersprache in 3 m Entfernung vernommen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden. Kein Babinski, kein Romberg, keine Ataxie, keine Spasmen. Gehen geschieht etwas unsicher, mit kleinen Schritten, Haltung dabei vornübergebeugt.

Die inneren Organe sind anscheinend gesund. Der Urin ist frei von abnormen Bestandtheilen.

In psychischer Hinsicht machte sich ein gewisser Rededrang bemerkbar. Patientin brachte immer wieder die verschiedensten Wünsche und Klagen vor, nörgelte an allem herum, konnte sich garnicht in ihre Lage finden. Stets klagte sie lebhaft über Schlaflosigkeit und nächtliche Kopfschmerzen. Die Merkfähigkeit war stark reducirt, die zeitliche Orientirung sehr mangelhaft. Die Schulkenntnisse waren sehr lückenhaft. Das ganze Benehmen der Kranken liess eine gewisse Urtheilsschwäche nicht verkennen.

Patientin erhielt sofort Jodkali, 10,0 : 200,0, ohne dass sich indes irgend ein Erfolg zeigte; die Krankheit machte vielmehr rasche Fortschritte. Am 1. Juni: also nach Verlauf von 3 Wochen, ist notirt: Patientin ist sehr zurückgegangen. Es besteht eine allgemeine Muskelschwäche, besonders in den Beinen, deren motorische Kraft nur sehr gering ist; das linke Bein kann überhaupt nicht mehr von der Unterlage erhoben werden. Die Kranke ist nicht im Stande, sich in sitzender Stellung aufrecht zu erhalten. Beim Versuch zu gehen knickt sie sofort ein und würde ohne Unterstützung hülfslos hinfallen. Auffallend ist der maskenartig starre Ausdruck des Gesichts; dabei können alle groben Bewegungen im Facialisgebiet auf Geheiss richtig ausgeführt werden. — Patellarreflexe beiderseits schwach, Achillessehnenreflexe vorhanden, kein Babinski. — Die Sehkraft hat sehr abgenommen, so dass Fingerzählen nur noch in 20—25 cm Entfernung gelingt.

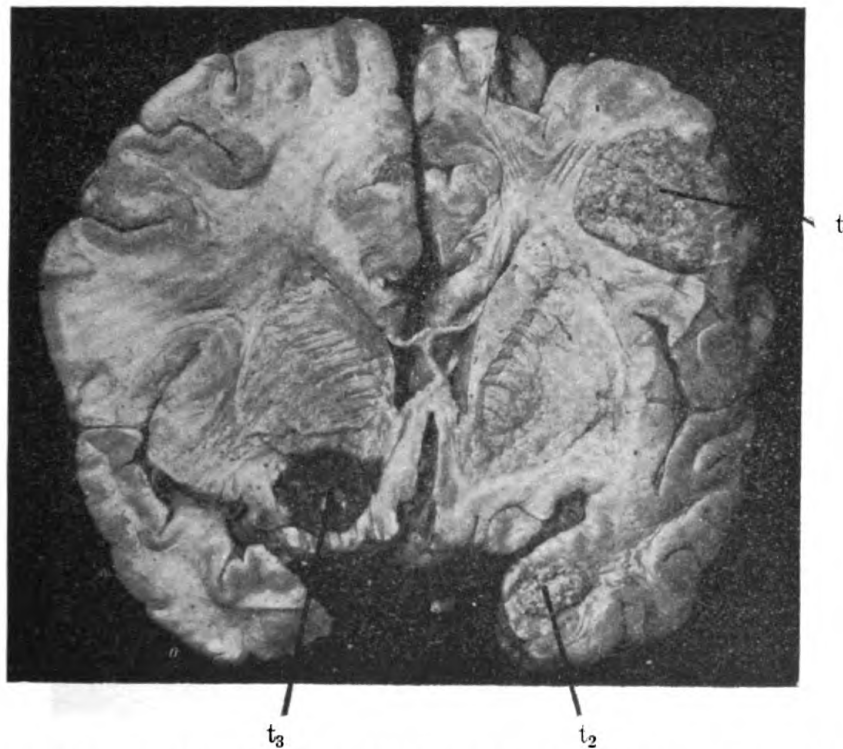
Das klagsame, nörgelnde Wesen ist zurückgetreten und hat einer allmählich zunehmenden Apathie Platz gemacht. Mehrfach war Patientin bereits mit Urin unrein.

In den nächsten Tagen zunehmende Somnolenz. Der linke Patellarreflex war jetzt nicht mehr auszulösen. Sensibilität im Quintusgebiet jetzt vielleicht etwas herabgesetzt. Patientin klagt über Schmerzen im Nacken; hier besteht eine deutliche Hyperalgesie, die sich aber nicht genau auf ein bestimmtes Nervengebiet begrenzen lässt. Die Beweglichkeit des Kopfes ist nicht behindert. — Puls ständig gegen 120. Nie Erbrechen.

— Nachdem dann schliesslich noch eine Pneumonie sich eingestellt hatte, erfolgte der Exitus am 10. Juni 1907.

Sectionsbefund: Die 19 Stunden post mortem vorgenommene Section ergab: Schädeldach längsoval, wenig Diploe. Dura stark gespannt, Innenfläche glatt. Pia über der Convexität auffallend trocken, enthielt mehrere Blutaustritte. Rechts war sie überall gut abziehbar, links über dem oberen Scheitellappen adhärent.

Bei der Herausnahme erschien die linke Hemisphäre etwas grösser wie die rechte. Das Gehirn wurde nun in Frontalschnitte zerlegt, und diese ergaben das Vorhandensein multipler Tumoren (Fig. 1). In der rechten



Figur 1. Frontalschnitt in Höhe der Spitze der Schläfelappen. Man sieht drei Tumoren ( $t_1$ ,  $t_2$  und  $t_3$ ); in  $t_3$  hinein hat eine Blutung stattgefunden.

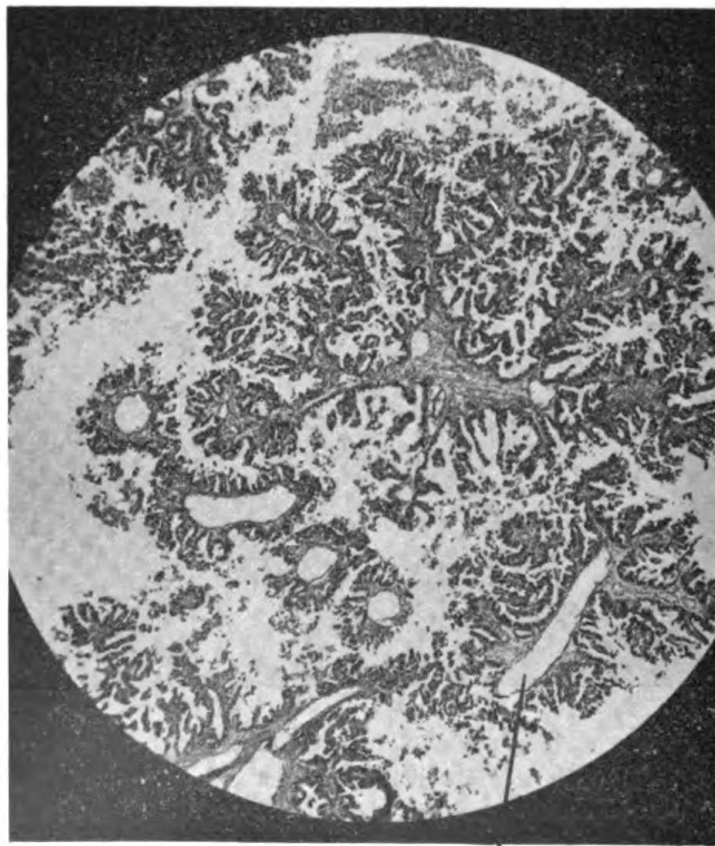
Hemisphäre fand sich ein wallnussgrosser Tumor im Fusse der 2. Stirnwindung (Fig. 1,  $t_1$ ), ein kleinerer im Marke der Spitze des Schläfenlappens (Fig. 1,  $t_2$ ). In der linken Hemisphäre fand sich ein kirschgrosser Tumor, in dessen Inneres eine grössere Blutung stattgefunden hatte, und der deshalb auf dem Durchschnitt schwärzlich verfärbt erschien, im Marke des Gyrus rectus (Fig. 1,  $t_3$ ). Ein weiterer Geschwulstknoten von Wallnussgrösse lag subpial im oberen Scheitellappen. Das Mark des Hinterhaupt-, Schläfe-, und Scheitellappens wurde zum grossen Theil von einem fast apfelgrossen Tumor eingenommen, der in medianer Richtung an die ganze Länge des Hinterhorns grenzte, dessen



Boden er in toto hervorwölbte, so dass das Lumen des Ventrikels stellenweise fast verlegt war; ein eigentliches Hineinwuchern in den Ventrikel hatte aber nicht stattgefunden.

Im Kleinhirn fanden sich ebenfalls in beiden Hemisphären Tumoren von Erbsen- bis Kirschgrösse, und schliesslich noch ein Tumor im distalen Ende der Brücke, im Areal der rechten Pyramidenbahn, die er zum grössten Theil zerstört hatte.

Die Geschwülste waren überall scharf gegen ihre Umgebung, die makroskopisch nicht verändert erschien, abgesetzt. Auf dem Durchschnitt waren sie von körniger, bröckeliger Beschaffenheit, quollen über



a

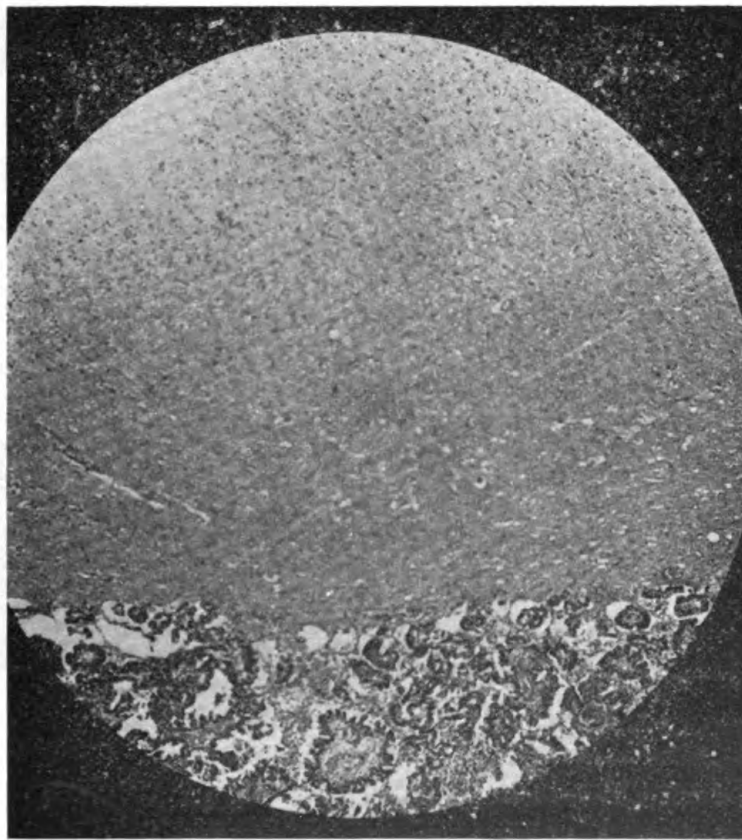
Figur 2 zeigt die papillenförmigen Verästelungen des Tumors. Bei a erweitertes Blutgefäss.

die Schnittfläche hervor. In den peripherischen Theilen zeigten sie einen grauröthlichen, nach der Mitte zu einen mehr gelblichen Farbenton.

Die Section der übrigen Körperhöhlen sowie des Rückenmarks musste aus äusseren Gründen leider unterbleiben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass es sich

um Geschwülste von einem exquisit papillomatösen Bau handelte (Fig. 2). Das Stroma der baumförmig verästelten Papillen bestand aus lockerem, sehr gefässreichem Bindegewebe, die Gefässe zeigten nur Endothelauskleidung, keine sonstige Wandung; es waren also Capillaren, die z. Th. ausserordentlich stark erweitert waren (Fig. 2, a). Innerhalb des Bindegewebes fanden sich vereinzelt Nester kleinzelliger Infiltration. Auf diesem Stroma nun sass ein meist einschichtiges, bisweilen aber auch zwei- und mehrschichtiges Epithel. Die Geschwulstzellen haben gewöhnlich cylindrische, seltener cubische Gestalt und ovale oder bläschenförmige, grosse, ziemlich gleichmässig granulierte Kerne. Zwischen den einzelnen Papillen liegen massenhafte, aus

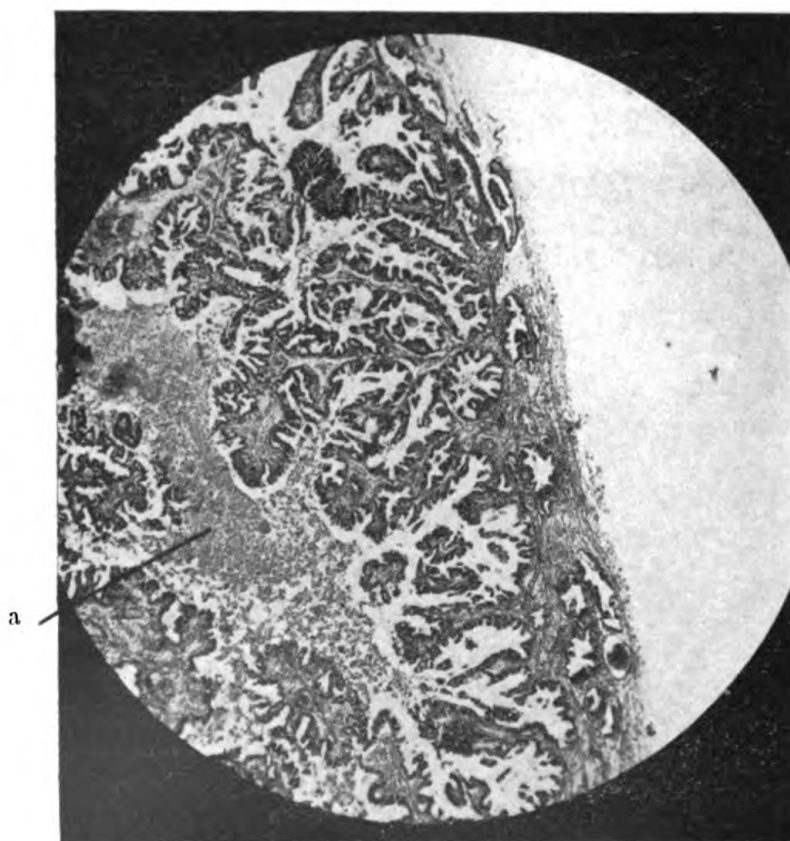


Figur 3 zeigt, wie der Tumor scharf gegen das bei dieser Vergrösserung unveränderte Hirngewebe abgesetzt ist. Der Tumor grenzt an die Marksubstanz; weiter nach aussen erkennt man die charakteristische Anordnung der Ganglienzellen der Rinde.

dem Zusammenhang mit ihrer Umgebung gelöste, meist schon wieder in der Rückbildung begriffene Geschwulstzellen, sowie stellenweise rothe Blutkörperchen. Die Neigung zum Zerfall tritt nach dem Centrum der Tumoren

hin immer mehr in den Vordergrund, so dass hier grosse compacte Massen von Zelldetritus liegen (Fig. 4, a).

Auch mikroskopisch ist die Geschwulst vom Nervengewebe überall vollkommen scharf getrennt (Fig. 3). Die Reactionserscheinungen des Gewebes in den der Geschwulst benachbarten Partien nur geringfügig, vielfach auch überhaupt nicht nachzuweisen. Es findet



Eigur 4. Der Tumor grenzt an den Boden des Seitenventrikels. Bei a compacte Massen von Zelldetritus.

Figur 2—4 sind mit dem mikrographischen Apparat von Zeiss, Objectiv D, Cameraauszug 45 cm aufgenommen.

sich ab und zu ein erweitertes Gefäss, das selten eine Infiltration seines Lymphraumes mit Lymphocyten und Plasmazellen erkennen lässt. Die Gliazellen sind an einzelnen Stellen vielleicht etwas vermehrt, haben manchmal auch einen etwas protoplasmareicheren Zellleib. Auf Markscheidenpräparaten sieht man an einigen Fasern beginnende Degeneration in Form von Quellung der Markscheiden; bei der Fibrillenfärbung sieht man bisweilen leicht korkzieherartig gewundene Fibrillen. Alles in Allem sind also die reactiven Erscheinungen in der Nähe der Geschwulst ganz ausserordentlich gering. Meist

traten sie erst bei starker Vergrößerung hervor. Bei schwächeren Vergrößerungen zeigt sich die Hirnsubstanz garnicht verändert, wie das auch in Fig. 3 deutlich zu sehen ist. Der Tumor grenzt hier an Marksubstanz, nach aussen davon sieht man normale Rindenschichtung.

Die Geschwülste grenzen also überall unmittelbar an die Hirnsubstanz. Etwas, was einer bindegewebigen Kapsel ähnlich sieht, findet sich nur dort, wo der grösste Tumor mit seiner freien Oberfläche in den Ventrikel hineinragt. Hier findet sich eine in lockern Lagen angelegte Schicht, die nach innen zu aus Bindegewebsfasern, nach aussen hin von Glia gebildet wird (Fig. 4). Das Ventrikelependym ist nur an wenigen kleinen Stellen nachzuweisen, wo es einen normalen Bau zeigt.

Ueber die klinische Seite des Falles ist nicht viel zu sagen. Von Anfang an war es uns klar, dass es sich um ein organisches Hirnleiden, um einen raumbeschränkendem Process im Schädelinnern handeln musste. Namentlich das Vorhandensein der Stauungspapille war in diesem Sinne zu verwerthen. Die Diagnose schwankte zwischen Lues und Tumor cerebri. Als die Darreichung von Jod ohne jeden Erfolg blieb, gewann die letztere Annahme an Wahrscheinlichkeit. Eine sichere Localisirung des vermutheten Tumors aber war uns nicht möglich. Das einzige in der ersten Zeit der Beobachtung bestehende constante Ausfallssymptom, das man als Herderscheinung anzusehen berechtigt gewesen wäre, war die conjugirte Blicklähmung nach oben, sowie die Schwäche des linken Facialis. Die Section aber hat ergeben, dass sich weder in der unmittelbaren Nähe des Oculomotoriuskerns noch des Facialis Tumoren vorfanden, so dass es sich bei den erwähnten Ausfallserscheinungen nur um Fernsymptome gehandelt haben kann. In der letzten Zeit vor dem Exitus war eine Kleinhirnerkrankung nicht unwahrscheinlich; namentlich deutete die Schmerzhaftigkeit der Nackengegend darauf hin. Die allgemeine, fast lähmungsartige Muskelschwäche, die Unmöglichkeit zu gehen oder zu sitzen, sind Erscheinungen, die ebenfalls öfter bei Kleinhirngeschwülsten beschrieben sind; ich möchte indess dahingestellt sein lassen, wie viel davon auf Rechnung des allgemeinen Marasmus zu setzen ist. Das Kleinhirn zeigte sich in der That denn ja auch afficirt. Restlos aber liessen sich alle Krankheitserscheinungen durch einen Tumor im Kleinhirn durchaus nicht erklären.

Bemerkenswerth ist dann noch das Fehlen des linken Patellarreflexes. Bei der Unterbrechung der entsprechenden Pyramidenbahn in der Brücke hätte man ja viel eher eine Steigerung der Sehnenreflexe erwarten müssen. Das Fehlen des Patellarreflexes ist unter diesen Umständen wohl durch die gleichzeitige Affection des Klein-



hirns zu erklären (Fortfall der tonisirenden Einflüsse desselben), oder auf eine Schädigung der hinteren Wurzeln durch Steigerung des Liquordrucks im Rückenmarkscanal zurückzuführen<sup>1)</sup>).

Von den psychischen Symptomen ist bemerkenswerth der eine Zeit lang bestehende Rededrang querulatorischen Inhalts und die Herabsetzung der Merkfähigkeit. Mit zunehmender Benommenheit traten diese Erscheinungen dann immer mehr in den Hintergrund.

Was die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung betrifft, so springt an den Geschwülsten zunächst ins Auge ihr exquisit papillärer Bau (Fig. 2). In bezug auf die Classification müssen wir die Tumoren wohl als Adenocarcinome bezeichnen. Ihre Aehnlichkeit mit Drüsenbildungen tritt sehr schön an solchen Stellen zu Tage, an denen die einzelnen Zotten annähernd quer getroffen worden sind (Fig. 3). Dass es sich um eine enorm maligne Neubildung handelt, geht sowohl aus dem schnellen Verlauf der Erkrankung wie auch aus dem ganzen mikroskopischen Bilde hervor, aus dem man überall den Eindruck gewinnt, dass eine ausserordentlich schnelle Proliferation der Geschwulstzellen stattfand.

Interessant sind die Wachstumsverhältnisse der Geschwulst. Ueberall setzt sich die Neubildung mit einer scharfen Grenzlinie gegen das Nervengewebe ab (Fig. 3), so dass man wohl nicht berechtigt ist, von einem infiltrativen Wachsthum im eigentlichen Sinne zu sprechen. Andererseits findet auch keine irgendwie nennenswerthe Verdrängung des Mutterbodens statt. Wenn man Fig. 1 betrachtet, so sieht man — besonders deutlich bei dem mit  $t_1$  bezeichneten Geschwulstknoten — dass trotz dessen nicht unerheblicher Grösse der Umfang der Windung, in der er liegt, beim Vergleich mit der anderen Seite nicht sichtlich vergrössert erscheint. Auch die mikroskopischen Bilder lassen keine Störung der Architektonik der Hirnsubstanz durch Verdrängung erkennen. Man muss also wohl annehmen, dass Wachsthum der Neubildung und Zugrundegehen von Hirnsubstanz annähernd gleichen Schritt halten, sich quantitativ annähernd entsprechen. Eine Verbreitung von Geschwulstzellen auf dem Wege durch Gefässe wie Buchholz<sup>2)</sup> in einem Falle von Carcinose des Centralnervensystems, konnte ich nirgends nachweisen. Einen andern Befund von Buchholz, die auffallend geringen Reizerscheinungen in der Umgebung der Tumoren, konnte ich aber durchaus bestätigen. Auffallen muss in unserm Fall bei dem augenscheinlich sehr schnellen Zugrundegehen des Mutter-

1) Cf. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.

2) Buchholz, Monatsschr. f. Psych. 1898.

bodens der Umstand, dass nur sehr spärliche Körnchenzellen nachzuweisen waren; wahrscheinlich wird bei dem Gefässreichthum der Tumoren das zerfallene Zellmaterial sehr schnell nach den centraleren Partien der Geschwulst fortgeschafft und bildet dort zusammen mit den ebenfalls zu Grunde gegangenen Geschwulstzellen jene oben erwähnten compacten Detritusmassen.

Zum Schluss wäre dann noch die Frage zu erörtern, ob wir in unserm Falle eine primäre epitheliale Neubildung des Gehirns zusehen haben, oder ob die Tumoren als metastatische anzusehen sind. Diese Frage wäre ja sehr leicht zu beantworten, wenn auch die Section der übrigen Körperhöhle gemacht worden wäre. Das war aber leider nicht möglich und wir sind deshalb auf Combinationen angewiesen.

Die primären epithelialen Neubildungen des Gehirns sind ausserordentlich seltene Befunde. Sie gehen vom Ependym der Ventrikel oder vom Plexusepithel aus und zeigen einen papillären Bau. Solche Fälle sind beschrieben worden von Cornil<sup>1)</sup>, Beneke<sup>2)</sup>, Selke<sup>3)</sup>, Nothnagel<sup>4)</sup> und Späth<sup>5)</sup>; auch erwähnen sie Ziegler und Kaufmann in ihren Lehrbüchern der Pathologie. Ferner gehört vielleicht hierher auch ein von Henneberg<sup>6)</sup> als Glioma sarcomatosum cylindromatosum beschriebener Fall, in dem es sich um einen Tumor des 3. Ventrikels von papillärem Bau handelte, der mit dem Ventrikelependym in engem Zusammenhang stand und cylindrisches oder cubisches Epithel mit grossen bläschenförmigen Kernen enthielt.

Dem Aussehen nach würden unsere Tumoren nun ganz gut hierher passen. An der Multiplicität derselben braucht man sich dabei nicht zu stossen; man könnte ja annehmen, dass der grosse, an den linken Seitenventrikel grenzende Tumor der primäre, und die übrigen regionäre Metastasen von ihm seien. Eine Analogie würde unser Fall dann in dem oben erwähnten von Späth finden. Wenn man Fig. 4 betrachtet, die den an den Seitenventrikel stossenden Theil des Tumors

1) Cit. bei Saxer: Ependymepithel, Gliome etc. Ziegler's Beiträge. Bd. 32.

2) Beneke, Virchow's Archiv. Bd. 119. Ref. Neurol. Centralbl. 1890.

3) Selke, Epitheliales Carcinom des Gehirns. Inaug.-Dissert. Königsberg.

4) Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. Wiener med. Presse. 1889.

5) Späth, Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns. Inaug.-Dissert. München. 1882.

6) Henneberg, Ueber Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. 27. Jahrg.

zur Darstellung bringt, so kann man sich des Eindrucks kaum erwehren, dass die Zotten vom Ventrikelboden in die Hirnsubstanz hineingewuchert sind. — Gegen die Annahme eines primären Hirntumors aber sprechen andererseits auch wieder gewichtige Gründe: einmal liess sich ein Zusammenhang mit dem Ventrikelependym — das Plexusepithel kam hier überhaupt nicht in Frage — nicht nachweisen. Ferner ist zu erwähnen, dass alle bisher beschriebenen primären epithelialen Neubildungen zunächst in den Ventrikel hineingewuchert waren, was hier in unserem Falle nicht zutrifft.

Wenn nun demnach der Annahme eines primären Hirntumors nicht unerhebliche Bedenken im Wege stehen, so fragt es sich, wo wir dann den primären Tumor zu suchen haben. Da die Section der Brust- und Bauchhöhle nicht möglich war, intra vitam ferner klinisch keine Anhaltspunkte für die carcinomatöse Erkrankung irgend eines Organs sich ergeben hatten, so werden wir hier natürlich über eine Vermuthung nicht hinauskommen, können dieselbe per exlusionem allerdings bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen. — Als Organe, in denen primär derartig gebaute Carcinome zur Beobachtung kommen, kommen in Betracht Mammae, Lungen und Bronchien, Darmkanal, Ovarien und Blase. Die Mammae nun waren sicher nicht erkrankt; ein Krebs der Athmungsorgane würde mit aller Wahrscheinlichkeit doch wohl klinische Erscheinungen gemacht haben, ebenso ein Krebs der Blase (Blutungen!) Es blieben also nur noch Darmkanal und Ovarien, deren Erkrankungen bekanntermaassen ja längere Zeit latent bleiben können.

Nach alledem werden wir also sagen müssen, dass zwar die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass es sich in unserem Falle um eine primäre epitheliale Neubildung des Gehirns handelt, dass aber die grössere Wahrscheinlichkeit für die metastatische Natur der Tumoren spricht.

Meinem verehrten Chef, Herrn San.-Rath Dr. Landerer, sage ich für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank.

## XX.

Aus dem pathologischen Institut des Rudolf Virchowkrankenhauses in Berlin. Prosector: Prof. Dr. von Hansemann, Geheimer Medicinalrath.

### **Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Gehirn.**

Von

**Daniel Groz,**

Medicinalpraktikant aus Ebingen.

**M**ikrogyrie ist eine durch abnorm reichliche und kleine Windungen gekennzeichnete Gestaltungsanomalie der Grosshirnrinde. Dieser Erscheinung sind verschiedene Ursachen zu Grunde gelegt worden. Die ersten Autoren, die von Mikrogyrie berichteten, Heschl (7), Chiari (5), Binswanger (3), Otto (20) sahen sie als eine Hemmungsmissbildung an, bei der das Zurückbleiben des Marks im Wachsthum zu reicherer Faltung der Rinde führt. Anton sah in einem seiner Fälle (1), bei dem ein entzündlicher Hydrocephalus internus zu partieller Verwachsung der Ventrikelwandungen geführt hatte, Mikrogyrie an denjenigen Stellen der Oberfläche, deren Marklager durch die Verwachsungen verkümmert war. Derselbe Autor beschrieb noch zwei weitere Fälle, wo das Mark stark reducirt war; er nimmt hier Wachsthumshemmung des Marks an, die zur Mikrogyrie führte. In der Folge wurden nun in der grauen Substanz oder in den weichen Hirnhäuten Entzündungsvorgänge festgestellt, die als Ursache der Windungsabnormität angesehen werden mussten. So fand Köppen (14) in den atrophischen Windungen reichliche Glia- und Bindegewebswucherung; diese Sklerose der Rinde führte er auf Entzündung der weichen Hirnhäute zurück, die sich durch Verdickung derselben und ihrer Gefässwandungen nachweisen liess. Bresler (4) bezeichnet bei seinen zwei Fällen ebenfalls eine Meningitis als Ursache der abnormen Faltung. In einem Falle führte ein subdurales Exsudat durch Druck zu Rindensklerose, während im andern eine circumscripte eitrige Leptomeningitis und Betheiligung der Rinde



in Gestalt von Gliawucherung stattgefunden hatte. Oppenheim (19) fand Residuen einer Meningitis und Encephalitis und legt sie der Mikrogyrie zu Grunde, sei es, dass diese Entzündungsprocesse primär aufgetreten sind oder dass sie sich an meningeale Blutungen, die möglicher Weise bei der prolongirten Geburt entstanden, angeschlossen haben. Weiterhin fanden H. Virchow (23) und Kalischer (12) in mikrogyrischen Gehirnen Anzeichen abgelaufener, starker Meningitis. Von einem seltsamen Fall berichtet Probst (21); bei einer an Uterussarkom verstorbenen jüngeren Frau fand er Mikrogyrie, deren Entstehung er auf die letzten Lebensjahre verlegt und durch acuten, primären Zerfall der Ganglienzellenschicht mit secundärer Regeneration des Marks und daran sich anschliessender Gliose erklärt. Kotschetkova (15) fand bei dem einen ihrer Fälle in Gebieten der Rinde, die sich mit den Verbreitungsgebieten bestimmter Arterien deckten, diffuse Sklerose sowohl im Mark als in der Rinde, ausserdem viele miliare Cysten, die vielleicht auf Thrombenbildung in kleinen Gefässen zurückgeführt werden können. Das zweite Gehirn wies keinerlei Anzeichen von Entzündung auf, weshalb hier Entwicklungshemmung angenommen wird.

Balkenmangel im menschlichen Grosshirn wurde häufiger beschrieben und ist schon länger bekannt als Mikrogyrie. Der Balkenmangel kann vollständig oder partiell sein; in letzterem Fall ist meist ein dem Genu corporis callosi entsprechendes Rudiment erhalten. Fast constant ist mit dem Balkenmangel ein Hydrocephalus internus verbunden, während andere Merkmale, wie Mangel der vorderen Commissur, der Commissura mollis, des Fornix unbeständig waren. Probst (21) citirt einen Fall von Ward, bei dem das Chiasma nervorum opticorum die einzige Verbindung der beiden Hemisphären bildete; bei anderen fehlte das Eine und das Andere der Fasersysteme, während von Huppert (9) nur das Fehlen der Balkencommissur angegeben wird. In einem Theile der Fälle fehlt auch der Gyrus fornicatus ganz oder in seiner hinteren Hälfte; gleichzeitig besteht dabei eine radiäre Furchung der medianen Hirnfläche. Derartige Befunde wurden von Hochhaus (8), Anton (1), Probst (21), Arndt und Sklarek (2) angegeben. Zum Theil wird der Balkenmangel als Entwicklungshemmung angegeben; der ihn begleitende Hydrocephalus soll dann durch Ausfall der Balkenstrahlung und damit Verdünnung des Centrum semiovale zu Stande kommen, wäre also ein Hydrops ex vacuo. In anderen Fällen, so bei Huppert (9), Anton (1), Zingerle (24) wurden Veränderungen in den Ventrikelwänden gefunden, die den Hydrocephalus als einen entzündlichen kennzeichnen, wie Verdickung und

Granulierung des Ependyms, Verwachsungen der Ventrikelwandungen. Dieser entzündliche Hydrocephalus internus kann nun entweder die Atrophie eines bereits in allen Theilen angelegten Balkens zur Folge haben oder aber den Balken in seiner Entwicklung hemmen, je nachdem die Drucksteigerung in den Ventrikeln später oder früher im Fötalleben auftritt.

Onufrowicz (18) und nach ihm Kaufmann (13), Probst (21), Zingerle (24), Arndt und Sklarek (2) beschrieben im balkenlosen Gehirn ein Associationsbündel, das vom Stirnhirn aus medial vom Seitenventrikel bis in die Balkentapete verläuft. Erst wurde dieses Bündel als ein im normalen Gehirn vorhandenes Associationssystem gedeutet, das aber erst im balkenlosen Gehirn durch Ausfall der Balkenstrahlung isolirt und sichtbar werde. Von Sachs und nach ihm von Arndt und Sklarek wurde aber dieses fronto-occipitale Längsbündel für ein nur im balkenlosen Gehirn vorkommendes Bündel erklärt, und zwar sei dies nichts Anderes als der heterotope Balken. Die von der Rinde einstrahlenden Commissurenfasern seien verhindert worden, die Mittellinie zu überschreiten und die Hemisphären zu verbinden, und wenden sich nach rückwärts, nunmehr ein Associationssystem. Dieses wurde daher Balkenlängsbündel genannt. Als Beleg dafür, dass dieses Bündel ein heterotoper Balken sei, wird angeführt, dass in dem Falle des Vorhandenseins eines Balkenrudiments am Genu die diesem angehörenden Ausstrahlungen sich in das Längsbündel einsenken. Ausserdem wurde an diesem Bündel eine der normalen Balkenstrahlung ähnliche Ausstrahlung von Fasern am Vorder- und Hinterhorn festgestellt [Probst (21)].

Mikrogyrie und Balkenmangel kommen gleichzeitig nicht häufig vor. Fälle dieser Art wurden von H. Virchow (23), Anton (1), Probst (21) beschrieben, und zwar fehlte hier der grösste Theil des Balkens. Bei dem von Oppenheim beschriebenen mikrogyrischen Gehirn wird der Balken als atrophisch bezeichnet; in der Beobachtung von Zingerle fehlte der Balken bis auf das Genu; bei Sander (22) bestand Mikrogyrie des Occipitalgehirns bei Atrophie des hinteren Balkenendes. Jelgersma (10) hat nun Mikrogyrie und Balkenmangel im Sinne der von ihm aufgestellten Windungstheorie in Zusammenhang gebracht. Seine Windungstheorie lautet: „Die Leitungsbahnen, die die verschiedenen Punkte der Oberfläche mit einander verbinden, nehmen den Kern der Hemisphäre ein, die graue Substanz die Oberfläche. Weil aber beim Wachsthum eines Körpers die Oberfläche mit der zweiten, der Inhalt aber mit der dritten Potenz des Radius zunimmt, wird es unter der Voraussetzung, dass die graue Rinde nicht fort-

während dicker wird, einmal zu einem Missverhältniss zwischen Oberfläche und Inhalt kommen. Dieses Missverhältniss wird aber compensirt durch Vergrösserung der Oberfläche und Verkleinerung des Inhalts, das ist durch Faltenbildung. Weiter: Das Gehirn, in dem congenital das Corpus callosum fehlt, giebt uns einen pathologischen Fall, wo der eben genannten Bedingung einer Verkleinerung des Inhalts auf exquisite Weise genügt wird. Durch Wegfall des Corpus callosum kommt eine ansehnliche Atrophie der weissen Substanz zu Stande. Beim Gehirn ohne Corpus callosum muss also eine normale Quantität grauer Substanz, welche sich mit einer im Grossen und Ganzen normalen Dicke an der Oberfläche ausbreitet, sich an einen stark verkleinerten Inhalt anpassen. Die Accommodation ist nun auf zweifache Weise möglich:

1. Durch Ausdehnung der Seitenventrikel,
2. durch vermehrte Bildung von Gehirnwindungen. Im erwachsenen Gehirn ist nur der erste Modus möglich“.

Nun passt diese Theorie auf einen Theil der Fälle nicht, nämlich auf jene, bei denen der Hydrocephalus nicht eine dem Balkenmangel folgende Compensationserscheinung ist, sondern wo der Balkendefect durch den Hydrocephalus bedingt ist, wie bei Huppert (9), Anton (1), Zingerle (24), H. Virchow (23). Die den Balkenmangel in der Beobachtung des Letztgenannten begleitende Mikrogryrie ist ebenso wenig Accommodationserscheinung im Sinne der Theorie von Jelgersma, beruht vielmehr auf entzündlicher Grundlage.

Im Folgenden werden zwei Fälle von Mikrogryrie und Balkenmangel beschrieben; sie geben Gelegenheit, zur Theorie von Jelgersma Stellung zu nehmen.

### 1. Fall.

Es handelt sich hier um das Gehirn eines Neugeborenen, das bald nach der Geburt starb. Erhalten haben sich die beiden Grosshirnhälften und zwar getrennt; beide sind am Stamm abgeschnitten, so dass die Brücke zum Theil, das Kleinhirn ganz fehlt. Ausserdem ist noch der Schädel überliefert.

Das Gewicht der rechten Hemisphäre beträgt 125 g, das der linken 120 g. Nun lagen die Organtheile jahrelang in Spiritus. Nach Th. von Bischoff beträgt der Gewichtsverlust des Gehirns in Alkohol etwa 42 pCt. des noch vorhandenen Gewichts, was im vorliegenden Fall 102,9 g ausmachen würde. Rechnet man für Kleinhirn und Brücke noch 30 g hinzu, so resultirt ein Gehirngewicht von 377,9 g, das also das Durchschnittsgewicht eines Neugeborenengehirns von 385 g nicht erreicht. Dabei ist in Betracht zu ziehen, dass das Gewicht viel eher zu hoch als zu niedrig ausgerechnet sein dürfte.

Es handelt sich also um Mikrencephalie, und zwar in etwas höherem Grade der linken als der rechten Hemisphäre, sowohl nach der Gewichts-

differenz als nach den Maassen, aus denen hervorgeht, dass die linke Hemisphäre der rechten an Ausdehnung etwas nachsteht:

| Rechte Hemisphäre   | Linke Hemisphäre |
|---------------------|------------------|
| Grösste Länge 11 cm | 11 cm            |
| „ Höhe 6,5 cm       | 6,3 cm           |
| „ Breite 3,5 „      | 3,0 „            |

Die Maasse des Schädels sind folgende (die Durchschnittswerthe des Neugeboreneneschädels sind zum Vergleich in Klammern beigegefügt):

Grösste Länge 12 (12) cm.

Grösster (horizontaler) Schädelumfang 31,5 (34) cm.

Grösste Breite 7,25 (9,25) cm.

Schläfenbreite 7 (8) cm.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass ein Missverhältniss zwischen Länge und Breite des Schädels besteht, das durch die Formel  $\frac{100 \cdot Q}{L}$  ( $Q =$  grösste

Breite,  $L =$  grösste Länge) ausgedrückt werden kann. Es ergibt sich ein Längenbreitenindex von 60,4; der Schädel ist also ein hochgradiger Langschädel, dessen Grad mit Ultradolichocephalie bezeichnet wird. Besonders betheiligt an dem abweichenden Verhalten des Schädels ist der Stirntheil, der stark vorgebuchtet ist. Die Nähte des Schädels klaffen weit, besonders die Stirn-, Kranz- und Pfeilnaht, so dass eine erhebliche Ausdehnung der grossen Fontanelle resultirt. Die Lambdanahnt ist dagegen fest geschlossen. Das starke Klaffen der Nähte weist darauf hin, dass eine bedeutende intrakranielle Drucksteigerung im fötalen Leben stattgefunden haben muss.

Bei Betrachtung der Hemisphären fällt beiderseits eine ungewöhnliche Faltung auf. Die Windungen sind sehr zahlreich und klein, besonders am Stirn- und Hinterhauptlappen und an der Medianfläche. Die grösseren Furchen sind wenig ausgeprägt und von atypischem Verlauf. Die Windungen sind platt, die sie trennenden Sulci seicht. An beiden Stirnpolen findet sich eine prominente, nach hinten zu in das gewöhnliche Niveau übergehende, sehr derbe Partie von der Grösse eines Zweimarkstücks. An eben diesen tuberösen Stellen, ferner an der Medianfläche und an der Convexität der Mantelhaube entlang und am Hinterhauptlappen ist die Pia trübe, verdickt, schwer abziehbar, sehr gefässreich. Die Abgrenzung der gewöhnlichen Windungsgruppen ist sehr erschwert, zum Theil nicht möglich. Von den Stirnwindungen ist rechts nur die untere zu erkennen, die mittlere und noch mehr die obere sind abnorm reichlich gefaltet, ohne durch eine tiefere Längsfurche geschieden zu sein. Ebenfalls reich gewunden ist die Basalfläche des rechten Stirnhirnes. Am rechten Schläfen- und Scheitellappen fehlen die typischen Gyri. Der Sulcus centralis Rolandi ist rechts vorhanden, er ist gewunden und sehr seicht, nur an der Mantelkante ist er etwas tiefer. Die vordere und hintere Centralwindung verschmelzen an ihrem unteren Ende nicht, so dass der Sulcus centralis bis in die Fissura Sylvii reicht. Die rechte Fissura Sylvii ist sehr schwach ausgeprägt; sie besteht aus einer kurzen, sehr seichten Einsenkung, die anstatt



annähernd horizontal zu verlaufen, steil nach oben zieht. Es findet sich kein Operculum und keine Insula Reilii. An der Medianfläche der rechten Hemisphäre fällt zunächst auf, dass kein regulärer Balken vorhanden ist. Es ist nur ein Rudiment vorhanden, das dem Genu corporis callosi entspricht; dieses Rudiment spitzt sich nach unten in die Lamina rostralis zu und steht durch diese mit der deutlich ausgeprägten Commissura anterior in Verbindung. Hinter dem Balkenrudiment verläuft der quere Gehirnspace, der in die Seitenventrikel führt. Vom Septum pellucidum ist nichts zu sehen, ebensowenig vom Fornix und der Commissura mollis. An der Medianfläche fällt fernerhin das Fehlen des Gyrus fornicatus und des Sulcus callosomarginalis in die Augen; von letzterem ist nur der bis zur Mantelkante reichende aufsteigende Theil zu sehen. Die Medianfläche ist radiär gestreift und zwar durch fünf tiefere bis zum queren Gehirnspace reichende Furchen. Die vorderste dieser Furchen zieht in der Fortsetzung des queren Gehirnspace annähernd horizontal durch den Stirnlappen, die beiden nächsten verlaufen unterhalb vom Lobus paracentralis. Dazu kommt noch die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina; diese beiden letzteren vereinigen sich nicht wie gewöhnlich, sondern erreichen getrennt den Gehirnspace.

Auf der linken Hemisphäre sind die Verhältnisse ganz ähnlich, aber etwas stärker ausgeprägt. Die Windungen sind noch kleiner und zahlreicher als rechts und zwar wiederum besonders an der Convexität und an der Medianfläche, weniger an der Basis. Die tuberöse Stelle am Stirnpol wurde bereits beschrieben.

Centralfurche und Fissura Sylvii finden sich wie rechts. Die Verdickung der Pia ist noch bedeutender als rechts und zwar findet sich diese besonders den Gefäßen entlang. Auch an der Medianfläche der linken Hemisphäre fehlen sowohl der Gyrus fornicatus vollständig als auch der Sulcus callosomarginalis mit Ausnahme des aufsteigenden Theils. Auch an der linken Medianfläche besteht die Radiärfurche, wie sie rechts beschrieben wurde.

Auf einem Querschnitt, der durch das Balkenrudiment gelegt wurde, sieht man beiderseits dieses mit zwei feinen Blättern, einem auf- und einem absteigenden, in's Mark einstrahlen. Die Seitenventrikel sind auffallend hoch, nach unten zu sich verengernd. Im Hinterhorn nimmt der Seitenventrikel fast die ganze Höhe der Hemisphäre ein. Das Ependym der Seitenventrikel ist, vor Allem im Vorder- und Hinterhorn verdickt, granulirt, die Gefäße sind reichlich. Auf dem Querschnitt lassen sich Mark und Rinde nicht unterscheiden. Von einem frontooccipitalen Längsbündel ist nichts zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf die prominente Stelle im Stirnhirn und auf Theile der Gegend der Centralwindungen. Das jahrelange Verweilen in Alkohol vereitelte die feineren Färbungen. Zunächst fällt durchweg das Vorhandensein zahlreicher kleiner Cysten auf von meist rundlicher Form. Sie sind theils vereinzelt oder auch zu mehreren bis zu fünf zusammengelagert, diese zum Theil miteinander in offener Verbindung stehend. Vielfach sind sie von einer derben bindegewebigen Kapsel umschlossen. Der Inhalt der Cysten ist meist amorph, stellenweise erscheint er

krystallinisch. Oefter sind die Cysten von Fäden oder auch strotzend gefüllten Capillaren mit verdickter Wandung durchzogen. Ferner enthalten sie Zellreste, des Protoplasmas beraubte Kerne. Die Cysten liegen am zahlreichsten in der Schicht der Pyramidenzellen, finden sich aber auch zahlreich im Mark und in der Tangentialfaserschicht, hier mit Vorliebe an den Furchen. Um die Cysten herum ist das Gewebe verdichtet, und zwar beruht dies auf Anhäufung von Gliazellen.

Weiterhin bemerkenswerth ist das Vorhandensein zahlreicher Blutungen, die theils rund, theils lang gestreckt sind. Sie finden sich ebenfalls sowohl in der Rinde als im Mark.

Die Gefässe sind durchweg sehr stark gefüllt, auch die der weichen Hirnhäute. Zwischen diesen und der Rinde finden sich diffuse Blutungen, besonders in der Tiefe der Furchen, so dass sie letztere ganz ausfüllen. Die Pia selbst ist nur stellenweise verdickt und kleinzellig infiltrirt; stellenweise sieht man von ihr verdickte Septen in die Rinde sich einsenken, so dass benachbarte Windungen fest verbacken sind. Um einige Gefässe in der Hirnsubstanz herum findet sich intensive kleinzellige Infiltration.

Ganglienzellen finden sich spärlich, etwas häufiger in der Scheitelregion als im Stirnhirn, wo sie ganz spärlich sind. Riesenpyramiden sind nirgends zu finden. Die Pyramidenzellen sind meist klein, oft von trübem Protoplasma, unscharfer Zellgrenze, manchmal ohne Kern.

An einer Stelle wurden mehrere grössere Gefässe getroffen. Um sie herum hat sich reichliches fibröses Gewebe gebildet; dasselbe ist sehr gefässreich. Von diesem stark vascularisirten Bindegewebe aus gehen zahlreiche Capillaren in die Rinde hinein. Während die Pyramidenzellen in den übrigen Gehirnthteilen weit auseinander liegen, sind sie hier gedrängter bei einander. In der Rinde nahe dieser sklerotischen Partie findet sich die oben erwähnte kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum. Eines der Gefässe der Rinde, längs getroffen, ist von erweiterten Lymphspalten umsäumt.

Fassen wir die makroskopischen und mikroskopischen Befunde kurz zusammen, so ergeben sich geringe Ausprägung und nicht regulärer Verlauf der grösseren Furchen der Convexität, Reichthum an kleinen Windungen, Seichtheit der sie trennenden Sulci, Gefässreichthum und Verdickung der Pia mater, letztere hauptsächlich den grösseren Gefässen entlang; dabei sind die stärksten meningitischen Veränderungen an den Stellen der stärksten Mikrogyrie; an der Medianfläche findet sich radiäre Furchung, kein Gyrus fornicatus, kein Sulcus calloso-marginalis mit Ausnahme des aufsteigenden Theils, ein rudimentärer Balken, Ependymitis granularis. Mikroskopisch finden sich Cysten, Blutungen, Hyperämie, Gliawucherung, geringe Grösse und Zahl der Pyramidenzellen, die z. Th. im Zustand der Degeneration sind, kleinzellige Infiltration um einige kleinere Gefässe herum, destruierende Bindegewebs-

wucherung in der Umgebung grösserer Gefässe; stellenweise Verbacken von Windungen durch verdickte Pia septen.

Diese Befunde berechtigen zu der Diagnose einer diffusen hämorrhagischen Encephalitis unter Betheiligung der Pia mater und des Ependyms der Seitenventrikel. Die Beobachtung reiht sich an die von Köppen (14), H. Virchow (23), Oppenheim (19), Kotschetkova (15) beschriebenen Fälle von Meningoencephalitis mit Ausgang in Sklerose der Rinde und Verbacken der Windungen durch die Leptomeningitis. An den Fall von Kotschetkova erinnern die multiplen, kleinen Cysten. In unserem Fall ist, wie in den eben genannten, die Ursache der Mikrogyrie auf entzündliche Vorgänge in der Rinde und in der Pia mater zurückzuführen; der in diesem Fall beschriebene Balkenmangel kommt also als ursächliches Moment für die Mikrogyrie im Sinne von Jelgersma gar nicht in Betracht. Der Balkenmangel ist so zu erklären, dass der die Ependymitis granularis der Seitenventrikel begleitende Hydrocephalus internus die weitere Ausbildung der Balkenanlage verhindert hat. Der Zeitpunkt, in dem die pathologischen Vorgänge aufgetreten sind, wird durch das Verhalten des Balkens und der medianen Fläche der Hirnhemisphären und auch ihrer Convexität gegeben. Der Umstand nämlich, dass vom Balken nur eine dem Genu entsprechende Anlage vorhanden ist, ferner, dass die mediane Fläche der Hemisphären radiär gefurcht ist und keinen Sulcus calloso-marginalis (mit Ausnahme des aufsteigenden Theils) und keinen Gyrus fornicatus zeigt, weist darauf hin, dass die den Balken in seiner Entwicklung aufhaltende Ursache im Anfang des IV. Fötalmonats aufgetreten sein muss. Der Balken beginnt sich Ende des III. Monats anzulegen und zwar in dem Theil, der später sich als Genu corporis callosi darstellt. Weiterhin besteht die radiäre Furchung der Medianfläche noch am Ende des III. Fötalmonats, um dann mit der Ausbildung des Balkens zu schwinden; nur die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina bleiben bestehen; dazu bildet sich nun im IV. Monat der Sulcus calloso-marginalis und der Gyrus fornicatus. Auch die Medianfläche des Stirnhirns erhält Furchen, die dem Verlauf des Balkens gleichgerichtet sind. Auch aus dem Entwicklungsstadium der Fissurae Sylvii ist ebenfalls zu ersehen, dass die Zeit, in der die Oberflächengestaltung im normalen Verlauf innehielt, in der ersten Hälfte des Fötallebens gelegen sein muss.

Von Merkmalen, die den Balkenmangel zu begleiten pflegen, ist die radiäre Furchung der Medianflächen und das Fehlen des Gyrus fornicatus erwähnt worden. Von den Commissuren ist nur die vordere zu sehen, von den anderen sowie vom Septum pellucidum ist nichts zu

sehen. Typisch ist, dass vom Balken der vordere Theil angelegt ist, man mag mit Mihalhowicz dieses Balkenrudiment als das spätere Genu ansehen oder mit Marchand (16) annehmen, dass dies die gesammte Balkenanlage darstellt, die daran gehindert wurde, sich nach hinten auszuwachsen.

Das erwartete Balkenlängsbündel hat sich nicht gefunden; ob es garnicht vorhanden ist oder ob die jahrelange Conservirung es unkenntlich machte, lässt sich nicht sagen. Als Anlass zu diesen entzündlichen Vorgängen im Gehirn kann man sich wohl eine Infection vorstellen. Die multiplen Blutungen könnten so zu Stande gekommen sein, dass Bakterientoxine die Gefässwände geschädigt und durchgängig gemacht haben. Die Cysten sind möglicherweise so entstanden, dass in den lädirten kleinen Gefässen Thrombose eingetreten ist, die zur Entstehung der Erweichungsherde führte.

## 2. Fall.

Hier handelt es sich um ein Neugeborenes, das am Tage der Geburt noch starb. Die klinische Diagnose lautete: Lebensschwäche, Nabelschnurbruch. Der Fall kam im April 1907 im Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zur Section.

Der Sectionsbefund lautet wie folgt:

Ausgetragenes Kind weiblichen Geschlechts. Der Bauch ist nicht geschlossen, es findet sich vielmehr an der Abgangsstelle der Nabelschnur ein kleinapfelgrosser Sack, der von einer dünnen gelblichen Haut überzogen ist, und in dem sich die Leber befindet, die mit der Wandung des Sacks verwachsen ist. Bei Eröffnung des Abdomens zeigt sich die Leber stark nach abwärts gesunken; sie bedeckt die Darmschlingen zum grössten Theil und verschiebt die Baueingeweide nach links. Das Zwerchfell ist dadurch nach unten gezogen. Das Centrum tendineum der linken Seite ist sehr dünn und mit der Flexura lienalis verwachsen, die sich gleichzeitig kuppenförmig in den Brustraum vorstülpt. Der Magen steht vollkommen senkrecht, so dass sich der Pylorus auf der linken Seite befindet. Die Drehung des Mesenteriums ist ausgeblieben, so dass vom Pylorus aus das Duodenum gegen das Jejunum nicht abgesetzt ist. Aus demselben Grunde hat auch das Colon ascendens kein eigenes Mesenterium und ist an der rechten Bauchwand nicht fixirt. Die übrigen Darmverhältnisse sind normal. Die Milz liegt an gewöhnlicher Stelle und ist durch eine tiefe Furche gelappt; unter ihr liegt eine erbsengrosse Nebenniere. Die linke Nebenniere fehlt vollkommen; an Stelle der linken Niere zeigt sich nur ein dünner bindegewebiger Strang, der bis auf die Höhe der Darmbeinschaukel reicht und hier in einer stecknadelkopfgrossen Cyste endigt. Eine Ausmündungsstelle in die Blase fehlt vollkommen. Auf der rechten Seite sind Niere und Nebenniere normal gebildet; die Nebenniere ist anscheinend von gewöhnlicher Grösse; die rechte Niere ist jedoch stark vergrössert, Nierenbecken und Ureter



sind stark erweitert, letzterer bis zur Mündung in die Blase und zwar ohne Stenosenbildung. Die Blase ist nach oben spitz ausgezogen und steht mit dem Bruchsack der Nabelschnur in fester Verbindung. Der Uterus ist nur auf der rechten Seite entwickelt, auf der linken Seite fehlen ausserdem noch Tube, Ovarium und die Ligamente. Die rechte Tube bildet eine directe Verlängerung des Uterus nach oben und ragt mit dem sehr langen Ovarium bis an die Niere heran.

Am Rücken des Kindes, etwa 8 cm über dem Steiss, ein fünfmarkstück-grosser Epidermisdefect; demselben entspricht ein schlaffer Sack, der mit dem Rückenmarkscanal communicirt und in dem die Nerven der Cauda equina fächerförmig ausgebreitet sind. Der Centralcanal ist bis in den IV. Ventrikel erweitert, die Wirbelsäule ist aber nur im Bereich des Sackes gespalten. Das Kleinhirn ist sehr klein. Das Grosshirn zeigt auffallend viele und sehr kleine Windungen. Die Ventrikel sind mit klarer Flüssigkeit prall gefüllt. Die Fontanellen des Schädels klaffen weit, hinten bis in die Lambdanaht, vorn bis in die Stirnnaht. Auch die Pfeilnaht klappt sehr weit. Die Parietalbeine sind stellenweise bis zu völligem Defect verdünnt. Brustorgane und Extremitäten normal.

#### Pathologisch-anatomische Diagnose:

*Hernia funiculi umbilicalis; Spina bifida lumbosacralis; Syringomyelia; Hydrocephalus; Mikrogyria; Defectus congenitus et renis et glandulae suprarenalis et ovarii et tubae et uteri lateris sinistri; Hydronephrosis dextra et Hyperplasia compensatoria renis dextri; Status foetalis situs viscerum abdominis; Hernia diaphragmatica vera lateris sinistri.*

Aeusserer Beschreibung: Das Gewicht des Gesamtgehirns, das in frischem Zustande gewogen wurde, beträgt 365 g; da die Seitenventrikel noch etwas Flüssigkeit enthielten, dürfte das Gewicht noch etwas zu hoch sein. Das Durchschnittsgewicht des Neugeborenengehirns wird also jedenfalls nicht erreicht. Die Maasse ergaben keine sicheren Werthe infolge Collabirens des Organs durch das Auslaufen des Ventrikelinhalts. Die nachstehenden Zahlen würden eine geringe Differenz zu Ungunsten der rechten Hemisphäre ergeben:

Grösste Länge: links 12 cm, rechts 11,5 cm.

Grösste Breite: links 4,8 cm, rechts 4,5 cm.

Grösste Höhe: links 5,2 cm, rechts 4,2 cm.

Bei der äusseren Betrachtung fällt beiderseits eine abnorm reichliche Faltung an der Grosshirnhemisphäre sowohl an der Convexität wie an der Basis auf, ferner eine bedeutende Hypoplasie des Kleinhirns. Die Pia mater ist reich an Gefässen, zeigt aber nirgends Verdickungen. Im Grade der Windungsanomalie, der Mikrogyrie besteht zwischen beiden Grosshirnhemisphären kein Unterschied. Die Fissura Sylvii ist beiderseits ziemlich tief, 6 cm lang; der Verlauf ist steiler nach oben gerichtet als sonst und erinnert dadurch an eine frühere Entwicklungsstufe als die des Neugeborenen. Operculum und Insula Reilii sind ausgebildet. Der Sulcus centralis Rolandi ist beiderseits an ge-

wohnter Stelle, in der unteren Hälfte von gewohnter Tiefe, in der oberen etwas seichter. Der rechte Sulcus centralis reicht nicht ganz bis zur Mantelkante heran. Die linke Centralfurche macht an ihrem oberen Ende einen nach vorn concaven Bogen, stärker als gewöhnlich, so dass sie an der Mantelkante weiter vorne ansetzt als sonst. Die Centralwindungen sind nicht typisch; hauptsächlich die vordere ist an ihrem oberen Ende vielfach fein gekerbt. Unten vereinigen sich die Centralwindungen nicht, sodass die Centralfurchen bis in die Fissura Sylvii reichen. Vom Stirnlappen sind es beiderseits die oberen Gyri, die sich durch kurze, kleine Windungen auszeichnen; während vom Gyrus frontalis inferior nur die Pars triangularis reichlicher gefaltet ist. Die Gyri orbitales sind an der Peripherie von gewöhnlicher Breite, weisen aber oberflächliche feine Einkerbungen auf. In der Mitte der Basalfläche des Stirnlappens befindet sich beiderseits ein 5 mm tiefer Einschnitt, der nach hinten der Medianlinie zustrebt; dieser wird von kurzen schmalen Windungen umsäumt.

Von den Schläfenwindungen sind die beiden oberen von gewohnter Ausdehnung, theilweise oberflächlich gekerbt. Die untere Schläfenwindung und der Gyrus fusiformis sind stärker mikrogyrisch. Gyri linguales sind klein. Der Gyrus Hippocampi ist rechts ohne Besonderheit, links scheidet er sich durch einen tiefen Einschnitt vom Schläfenlappen. An den Scheitellappen lassen sich die regulären Windungsgruppen abgrenzen, sie zerfallen aber in zahlreiche kleine Windungen. Der Sulcus interparietalis ist beiderseits von atypischem Verlauf, gewunden und vielfach abgebogen. Der Occipitallappen ist sehr reichlich und fein gefaltet. Auf der Medianfläche der Hemisphären sieht man vor allem, dass der Balken sehr dünn ist. Seine Dicke bewegt sich zwischen 2 und 3 mm. Das Septum pellucidum fehlt vollständig, der Balken ist daher mit dem Fornix nicht in Verbindung. Der Balken zieht hoch über dem Gewölbe weg, so dass die Seitenventrikel weit offen daliegen und über dem Gewölbe miteinander communiciren. Die Seitenkammern sind sehr stark erweitert.

Der Balken ist am Genu corporis callosi winkelig abgelenkt und spitzt sich dann nach unten in das Rostrum zu, von dem aus die Lamina rostralis zur Commissura anterior zieht. Der sehr dünne horizontal verlaufende Theil des Balkens steht, wie schon erwähnt, infolge Fehlens des Septum pellucidum mit dem Gewölbe nicht in Zusammenhang. Anstatt sich nun zu senken und zum Splenium corporis callosi zu verdicken, zieht das hintere Balkenende annähernd horizontal weiter und setzt sich in eine dünne zur Decke des III. Ventrikels ziehende Lamelle fort, anscheinend die Tela chorioidea, welche den durch die Communication der Seitenventrikel zwischen Balken und Gewölbe entstandenen Raum nach hinten abschliesst. Der Fornix ist in allen seinen Theilen erhalten und gut entwickelt. Die Commissura anterior ist kräftig; als besonders stark imponirt die Commissura mollis. Das Foramen interventriculare Monroi ist sehr weit. Die dritte Gehirnkammer ist anscheinend nicht erweitert und ohne weitere Besonderheit. Die Commissura posterior ist schwach ausgeprägt; auffallend stark ist die Lamina quadrigemina; sehr schwach aus-

geprägt ist die Vorwölbung der Pons. — Das Kleinhirn weist ziemlich bedeutende Hypoplasie auf: das Mark desselben ist spärlich entwickelt, die Windungen zahlreich und schmal.

An der medianen Fläche der Grosshirnhemisphären ist festzustellen, dass der Sulcus callosus marginalis vorhanden ist, ebenso der ziemlich niedere Gyrus fornicatus in seiner ganzen Länge. Die Windungen der Medianfläche sind kleiner als gewöhnlich. Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina sind vorhanden.

Auf Querschnitten durch das Vorder- und Hinterhorn bemerkt man einen ausserordentlich starken Hydrocephalus internus und zwar im Bereich des Vorder- und Hinterhorns, nicht aber des Unterhorns. Das Centrum semiovale ist stark reducirt. Das Ependym der Seitenventrikel ist glatt, gefässreich, nicht verdickt. Ein frontooccipitales Längsbündel, oder wenn man will, Balkenlängsbündel existirt auch in diesem Falle nicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die sich auf Stirn-, Scheitel- und Occipitallappen und das Kleinhirn erstreckte, fanden sich keinerlei Anzeichen von abgelaufener oder noch bestehender Entzündung.

Auffallend ist der starke Blutgehalt im Grosshirn und Kleinhirn sowohl wie in der Pia. Doch ist dies bei Neugeborenengehirnen ein häufiger Befund. Die Pia ist zart, sowohl an der Fläche wie in den Furchen. Die Wände der von einander gegenüber liegenden Windungen sind nirgends verbacken. Die Sulci sind von gewöhnlicher Weite und Tiefe.

Die Tangentialfaserschicht bietet nichts Besonderes. Die Schicht der Pyramidenzellen weist reichliche zellige Elemente auf, die aber nicht auf der Entwicklungshöhe der Nervenzellen im Gehirn des Neugeborenen stehen. Riesenpyramiden fehlen ganz; die Grösse der Pyramidenzellen erreicht das gewöhnliche Maass nicht. Auch fehlt bei den Pyramidenzellen häufig die typische Form, indem sie mehr rundlich sind. Degenerationsprocesse sind nicht zu finden, weder in der Rinde noch im Mark. — Die Befunde in der Rinde weichen in den verschiedenen Gehirnthteilen nicht voneinander ab. Sclerose findet sich nirgends.

Im Kleinhirn fehlen an der Grenze der Moleculär- und Körnerschicht die Purkinje'schen Zellen, die normaler Weise sich beim Neugeborenen finden. Die moleculäre Schicht enthält nur spärliche sternförmige Zellen. Die Körnerschicht ist dagegen zellreich. Das Mark ist sehr spärlich entwickelt.

Ueberblickt man die Befunde beim zweiten Fall, so zeigt sich vor Allem eine starke Verkümmernng des Balkens und eine atypische Lagerung desselben, eine beträchtlich reducirte Marksubstanz, excessive Erweiterung des Vorder- und Hinterhorns der beiden Seitenventrikel, das Fehlen des Septum pellucidum. Es sei hervorgehoben, dass das Ventrikelependym keinerlei Anzeichen von Entzündung trägt, und dass der Inhalt der Seitenkammern ganz klar war. Von Merkmalen, die sonst den Balkendefect zu begleiten pflegen, wie Fehlen von Commissuren,

des Fornix und anderen ist nichts zu constatiren. Die vordere Commissur und die Commissura mollis sind sogar sehr kräftig entwickelt. Erwähnt sei noch in diesem Zusammenhang: die normale Furchung der medianen Fläche der Grosshirnhemisphären der Sulcus callosomarginalis und der Gyrus fornicatus sind vorhanden.

Weitere abweichende Befunde sind die ungewöhnlich kleinen Windungen der gesamten Hirnrinde, weniger der Basis als der Convexität und an dieser wieder am ausgeprägtesten am Stirn- und Hinterhauptslappen, fernerhin der nicht reguläre Verlauf der grösseren Furchen. Endlich besteht Hypoplasie der Brücke und des Kleinhirns.

Mikroskopisch lassen sich keine Entzündungserscheinungen nachweisen, weder im Gehirn noch in der Pia. Die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde sind von geringer Grösse und vielfach von atypischer, rundlicher Form; ihre Anzahl ist gering. Riesenpyramiden fehlen ganz. Im Kleinhirn fällt das Fehlen der beim Neugeborenen sonst vorhandenen Purkinje'schen Zellen an der Grenze von Molekular- und Körnerschicht auf.

Der Balken hat sich in seiner ganzen Länge angelegt. Der Gyrus fornicatus und der Sulcus callosomarginalis sind vorhanden, es besteht also keine radiäre Furchung der medianen Hemisphärenflächen wie im ersten Fall. Daraus ist zu schliessen, dass die Ursache des Balkendefects nach dem 4. Monat in Erscheinung getreten ist. In welchem ursächlichen Zusammenhang stehen nun Balkendefect und Hydrocephalus zu einander? Beruht der Balkendefect auf Entwicklungshemmung und ist der Hydrocephalus secundär, eine Accommodationerscheinung? Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der Hydrocephalus internus als das Primäre anzusehen ist und dass er den Balkendefect verursacht hat, sei es, dass die mächtige Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln den bereits kräftigeren Balken auf seinen jetzigen Bestand reducirte oder wenigstens in seiner Weiterentwicklung aufhielt. Der Hydrocephalus war so stark, dass das Septum pellucidum zur Atrophie gebracht, der Balken vom Fornix abgehoben wurde, und so die Seitenkammern über dem Gewölbe in weiter Verbindung standen. Das starke Klaffen der Nähte und Fontanellen des Schädeldachs beweist, wie excessiv der intracranielle Druck gesteigert war; bei einem einfach compensatorischen Hydrops ex vacuo hätte wohl keine Drucksteigerung stattgefunden.

Die Verkümmerng des Marks ist ebenfalls Folge des Hydrocephalus. Da keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind, die zur Annahme eines entzündlichen Hydrocephalus internus berechtigen, ist hier eine Entwicklungsstörung, ein Hydrocephalus internus congenitus unbekannter



Aetiologie anzunehmen. Diese Annahme erhält durch die übrigen Befunde bei dem Neugeborenen Stützen. Das ganze Kind steht ja unter dem Zeichen der Entwicklungsstörung. Es findet sich Hydromyelia, Hypoplasie der Brücke und des Kleinhirns, in diesem zugleich Fehlen der höheren Nervenlemente; ferner besteht Spaltbildung in der Wirbelsäule, echte Hernie des Zwerchfells, Spaltbildung am Nabelring; es zeigt sich ferner Aplasie der einen Hälfte des Urogenitalapparats; der Magen befindet sich noch in der Senkrechstellung, der Dickdarm hat noch kein eigenes Mesenterium. Es ist also der Hydrocephalus internus diesen Erscheinungen anzureihen und als Theilerscheinung allgemeiner Entwicklungsstörung zu deuten.

Nunmehr ist die Frage zu erörtern, wie in diesem Falle die Mikrogyrie entstanden ist. Auf Entzündungsvorgängen in der Rinde und den Meningen wie bei dem Gehirn der ersten Beobachtung beruht sie nicht. — Es liegt also eine Entwicklungsstörung vor. Nun fragt es sich, ob es sich um eine selbstständige Entwicklungsanomalie der Rinde handelt, oder ob die Mikrogyrie auf Grund der durch den Hydrocephalus bedingten Verkümmernng des Marklagers und der Balkenstrahlung entstanden ist im Sinne der Theorie von Jelgersma. Die Vorbedingung der Verkleinerung des Inhalts, dem sich die graue Rinde anzupassen hätte, ist ja gegeben. Nun ist es immerhin merkwürdig, wie selten Balkendefect und Mikrogyrie zusammentreffen. In mehreren eben dieser Fälle fanden sich entzündliche Processe in den Meningen oder im Gehirn selbst, welche die Bildungsanomalie der Rinde hinreichend erklären. Andererseits ist es seltsam, dass in vielen Fällen von Balkenmangel diese Art der Anpassung im Sinne von Jelgersma ausblieb, obwohl die Verkleinerung des Inhalts zu einer Zeit auftrat, wo die Oberflächengestaltung des Gehirns noch nicht abgeschlossen, die Möglichkeit der Oberflächenvergrößerung, also der Mikrogyrie, gegeben war. Nun hat Probst (21) im Anschluss an einen Fall, bei dem er bei fast völligem Balkenmangel, also gleichmässiger Verkümmernng des Marks, durchaus asymmetrische Mikrogyrie der beiden Hemisphären beobachtete, den Gedanken ausgesprochen, die Ursache der Mikrogyrie liege in der Rinde selbst; die Verkümmernng der Markmasse sei nicht die Ursache der Mikrogyrie, sondern gehe mit dieser parallel, und beide Erscheinungen seien auf dieselben, allerdings unbekannten Wachstumsstörungen zurückzuführen. Häufig wurde auch, so in dem erwähnten Fall von Probst, aber auch von Otto (20) und anderen Heterotopie grauer Substanz nachgewiesen; dieser Umstand weist auf eine Wachstumsanomalie der Rinde selbst hin. Dabei wird in den meisten Fällen dieser Art mit Ausnahme von Chiari, der die Rinde als normal bezeichnet, die Rinde

als unvollkommen oder irregulär in ihrem Aufbau beschrieben, wie auch in dem vorliegenden Fall die Rinde als auf früherer Entwicklungsstufe stehend sich erweist. Dies kann ebenfalls so gedeutet werden, dass diese Entwicklungsstörung der Rinde selbständig unabhängig vom Mark ist. Es ist noch ein Moment in Betracht zu ziehen. Mikrogyrie kommt öfter mit Porencephalie vereint vor, so z. B. bei Otto (20), Binswanger (3), Anton (1), Oppenheim (19). Ein Theil derartiger Fälle ist nun allerdings auf Gefässanomalien (Heschl), auf Circulationsstörungen (anämische Nekrose, Kundrat) oder auf encephalitische Prozesse zurückzuführen; zu dieser Kategorie gehört wohl auch der Fall von Oppenheim. Dagegen hat Kahlden (11) eine Reihe von Fällen beschrieben — und zu diesen gehören wohl die vorhin erwähnten von Otto, Anton, Binswanger — bei denen derartige anatomische Grundlagen für die Abnormität der Oberfläche fehlten, und die als Entwicklungsstörungen anzusehen sind. In den mikrogyrischen Partien constatirte Kahlden das Fehlen der Riesenpyramiden, geringe Zahl und Grösse, atypische Gehalt und Anordnung der Pyramidenzellen, also Zeichen der Entwicklungshemmung; ausserdem bestand Verkümmern des Marks. Nun warf Kahlden auch die Frage auf, ob zwischen Mikrogyrie und Porencephalie einerseits, Markverkümmern andererseits ursächliche Beziehungen bestehen; handelt es sich um gleichzeitige, von einander unabhängige Entwicklungsstörungen oder ist die abnorme Gestaltung der Rinde eine von der mangelhaften Entwicklung des Marks abhängige, also secundäre Störung? Kahlden lässt die Frage unentschieden, giebt aber die Möglichkeit zu, dass die Anomalien in Rinde und Mark einander coordinirt sind. Allem nach scheint doch die Annahme, dass Mikrogyrie, die nicht auf entzündlicher Basis beruht, eine selbständige, vom Verhalten des Marks unabhängige Entwicklungsanomalie der Gehirnrinde darstellt, mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben als die Theorie von Jelgersma, nach der die Mikrogyrie eine Anpassungserscheinung, durch die Markverkümmern bedingt ist.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. von Hansemann, Geh. Medicinalrath, für das meiner Arbeit geschenkte Interesse und die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Obermedicinalrath Professor von Bollinger für die freundliche Uebernahme des Referats, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### Literatur-Verzeichniss.

1. Anton, Störungen des Oberflächenwachstums des menschlichen Grosshirns. Zeitschr. f. Heilk. Prag 1886. Bd. 7. — Zur Kenntniss des Balken-

- mangels im Grosshirn. Ebenda. — Störungen des Oberflächenwachstums im menschlichen Grosshirn. Ebenda. — Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. I. 1904.
2. Arndt und Sklarek, Balkenmangel. Archiv für Psych. Bd. 36. 1903.
  3. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Med. Bd. 87. 1882.
  4. Bresler, Beiträge zur Mikrogyrie. Archiv f. Psych. Bd. 31. 1899.
  5. Chiari, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 14.
  6. Foerg, Bedeutung des Balkens im menschlichen Grosshirn. München. 1855.
  7. Heschl, Ueber die vordere quere Schläfenwindung im menschlichen Grosshirn. Wien. 1878.
  8. Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. 1893.
  9. Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einem epileptischen Idioten. Archiv f. Heilk. 1871.
  10. Jelgersma, Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl. 1890. No. 6. — Der Fall Zingerle von Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Archiv f. Psych. Bd. 32. 1899.
  11. v. Kahlden, Porencephalie. Beiträge von Ziegler. 1895. 18.
  12. Kalischer, Mikrogyrie und Mikroophthalmie. Neurol. Centralblatt. 18. 1899.
  13. Kaufmann, Mangel des Balkens. Archiv f. Psych. Bd. 18. 1887.
  14. Köppen, Mikrogyrie durch diffuse Sclerose. Archiv f. Psych. Bd. 28. 1896.
  15. Kotschetkova, Mikrogyrie und Mikrocephalie. Arch. f. Psych. Bd. 34. 1901.
  16. Marchand, Entwicklung des Balkens im menschlichen Grosshirn. Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. 37. 1891.
  17. Mingazzini, Supra un encefalo con arresto di sviluppo, appartenente ad un idiota di 11 Mesi. Intern. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie. Bd. 27. 1891.
  18. Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Archiv f. Psych. Bd. 18. 1887.
  19. Oppenheim, Ueber Mikrogyrie etc. Neurol. Centralbl. Bd. 14. 1895.
  20. Otto, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1891.
  21. Probst, Bau des balkenlosen Gehirns. Archiv f. Psych. Bd. 34. 1901. — Mikrogyrie. Arch. f. Psych. Bd. 36. 1903.
  22. Sander, Archiv f. Psych. Bd. 1. 1868.
  23. H. Virchow, Ein Fall von Balkenmangel und Mikrogyrie. Festschrift, A. v. Kölliker gewidmet. Leipzig. 1887.
  24. Zingerle, Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirn. Archiv f. Psych. Bd. 23. 1891.

## XXI.

### **Die Bezold-Edelmann'sche continuirliche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt.**

Nach einem Vortrage, gehalten auf der 1. Jahresversammlung  
der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Von

**Dr. Kühne,**

Oberarzt an den Städtischen Thiem'schen Heilanstalten in Cottbus.

Die Bezold-Edelmann'sche continuirliche Tonreihe besteht aus 10 an ihren Zinkenenden mit verschiebbaren Gewichten belasteten Stimmgabeln, 2 grösseren, mit verschiebbarem Stempel versehenen Orgelpfeifen und dem sogenannten Grenzpfefchen oder Galtonpfefchen.

Die Gewichte an den Stimmgabeln haben den Zweck, einmal die Obertöne auszuschalten, um dadurch möglichst reine Töne zu erzeugen, zweitens durch Verschiebung der Gewichte an den Zinken die Stimmgabeln auf die gewünschte Tonhöhe einzustellen. Jede Stimmgabel umfasst nämlich 5 Töne. An den Pfeifen geschieht das Einstellen durch Verschieben des Stempels. Die jeweilig eingestellte Tonhöhe ist bei den Stimmgabeln an den Zinken und bei den Pfeifen an dem Pfeifenkörper bezeichnet und zwar im obern und untern Theil der Tonreihe in Abständen von ganzen Tönen und im mittleren Theil der Tonreihe, in welchem wir genauer localisiren können, in Abständen von halben Tönen.

Die grossen Stimmgabeln werden am Daumenballen, die kleineren mittelst eines Hammers angeschlagen, die Orgelpfeifen werden mit dem Mund durch Vermittlung eines mit Mundstück versehenen Schlauches, das Galtonpfefchen wird durch ein Gummigebläse angeblasen.

Mit diesen Instrumenten, deren Handhabung auch erst erlernt werden muss, gelingt es alle Töne hervorzurufen, welche das menschliche Ohr überhaupt wahrzunehmen vermag in continuirlicher Reihen-



folge, von den tiefsten bis zu den höchsten, und zwar, was nicht weniger wichtig ist, auch mit genügender Stärke, so dass bei Ausfall eines Tones Taubheit des Ohres für diesen Ton angenommen werden darf.

Für die Technik der Prüfung mit Stimmgabeln möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass der Anschlag möglichst kräftig sein muss, andererseits nicht so stark, dass die Zinkenenden gegen einander schlagen. Die angeschlagene Stimmgabel nähert man in unregelmässigen Zwischenräumen dem Ohr, ohne die Muschel zu berühren. Beim Anblasen der Pfeifen hat man darauf zu achten, dass der dem Stempel entweichende Luftstrom nicht das Ohr trifft.

Das Hörvermögen des gesunden Menschen erstreckt sich nun von der Wahrnehmung tiefer Töne mit nur 12—16 Doppelschwingungen in der Secunde bis zu den höchsten Tönen mit 49000 Schwingungen. Im Alter engt sich für gewöhnlich die obere Grenze um etwa eine Octave ein, in ganz seltenen Fällen kann auch in Folge Verkalkung des im ovalen Fenster des Felsenbeines befindlichen Ringbandes, welches die Steigbügelfussplatte an der knöchernen Umrahmung des ovalen Fensters befestigt, eine Einengung der unteren Tongrenze eintreten.

Das ganze über 12 Octaven (von der Subcontra über die Contra, die grosse und die kleine Octave bis zur 8 gestrichenen Octave) sich erstreckende Hörgebiet wird als Hörfeld, der Ausfall einer Strecke des Hörfeldes als Hörlücke, geringe Reste von Hörvermögen werden als Hörinseln bezeichnet.

Die wichtigste Strecke des Hörfeldes ist die Tonstrecke b 1 bis g 2, also von der eingestrichenen bis zur 2 gestrichenen Octave. In diese Strecke fallen die Eigentöne unserer wichtigsten Sprachlaute. Nur die Zischlaute S, Sch, Z fallen in die 3- und 4 gestrichene Octave, die Laute M, L, N in die kleine und R in die Subcontraoctave. Ist die Strecke b 1 bis g b überhaupt nicht oder nicht mit der nöthigen Stärke wahrnehmbar, so ist das Sprachverständniss aufgehoben.

Nach Bezold muss die Hörschärfe der in der Tonstrecke b 1 bis g 2 gelegenen Töne mindestens 10 pCt. der normalen betragen, damit Sprachverständniss noch möglich ist.

Die Function des Ohres wird nun am besten auf folgende Weise geprüft:

1. Man prüft zuerst das gesunde, dann das kranke Ohr mittelst Flüstersprache, nachdem man beide vorher einer gründlichen Untersuchung mit dem Ohrenspiegel unterzogen hat oder durch einen Ohrenspecialisten hat unterziehen lassen. Prüfungsworte für die Flüstersprache sind die Zahlen 1—100. Die am schlechtesten gehörte Zahl wird in Klammern beigefügt.

2. Man prüft das Hörvermögen von Tönen in Luftleitung mittelst der Tonreihe, indem man zunächst die Grenze feststellt, bis zu welcher hohe und tiefe Töne noch gehört werden. Auf diese Weise erfährt man, ob sich Einengungen an der oberen oder unteren Tongrenze vorfinden. Dann prüft man in Abständen die gesamte Tonreihe durch und fahndet auf Hörlücken. Hat man eine Hörlücke entdeckt, so sucht man sie genau abzugrenzen, indem man an der Grenze die Wahrnehmung in Abständen von halben Tönen prüft.

3. Durch Aufsetzen einer Stimmgabel auf den Scheitel prüft man dann die Knochenleitung und zwar zunächst nur, in welchen von beiden Ohren die Stimmgabel stärker gehört wird (Weber'scher Versuch). Bei Erkrankungen des Mittelohres wird der Stimmgabelton im kranken, bei Schädigungen des inneren Ohres im gesunden Ohr stärker gehört als im andern. Dann untersucht man, wie lange die auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel durch die Knochenleitung überhaupt gehört wird? (Schwabach'scher Versuch). Um sich von der Stärke des Anschlages unabhängig zu machen, vergleicht man am besten die Knochenleitungsdauer des Untersuchten mit der eigenen, indem man die Stimmgabel, nachdem sie beim Untersuchten verklungen ist, auf den eigenen Kopf aufsetzt oder umgekehrt. Voraussetzung dabei ist, dass der Untersucher regelrechtes Hörvermögen hat. Hört der Untersuchte die Stimmgabel längere oder kürzere Zeit als der Untersucher, so weiss man, ob die Knochenleitung verlängert oder verkürzt ist. Diese Art der Untersuchung erspart viel Zeit. Zur Prüfung der Knochenleitungsdauer genügen die unbelasteten Stimmgabeln G und g 1, oder A und a 1. Die Stimmgabeln sollen hierbei unbelastet sein, weil die belasteten Stimmgabeln zu rasch abklingen und dadurch gröbere Fehler sich einstellen würden. Hat man eine Verlängerung der Knochenleitungsdauer festgestellt, so weiss man aus dem vorausgeschickten Weber'schen Versuch, auf welchem Ohre die Stimmgabel länger gehört wird, nämlich auf dem, auf welchem sie beim Weber'schen Versuch stärker gehört wurde.

Verkürzung der Knochenleitungsdauer lässt sich bei einseitiger Erkrankung nicht feststellen, da die Schallwellen der auf den Kopf gesetzten Stimmgabel nach beiden Ohren gleichmässig hingeleitet werden und die Verkürzung auf dem einen Ohr durch die regelrecht lange Dauer der Knochenleitung des andern Ohres verdeckt wird. Ausschlaggebend für die Annahme einer Verlängerung oder Verkürzung der Knochenleitungsdauer ist ein Unterschied von mindestens 10 Sekunden, da geringe Schwankungen der Knochenleitungsdauer auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

4. Mit den Stimmgabeln g 1 oder a 1 wird der Rinne'sche Ver-

such ausgeführt. Dieser besteht bekanntlich darin, dass die Knochenleitungsdauer mit der Luftleitungsdauer desselben Ohres verglichen wird. Beim gesunden Ohr ist die Luftleitungsdauer länger als die Knochenleitungsdauer. Man bezeichnet diesen Ausfall kurz als Rinne-x, wobei x die Zahl der Secunden ist, um welche die Stimmgabel vor dem Ohre, also in Luftleitung, länger gehört wird, als vom Warzenfortsatz aus. Die Stimmgabel a<sub>1</sub> wird etwa 30 Secunden in Luftleitung vom gesunden Ohr länger gehört als in Knochenleitung.

Hat man auf diese Weise das Hörvermögen geprüft, so ist die Function des Ohres vollständig analysirt.

Die Prüfung von Geräuschen kann unberücksichtigt bleiben, da Geräusche nur ein Gemisch von Tönen sind, welche dicht bei einander liegen und deshalb unharmonisch klingen.

In wie weit gelingt es nun mit der Bezold-Edelmann'schen continuirlichen Tonreihe den Sitz von Hörstörungen nachzuweisen?

Von den Hörstörungen, welche den Neurologen interessiren, kommen nur die in Betracht, welche auf Schädigungen der Schnecke, der Hörleitungsbahnen und des Hörcentrums in der Hirnrinde beruhen.

Man hat sich gewöhnt, die durch Erkrankung dieser Abschnitte hervorgerufene Schwerhörigkeit als nervöse Schwerhörigkeit zu bezeichnen, um damit auszudrücken, dass es sich nicht um Störungen des schallleitenden Apparates (des Trommelfelles, der Paukenhöhle und der Gehörknöchelchenkette), sondern des schallempfindenden Apparates handelt. Ich halte diese Bezeichnung für eine höchst unglückliche. Verstehen wir doch unter nervös etwas rein Functionelles. Gerade weil wir aber darnach streben das Gebiet der sogenannten functionellen Erkrankungen immer mehr einzuengen und für alle Schädigungen eine pathologisch-anatomische Grundlage zu suchen, sollen wir nicht Störungen des Hörvermögens, welche oft schon makroskopisch sichtbare Veränderungen zur Grundlage haben, als nervös bezeichnen. Lachmund hat deshalb vorgeschlagen die durch Erkrankung des schallempfindenden Apparates bedingten Hörstörungen als „innere“ Hörstörungen zu bezeichnen, im Gegensatz zu den durch Erkrankung des Schallleitungsapparates hervorgerufenen, von ihm als „äussere“ Hörstörungen benannten.

Wenn wir einen Schritt weiter gehen und die Hörstörungen des schallempfindenden Apparates noch genauer localisiren wollen, so scheint es mir am besten zu unterscheiden zwischen

1. Labyrinth-Schwerhörigkeit bezw. Taubheit,
2. Leitungs-Schwerhörigkeit           "           "
3. Rinden-Schwerhörigkeit           "           "

Um nun die Ergebnisse der Hörprüfung mit der Bezold-Edelmann'schen continuirlichen Tonreihe zu verstehen, müssen wir uns kurz den Vorgang des Hörens sowie die Hörleitung vergegenwärtigen.

Die durch den äusseren Gehörgang an das Trommelfell schlagenden Schallwellen der Luft werden durch das Hebelwerk der Gehörknöchelchenkette auf die im ovalen Fenster des Felsenbeines beweglich angebrachte Steigbügelfussplatte übertragen. Dieser Hebelapparat hat nur den Zweck die grossen langsamen und schwachen Schwingungswellen der tiefen Töne zu verkleinern und zu verstärken. Jede Erkrankung dieses in äusserst labilem Gleichgewicht befindlichen Hebelapparates verhindert die Zuleitung und damit auch die Wahrnehmung der tiefen Töne. Die hohen Töne bedürfen, um wahrgenommen zu werden, der Vermittelung der Gehörknöchelchenkette und des Trommelfelles nicht. Eine Erkrankung dieser Theile wird also niemals die Wahrnehmung der hohen Töne beeinträchtigen. Dies wird erst dann eintreten, wenn auch die im ovalen Fenster befindliche Membran, in welche die Steigbügelplatte eingelassen ist, nicht mehr functionirt.

Unser gewöhnliches Hören findet durch die Luftleitung statt. Der kleine Bruchtheil von Wellen, der dabei die Schädeldecke trifft, gelangt nur soweit zur Wahrnehmung, als er den Schallleitungsapparat in Schwingungen zu setzen vermag. Ausser durch die Luft können unserm Ohre auch Schallschwingungen durch Vermittelung fester Körper zugeführt werden, wie zum Beispiel durch Stimmgabeln beim Aufsetzen auf den Schädel. Von den dadurch erzeugten Schwingungen werden, wie Bezold nachgewiesen hat, nur diejenigen auf die Labyrinthwassersäule übertragen und damit wahrnehmungsfähig gemacht, welche die Steigbügelfussplatte passirt haben. Schallwellen, welche das Labyrinth direct treffen, bleiben für uns unhörbar.

Die Umsetzung der Schallwellen in Tonempfindungen geht nach der Theorie von Helmholtz, welche gerade durch die Prüfungsergebnisse der Bezold'schen Tonreihe an Taubstummen sowie durch pathologisch-anatomische Befunde und experimentelle Ergebnisse gestützt wird, in folgender Weise vor sich: Die in Schwingungen versetzte Steigbügelfussplatte erzeugt Labyrinthwasserwellen. Durch diese werden die wie die Saiten eines Claviers gespannten radiären Fasern der in den Schneckenwindungen ausgespannten Membrana basilaris, auf welcher das eigentliche Hörorgan (das Corti'sche Organ) ruht, in Mitbewegungen versetzt. Jede dieser gespannten Fasern ist auf eine ganz bestimmte Tonhöhe abgestimmt und mit einer Hörzelle verbunden.

Nach den Angaben von Lucae hat man auf die 7 in der Musik gebräuchlichen Octaven 4500 Fasern gezählt. Auf jede Octave kommen

40\*



also 600 Fasern, auf jeden Halbton 50 Fasern. Es giebt ja auch Musiker, welche noch  $\frac{1}{50}$  eines Halbtones als Unterschied aufzufassen vermögen.

Trifft nun ein Ton das Ohr, so wird diejenige Faser bezw. der Fasercomplex im inneren Ohr in Mitschwingungen versetzt, welcher der gleichen Tonhöhe entspricht. Die Faser setzt die zugehörige Hörzelle in Erregung. Die Zahl der Hörzellen beträgt 16 000—20 000.

Jede Hörzelle steht mit einer Faser des Schneckenerven in Verbindung. Die Fasern des Schneckenerven vereinigen sich zu dem in der Schneckenwindung gelegenen Ganglion spirale, aus welchem dann der Stamm des Schneckenerven entspringt.

Der Schneckenerv ist, darüber sind sich jetzt wohl alle Forscher einig, der alleinige Hörnerv. Er verläuft schräg durch die Felsenbeinpyramide, tritt an der Hirnbasis zwischen Olive und Flocculus im sogenannten Kleinhirnbrückenwinkel in die Medulla oblongata, durchsetzt den hinteren und seitlichen Brückenrand und endet zunächst in einer grauen Masse als ventraler oder auch vorderer Acusticuskern unter dem 4. Ventrikel und in einer über dem ventralen Kern befindlichen, bei Thieren höckerförmig in den 4. Ventrikel sich vorwölbenden und deswegen als Tuberculum acusticum bezeichneten zweiten grauen Masse. In diesen beiden grauen Massen endet die primäre Hörbahn. Vom ventralen Acusticuskern ziehen die Achsencylinder der Ganglienzellen des Acusticuskernes medianwärts und bilden das Corpus trapezoideum. Von hier geht die Bahn zur oberen Olive. Zur Olive derselben Seite zieht nur der kleine Theil der Fasern, der grösste zieht zur Olive der entgegengesetzten Seite.

Hier endet das 2. Neuron der Hörnervenbahn. Die Kreuzung findet unter dem 3. Ventrikel statt.

Von den Oliven ziehen die Bahnen nach den hinteren Vierhügeln. Dieser Abschnitt der Hörbahn wird als laterale Schleife bezeichnet. Er wird verstärkt durch Faserzüge aufsteigender und absteigender Art, die vom Tuberculum acusticum um das Corpus restiforme herum dicht unter dem Ependym des 4. Ventrikels als Striae acusticae entlang ziehen, sich an verschiedenen Stellen in der Nähe der Raphe am Rautengrubenboden einsenken, in der Raphe nach vorn ziehen, diese überschreiten und dann die laterale Schleife bilden helfen. Von den hinteren Vierhügeln ziehen die Fasern durch den hinteren Vierhügelarm zum medialen Kniehöcker, von da über den hintersten Abschnitt des Sehhügels hinweg durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zum Schläfenlappen. Hier enden sie in der obersten Windung.

Von den Veränderungen, welche sich im Labyrinth und im be-

sonderen in der Schneck e abspielen können, sind, soweit der Nervenarzt sie zu beurtheilen in die Lage kommt, die häufigsten und praktisch wichtigsten diejenigen, welche nach Schädelverletzungen und Erschütterungen des ganzen Körpers beobachtet werden.

Die frischen Verletzungen kommen fast stets in die Behandlung des Chirurgen und sind infolge der meist gleichzeitig vorhandenen auffälligen Nebenerscheinungen (Blutung aus den Ohren, Abfluss von Gehirnflüssigkeit, Nystagmus) leicht zu beurtheilen.

Schwieriger ist die Frage, ob die nach Ablauf der frischen Erscheinungen einer Schädelverletzung oft noch lange Zeit später von dem Verletzten vorgebrachten Klagen über Schwindel, Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen begründet sind oder nicht?

Die Beurtheilung dieser Beschwerden wird meist dem Nervenarzt zufallen.

Den allgemeinen Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel wird eine Berechtigung nicht abgesprochen werden können, wenn sich nachweisen lässt, dass der Unfall eine Labyrinthschädigung zur Folge gehabt hat. Das Labyrinth ist nämlich ein äusserst feines Reagenz für die Stärke von Kopferschütterungen, auch da, wo das Gehör für Sprache nicht oder nur wenig gelitten hat. Grundsätzlich soll man daher bei jeder Schädelverletzung oder allgemeinen Erschütterung die Ohren untersuchen. Wie statistische Untersuchungen ergeben haben, wird das innere Ohr bei Schädelgrundbrüchen fast immer geschädigt. Es kommen allerdings auch seltene Fälle vor, bei denen das innere Ohr nicht beschädigt ist und dennoch eine Verletzung des das innere Ohr beherbergenden Felsenbeines, insbesondere der halbcirkelförmigen Kanäle, stattgefunden hat. Hierbei möchte ich erwähnen, dass die längere Zeit nach dem Unfall vorgebrachten Klagen über Schwindel meist nicht Folge einer Verletzung der halbcirkelförmigen Kanäle sind, wie häufig von den Gutachtern angenommen wird, sondern Erscheinungen eines cerebralen Reizzustandes.

Eine Schädigung der halbcirkelförmigen Kanäle hat unmittelbar nach dem Unfall Gleichgewichtsstörungen zur Folge. Erfahrungsgemäss verlieren dieselben sich aber sehr bald.

Die Verletzung der Schneck e bedingt Hörstörungen verschiedenster Art, die mit Sicherheit und in ihrem vollen Umfange nachzuweisen nur vermittelt der Bezold'schen continuirlichen Tonreihe gelingt.

Pathologisch-anatomisch liegt einer Schädigung des Labyrinthes entweder ein Felsenbeinbruch zugrunde oder, wenn die Labyrinthkapsel nicht zersprengt ist, eine Blutung in das Labyrinth oder als schwächste Folgeerscheinung eine sogenannte Labyrintherschütterung. Bei letzterer

können die Hörstörungen erst einige Zeit nach dem Unfall sich einstellen.

Bei Sprengung der Labyrinthkapsel infolge Felsenbeinbruches zerreisst das häutige Labyrinth, die Hohlräume füllen sich mit Blut und es tritt Granulationsgewebe auf, welches zu bleibender Ausfüllung der Labyrinthhöhle mit Bindegewebe und zu dauerndem Hörverlust führt.

Eine Labyrintherschütterung nehmen wir dann an, wenn es nach Gewalteinwirkungen auf den Schädel oder allgemeinen Erschütterungen zu Hörstörungen vom Charakter der gleich zu beschreibenden Labyrinth-Hörstörungen gekommen ist, ohne dass sich bei der Section, wenn die Verletzten an den Folgen der anderen Verletzungen starben, die Hörstörungen erklärende, anatomische Veränderungen nachweisen lassen. Die einzigen histologischen Befunde bei Labyrintherschütterungen, welche wir Barnick verdanken, bestehen in mässigen Blutungen in den Stamm des Acusticus, in den Rosenbach'schen Kanal und zwischen die Blätter der Lamina spiralis ossea. Dadurch lassen sich aber die schweren Hörstörungen nicht erklären. Schwarze hat deswegen angenommen, dass die Hörstörungen bei der Labyrintherschütterung Folge eines durch Vasomotorenlähmung hervorgerufenen Oedems sind.

Mir erscheint es wahrscheinlicher, dass bei der Erschütterung Strukturveränderungen der sehr empfindlichen Hörzellen eintreten, die in dem einen Fall sich zurückbilden, sodass das Hörvermögen wiederkehrt, in andern Fällen aber, je nach ihrer Stärke in regressiven Veränderungen übergehen und zur Degeneration der Hörelemente führen. Dies ist freilich nur eine Hypothese, sie findet aber ihre Analogie in den nach Hirnerschütterung beobachteten Veränderungen an den Ganglienzellen der Hirnrinde.

Welche dieser anatomischen Veränderungen durch die Verletzungen hervorgerufen sind, kann man an dem Ausfall der Hörprüfung vermittelst der Tonreihe nicht erschliessen. Wie fällt nun die Hörprüfung bei Verletzung des inneren Ohres aus?

Jeder Abschnitt des Hörfeldes, von den tiefsten bis zu den höchsten Tönen, kann vernichtet sein. Erfahrungsgemäss ist aber bei allen Schädigungen des Labyrinthes, auch wenn dieselben vom Mittelohr ausgehen, die Wahrnehmung der höchsten Töne beeinträchtigt. Dies liegt daran, dass Eiterungen und Entzündungen des Mittelohrs durch das Fenster der Felsenbeinpyramide sich zunächst auf die benachbarte untere Schneckenwindung fortpflanzen. Diese wird auch bei Schädelgrundbrüchen zunächst und am heftigsten beschädigt.

In der unteren Schneckenwindung befinden sich aber die der Wahrnehmung hoher Töne dienenden kurzen Fasern der Membrana basilaris.

Die langen Fasern, welche uns die Wahrnehmung der tiefen Töne vermitteln, sitzen in der von ausserordentlich festen Knochenmassen umgebenen, daher weniger Sprüngen ausgesetzten und auch vom Mittelohr entfernteren Schneckenkuppel.

Weil in Folge dessen in den meisten Fällen die hohen Töne beeinträchtigt sind, ist die Anschauung entstanden, dass bei Schädigungen des inneren Ohres nur die Wahrnehmung der höchsten Töne gestört sei. Dies ist, wie gesagt, zwar meist der Fall, es kann aber auch die Wahrnehmung der mittleren und tieferen Töne geschädigt sein. Bei Mittelohrerkrankungen können aber nur die tiefen, niemals die hohen beeinträchtigt sein.

Bemerkenswerth ist auch das Verhalten der Knochenleitung. Die auf den Kopf gesetzte tönende Stimmgabel wird in das gesunde Ohr verlegt, oder, wenn beide Ohren geschädigt sind, in das weniger befallene Ohr. (Weber'scher Versuch.) Die Knochenleitung ist verkürzt, (Schwäbach'scher Versuch), jedenfalls darf sie niemals verlängert sein. Letzteres deutet unter allen Umständen auf eine Schädigung des Mittelohrs.

Schliesslich wird die auf den Warzenfortsatz gesetzte Stimmgabel, wenn sie dort abgeklungen ist, in Luftleitung noch gehört wie beim Gesunden. Der Rinne'sche Versuch fällt also positiv aus.

Dies erklärt sich daraus, dass bei einer Schädigung des inneren Ohres sowohl die Knochen- wie die Luftleitung verkürzt ist, also auch ihr Verhältniss wie beim Gesunden bleibt.

Ein scheinbar negativer Ausfall dieses Versuches, d. h. eine Verlängerung der Knochenleitung kann dadurch vorgetäuscht werden, dass die auf den Warzenfortsatz eines Ohres aufgesetzte tönende Stimmgabel in das andere gesunde Ohr durch die Knochen hinüber gehört wird, dagegen durch die Luftleitung nicht. Wenn man aber nachfragt, geben die Untersuchten meist an, dass sie die Stimmgabel in das gesunde Ohr hinüber hören.

Manchmal wird auch von unintelligenten Leuten das Gefühl der vibrirenden Stimmgabel als Ton gedeutet und angegeben.

Um es noch einmal kurz zusammenzufassen:

I. Erkrankung des Mittelohres liegt vor, wenn

1. Flüstersprache, namentlich für Zahlen mit tiefen Sprachlauten, wie z. B. 5, 8, 9 100 herabgesetzt ist,
2. bei der Prüfung mit Stimmgabeln die Luftleitung für die tiefen Töne in mehr oder minder grosser Ausdehnung aufgehoben ist,
3. die auf den Scheitel ohne Gewichtsbelastung aufgesetzte Stimm-



gabel in dem Ohre stärker gehört wird, welches sich bei Prüfung mit Flüstersprache als schwerhörig gezeigt hat,

4. die auf den Kopf ohne Gewichtsbelastung aufgesetzte tönende Stimmgabel länger vernommen wird als bei Gesunden, z. B. als vom Scheitel des Untersuchers aus (Schwabach +),

5. die vor dem Ohr verklungene belastete Stimmgabel nach Aufsetzen auf den Warzenfortsatz des gleichen Ohres noch vernommen wird (Rinne —).

## II. Erkrankung des inneren Ohres liegt vor, wenn

1. Flüstersprache, namentlich für die Zahlen mit hohen Sprachlauten, wie z. B. 6, 7, 30, 66, 77, herabgesetzt ist. Es kann aber auch eine Schädigung des inneren Ohres vorliegen, ohne dass das Hörvermögen für Sprachlaute geschädigt ist. Allerdings kann diese Schädigung nur gering sein und sich nur auf Störungen in der Wahrnehmung der höchsten Töne erstrecken,

2. bei der Prüfung mit Stimmgabeln die Luftleitung für die hohen Töne aufgehoben ist,

3. die auf den Scheitel ohne Gewichtsbelastung aufgesetzte tönende Stimmgabel auf dem gesunden beziehungsweise besser hörenden Ohr wahrgenommen wird,

4. eine Verlängerung der Knochenleitung nicht besteht. Verkürzung der Knochenleitung ist nur bei doppelseitiger Erkrankung des inneren Ohres festzustellen, bei einseitiger wird die Verkürzung der Knochenleitungsdauer verdeckt, weil das gesunde Ohr den Ton noch wahrnimmt, wenn er auf dem erkrankten nicht mehr vernommen wird und nur wenige merken, dass sie nur noch mit einem Ohre hören,

5. die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte belastete Stimmgabel verklungen ist und dann vor dem Ohr in Luftleitung noch gehört wird.

Habe ich diesen Ausfall der Hörprüfung bekommen, so kann ich mit Sicherheit angeben, es handelt sich um eine Erkrankung des inneren Ohres.

Schwierig wird die Beurtheilung des functionellen Hörergebnisses, wenn sich Veränderungen des Mittelohres mit Schädigungen des inneren Ohres combiniren.

Wie ist nun der Ausfall der functionellen Hörprüfung, wenn das Hörvermögen auf einem Ohr völlig vernichtet ist oder von einem Verletzten als völlig aufgehoben angegeben wird?

Theoretisch müsste man nun annehmen, dass bei völliger Taubheit eines Ohres kein Ton der gesamten Tonreihe weder durch Luftleitung, noch durch Knochenleitung wahrgenommen werden kann.

Dem ist aber nicht so. Der untere Theil der Tonreihe bis zu etwa a 1 fällt aus. Aber bei gesundem anderen Ohr werden die Töne der vor das taube Ohr gehaltenen Stimmgabel von a 1 an, von dem gesunden Ohr gehört, und zwar wächst die Stärke der Hörwahrnehmung, je weiter man in der Tonreihe nach aufwärts kommt, immer mehr. Die scheinbare Wahrnehmung der hohen Töne von dem tauben Ohr rührt davon her, dass wir nicht im Stande sind, das gesunde Ohr, auch wenn es noch so gut verschlossen gehalten wird, ganz vom Hören auszuschliessen.

Erst wenn auf dem besser hörenden Ohr die Hörschärfe auf die Hälfte der regelrechten gesunken ist, findet ein Hinüberhören nicht mehr statt.

Dieses Hörergebniss ist wiederholt von Bezold an Ohren, deren Labyrinth als Sequester sich abgestossen hatte, die also absolut taub waren, gefunden worden.

Diese Thatsache ist aber von grosser Bedeutung für die Feststellung der Simulation einseitiger Taubheit.

Der Simulant wird, wenn er einseitige Taubheit simulirt, niemals zugeben, dass er Töne auf dem angeblich tauben Ohr hört.

Wenn man nun vorher normales Hörvermögen auf dem einen Ohr festgestellt hat und der Untersuchte giebt an, auf dem anderen angeblich tauben Ohr von a 1 an aufwärts keinen Ton zu hören, so kann man mit Sicherheit behaupten, dass diese Angabe falsch ist.

Ebenso hört Jeder, der nicht doppelseitig taub oder doppelseitig hochgradig schwerhörig ist, die auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabeln A und a 1, also auch der wirklich einseitig Taube. Behauptet er, diese Stimmgabeln vom Scheitel aus nicht zu hören und er ist nicht völlig taub oder beiderseits hochgradig schwerhörig, so liegt gleichfalls Simulation vor. Schliesslich erweist sich auch derjenige als Simulant, welcher die Töne der Tonstrecken b 1 bis g 2 genügend lange (mindestens 10 pCt. der normalen Hördauer) wahrnimmt, Sprache aber nicht hören will.

Bei Simulation doppelseitiger Taubheit wird man auch mit der continuirlichen Tonreihe nichts erreichen, weil der zu Untersuchende sich jeder Prüfung gegenüber ablehnend verhalten wird.

Dient so die continuirliche Bezold-Edelmann'sche Tonreihe auf der einen Seite zur Entlarvung der Simulation, so hat sie auf der andern manchen der Simulation Verdächtigen von diesem Verdacht gereinigt.

Wir wissen aus dem oben Gesagten, dass Jemand für Sprache taub sein und dennoch eine grosse Anzahl Töne wahrnehmen kann, dass ferner die Wahrnehmung einzelner Worte erhalten, die anderer

gestört sein kann, je nachdem die Sprachlaute, welche das Wort bilden, in den Bereich der geschädigten Strecke fallen oder nicht. So kann Jemand die Zahl sieben z. B. sehr gut hören, die Zahl 100 aus derselben Entfernung aber nicht vernehmen, weil die Eigentöne der Sprachlaute der Zahl sieben andere sind als die der Zahl 100. Ein Mann, der dies Verhalten bietet, darf also nicht ohne Weiteres als Simulant angesehen werden.

Es wäre noch schliesslich einer Hörstörung zu gedenken, bei welcher die Schwerhörigkeit oft nur eine geringe ist, welche aber den Patienten durch subjective Geräusche (Sausen, Sieden) sehr peinigt, und, falls ein Unfall vorangegangen ist, als Unfallfolge hingestellt wird: Ich meine die sogenannte Otosklerose, einen Knochenwucherungsprocess, bei welchem es zur theilweisen oder völligen Verknöcherung der Steigbügelfussplatte kommt. Hierbei zeigt das Trommelfell regelrechtes Aussehen, die Tube ist durchgängig und es liegt deswegen die Annahme nahe, dass es sich um eine Erkrankung des inneren Ohres handle. Häufig kommen diese Patienten wegen Sausens und Zischens im Ohr zum Nervenarzt, welcher dann Wochen und Monate lang ohne Erfolg behandelt.

Sind die Patienten jung, so segeln sie unter der Flagge der Neurasthenie, sind sie alt, so gelten sie als Arteriosklerotiker.

Hier entscheidet allein die Untersuchung vermittelt der Bezold'schen Tonreihe. Sie ergiebt Einengung der unteren Tongrenze und Verlängerung der Knochenleitung. Es handelt sich also um einen krankhaften Process im Mittelohr, der in das Gebiet des Ohrenspecialisten gehört.

Welche krankhaften Veränderungen können sich nun am Stamm des Schneckenerven abspielen?

Abgesehen von den nach Felsenbeinbrüchen beobachteten Zerreissungen und Quetschungen des Hörnerven sowie den acut und chronisch entzündlichen Veränderungen auf infectiöser, constitutioneller oder toxischer Grundlage, die für den Nervenarzt weniger in Frage kommen, sind es namentlich die degenerativen Erkrankungen des Hörnerven, die das meiste Interesse vom Nervenarzt beanspruchen. Primär findet sich die Degeneration als Ursache der erblichen progressiven Schwerhörigkeit, secundär in Folge Verengerung der Arteria basilaris oder auditiva interna, nach encephalitischen Processen im Bereich der Kerne und Wurzeln der Hörnerven, als Theilerscheinung der Taubstummheit, als luetische Erkrankung, in 2—10 pCt. der Fälle von Tabikern und schliesslich als Druckwirkung von Geschwülsten.

Es handelt sich bei den letzteren namentlich um die sogenannten

Kleinhirn-Brückenwinkelgeschwülste, die in dem Raum zwischen Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn zur Entwicklung gelangen und sich meistens als Neurofibrome, Gliome, Sarkome und Gummigeschwülste charakterisiren.

Die Taubheit bzw. Schwerhörigkeit ist hierbei einseitig und zwar auf derselben Seite, auf welcher sich die Erkrankung des Hörnervenstammes abspielt.

Auch in ihrem weiteren Verlauf, von den primären Acusticuskernen bis zur Rinde des Schläfenlappens, kann die Hörbahn geschädigt werden, und zwar ausser durch Geschwülste des Kleinhirns, der Brücke und durch Hydrocephalus, vor allen Dingen durch die Geschwülste der Vierhügelgegend. Diese Geschwülste haben denselben pathologischen Charakter wie die eben beschriebenen des Hörnervenstammes. Sie gehen auch häufig von der Zirbeldrüse aus und greifen auf die Vierhügelgegend über. Dabei genügt es aber, um Hörstörungen zur Folge zu haben, nicht, dass nur das Vierhügeldach ergriffen wird, sondern die krankhafte Veränderung muss auch die seitlich und etwas tiefer dahinziehende Schleifengegend der Vierhügelhaube ergriffen haben.

Das Hörvermögen zeigt sich bei Erkrankungen dieses Abschnittes der Hörbahn, da die Leitungsbahnen sich in ähnlicher Weise wie die des Sehnerven bereits gekreuzt haben, doppelseitig gestört und zwar wird, da die Mehrheit der Fasern nach der gegenüberliegenden Seite zieht, der stärkere Grad der Hörstörung auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite liegen müssen. Da aber in der Vierhügelgegend beide Bahnen dicht bei einander liegen, so werden in Wirklichkeit meist beide Bahnen geschädigt und es kommt meist zu doppelseitiger Taubheit (sogenannter Mittelhirntaubheit. Die Diagnose wird durch die gleichzeitigen Störungen von Seiten anderer Hirnnerven gestellt (Augenmuskelstörungen, Sprachstörungen, Ataxie).

Sowohl bei den Erkrankungen des Hörnervenstammes wie auch der weiteren Hörbahn hat man geglaubt, bestimmte gesetzmässige Veränderungen des Hörfeldes feststellen zu können. So behaupten die einen z. B., Gradenigo und Rosenstein, bei Erkrankungen des Acusticusstammes werde die Hörschärfe für die mittleren Töne geschädigt. Wittmaack fand dagegen Ausfall der hohen und höchsten Töne. Uebereinstimmende Erfahrungen über den Ausfall der functionellen Hörprüfung bei Schädigungen des Acusticusstammes sind aber noch nicht erzielt worden.

Nach Bezold ist bei Erkrankung der Vierhügelgegend die Hörwahrnehmung durch die Luft zuerst für die tiefen Töne herabgesetzt. Im weiteren Verlaufe eines Falles fand sich eine fortschreitende Ein-



engung sowohl von der oberen wie von der unteren Seite her und schliesslich blieb nur eine Insel übrig, wie sie meist bei den hochgradigsten Erkrankungen des schallempfindenden Apparates — sowohl des Nervenstammes wie des Labyrinthes — beobachtet wird. Ebenso hat Siebenmann bei einem vorzüglich beobachteten Fall von Erkrankung der Vierhügelgegend gerade die tiefen Töne beeinträchtigt gefunden. Die bisher beobachteten Fälle genügen aber noch nicht, um charakteristische Veränderungen des Hörfeldes bei Erkrankung der centralen Hörbahn aufstellen zu können, so dass man mit einer gewissen Sicherheit bei ihrem Vorhandensein auf Affectionen der centralen Hörbahn schliessen kann. Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse über das Verhalten des Hörvermögens bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des in der Rinde desselben gelegenen Hörcentrums. Es ist nicht anzunehmen und auch nicht beobachtet, dass Schläfenlappenabscesse einer Seite Taubheit des der Seite des Krankheitsherdes gegenüberliegenden Ohres zur Folge haben, da ja die centrale Hörbahn von der Kreuzung im Mittelhirn an Fasern beider Hörnerven enthält. Gekreuzte Schwerhörigkeit ist mehrere Male beobachtet worden. Wernicke sah doppelseitige Taubheit bei gummösen Veränderungen in beiden Schläfenlappen.

In die Rinde des Schläfenlappens wird sowohl das allgemeine Hörcentrum und in die Rinde des linken Schläfenlappens auch das Centrum für die Wortklangbilder verlegt, dessen Schädigung zur sensorischen Aphasie führt. In wie weit sich das allgemeine Hörcentrum mit dem acustischen Sprachcentrum deckt, ist noch nicht entschieden. Methodische Untersuchung bei Herden in dieser Gegend mittelst der Bezold'schen Tonreihe und Vergleich des Ausfalles der Hörprüfung mit dem Sectionsbefund könnten vielleicht zur Entscheidung dieser Frage beitragen.

Bei einseitiger Schädigung des Hörcentrums muss theoretisch Herabsetzung des Hörvermögens auf beiden Ohren und zwar vorwiegend auf der dem Krankheitsherd entgegengesetzten Seite auftreten.

Eine dauernde Herabsetzung des Hörvermögens bei einseitigen Herden dieser Gegend ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Das Verhalten des Hörvermögens für alle Töne der Tonreihe bei der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie ist ebenfalls noch nicht genau studirt. Bei dieser Erkrankung sieht man häufig, wenn sie den linken Schläfenlappen befallen hat, neben der Worttaubheit auch die Unfähigkeit, musikalische Erzeugnisse zu verstehen. Liepmann hat gefunden, dass Worttaubheit bestehen

kann, ohne dass das Hörvermögen für Töne soweit geschädigt ist, dass die Aufhebung des Sprachverständnisses erklärlich wird.

Wie Freund nachgewiesen hat, kann subcorticale sensorische Aphasie durch doppelseitige Labyrinthkrankung vorgetäuscht werden.

Ueber die Folgen der isolirten Erkrankung der rechten oberen Schläfenwindung bestehen überhaupt noch keine brauchbaren Mittheilungen, aus denen man auf das Verhalten des Hörvermögens schliessen kann.

Wir sehen also, dass die Ergebnisse der functionellen Hörprüfung bei den Erkrankungen der einzelnen Abschnitte der Hörbahn noch nicht derart gesichert sind, dass aus ihnen der Schluss gezogen werden kann, welcher Theil des schallempfindenden Apparates erkrankt ist. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass sorgfältige, methodische functionelle Prüfungen des Hörvermögens bei fast allen Erkrankungen, welche mit Hörstörungen einhergehen, unsere Kenntnisse über die Physiologie und die Pathologie des Hörens soweit erweitern, dass wir aus dem Ausfall der Hörprüfung erkennen können, welche Abschnitte der gesamten Hörbahn von der Schnecke bis zur Hirnrinde und bis zu welchem Grade dieselben geschädigt sind.

Zum Schluss möchte ich noch die Untersuchungen von Wanner und Gudden erwähnen, welche mir von ausserordentlich praktischer Wichtigkeit zu sein scheinen. Diese beiden Forscher haben nämlich Folgendes gefunden:

Bei gewissen Erkrankungen des Schädelknochens oder Gehirns lässt sich eine wesentliche Verkürzung der Knochenleitung bei regelrechtem Hörvermögen für Luftleitung feststellen. Da diese Verkürzung der Knochenleitung sich bei Erkrankungen fand, bei welchen erfahrungsgemäss eine organische Veränderung im Gehirn angenommen werden muss, wie bei der cerebralen Kinderlähmung, der progressiven Paralyse, der Epilepsie, der Lues, dem chronischen Alkoholismus oder bei anscheinend rein functionellen nervösen Störungen, bei denen aber die Section organische Veränderungen (Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach) ergab, so ist man nach Wanner und Gudden berechtigt, eine organische Veränderung im Schädelinnern anzunehmen, wenn die Knochenleitung wesentlich verkürzt, die Luftleitung regelrecht erhalten ist. Wesentlich ist die Verkürzung, wenn sie für die Stimmgabeln A und a 1 mindestens 4 bzw. 2 Secunden beträgt. Geringe Schwankungen der Knochenleitungsdauer kommen nämlich auch unter gesunden Verhältnissen vor. Durch Aufsetzen der tönenden Stimmgabeln auf verschiedenen Stellen des Schädels und Bestimmung der Punkte, von

welchen aus die Verkürzung der Knochenleitung abnimmt, ist sogar eine gewisse Flächenlocalisation der Veränderungen ermöglicht.

Das Fehlen der Verkürzung der Knochenleitungsdauer bei regelrechter Luftleitungsdauer gestattet selbstverständlich nicht den entgegengesetzten Schluss, dass organische Veränderungen nicht vorliegen.

Wir haben sonst kein Mittel diese Verwachsungen nachzuweisen und die mit ihnen Behafteten wurden früher, da sie meist über Kopfschmerzen und Schwindel klagten, entweder für Simulanten angesehen oder in den grossen Topf der traumatischen Neurosen geworfen. Unter dieser Diagnose sind sie auch veröffentlicht.

Da wir aber unter Neurose eine rein functionelle Erkrankung verstanden wissen wollen, so dürfen solche Fälle unter diesen Krankheitsbegriff nicht eingereiht werden.

Wir werden, glaube ich, schliesslich dahin kommen, nur noch von functionellen und organischen Erscheinungen einer Krankheit zu sprechen und als funktionell nur das anzuerkennen, was primär rein psychisch bedingt ist.

Wenn wir also als reine traumatische Neurosen nur die Krankheitsbilder anerkennen, bei denen das Primäre die psychischen Vorgänge bilden, nur dann können wir verstehen, warum die traumatischen Neurosen bei oft nur geringen körperlichen Verletzungen einen so schweren und hartnäckigen Verlauf nehmen.

Bei den reinen traumatischen Neurosen kann nun das Hörvermögen bei Prüfung vermittelt der Bezold-Edelmann'schen Tonreihe auch ein charakteristisches Verhalten zeigen.

Da in der Litteratur derartige Fälle noch nicht beschrieben sind, so habe ich eine ganze Reihe derselben untersucht. Das Resultat ist folgendes.

Knochen- und Luftleitungsdauer können verkürzt sein und zwar umsomehr, je länger die Untersuchung dauert. Die Stärke der Verkürzung hängt von dem jeweiligen psychischen Zustande ab. Sie ist an den einzelnen Tagen keine constante. Es handelt sich offenbar um Ermüdungserscheinungen.

Meine Herren! Sie können mir entgegen, diese Untersuchungen sind Sache des Ohrenarztes.

Gewiss! Zur Feststellung der am Trommelfell und Mittelohr sich abspielenden Veränderungen bedürfen wir der Unterstützung des Ohrenspecialisten, die Untersuchung des inneren Ohrs gehört aber in das Grenzgebiet, auf dem beide beschlagen sein müssen, wie ja auch der Nervenarzt die Handhabung des Augenspiegels verstehen und die am Augenhintergrund sich abspielenden Veränderungen kennen muss.

Im Interesse des Gesamturtheils, das ja auf viele Einzelbeobachtungen sich gründet, liegt es, wenn diese Beobachtungen möglichst von einer Person gemacht und dadurch gleichmässig bewerthet werden.

Auch die beste Beschreibung giebt uns kein so klares Bild von dem Verhalten des Untersuchten bei der Untersuchung wie die eigene Beobachtung.

Da aber in unsern besten Lehrbüchern die Beschreibung der functionellen Prüfung des Hörvermögens und die Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode noch recht stiefmütterlich behandelt sind, der vielbeschäftigte Practiker wohl das Bedürfnis, nicht aber immer Zeit und Gelegenheit hat, sich über complicirte Untersuchungsmethoden zu orientiren, welche dem Grenzgebiet mit einem andern Specialfach angehören, so habe ich geglaubt die Gelegenheit wahrnehmen zu dürfen, diese Untersuchungsmethode vor einem grösseren Forum vorzutragen. Die häufigere Anwendung derselben wird vielleicht manchen wissenschaftlichen Beitrag zur Kenntniss der Physiologie und Pathologie der Hörwahrnehmung bringen, dem Begutachter für Unfallverletzungen ist sie aber ein wichtiges Hilfsmittel zur Feststellung, ob und inwieweit die beklagten Beschwerden berechtigt sind oder nicht.

### Literaturverzeichniss.

- Alt, Pathologie der Luftdruckerkrankung des Gehörorganes. Vers. d. Deutsch. otol. Gesellschaft. Dresden 1897.
- Alt, Ueber apoplectiforme Labyrinthkrankungen bei Caissonarbeitern. Z. f. O. 29. Bd. S. 235.
- Alt, Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad. Z. f. O. 42.
- Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906.
- Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXV. Bd. Supplement-Heft 1903.
- Bezold, Functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes. Wiesbaden 1897.
- Barnick, Ueber Brüche des Schädelgrundes und die durch sie bedingten Blutungen im Ohrlabyrinth. A. f. O. 43. Bd. 1898. S. 23.
- Baginsky, Die Function der Gehörsschnecke. Virch. A. Bd. 94. S. 65.
- Bermann, Ueber traumatische Neurosen. Diss. Strassburg 1892.
- Barr, Untersuchung über die Einwirkung lauter Geräusche auf das Gehör der Kesselschmiede und anderer in lärmender Umgebung beschäftigter Arbeiter. Glasgow, Philos. Soc. März 1886. Ref. A. f. O. 24. Bd. 1887. S. 215.



- Barth, Zur Manifestation der traumatischen Hysterie am Gehörorgane. Z. f. O. Bd. 41. 1902. S. 138 u. D. med. W. 1900. No. 22.
- Blake, Ueber den Einfluss des Telephonegebrauches auf das Hörvermögen. Z. f. O. 1889. XX. Bd. S. 83.
- Buss, Beiträge zur Kenntniss der Ohr affection bei der traumat. Neurose infolge von Eisenbahnunfall (Darmstadt). Ref. Z. f. O. 22. Bd. 1892. S. 159.
- Braunstein, Ueber den Einfluss des Telephonirens auf das Gehörorgan. A. f. O. 59. Bd. 1903. S. 240.
- Blau, Beobachtungen von Erkrankungen des Labyrinthes. A. f. O. 15. Bd. 1880. S. 225.
- Bürkner, Ueber Ohrenkrankheiten bei Eisenbahnbediensteten. A. f. O. 17. Bd. S. 11. 1881.
- Bloch, Die Ermittlung einseitiger completter Taubheit. Z. f. O. Bd. 27. 1895.
- Bönninghaus, Besprechung Schäfers. Der Gehörsinn. Z. f. O. Bd. 50. 3.
- Brühl, Fünf Fälle nervöser Schwerhörigkeit. Z. f. O. Bd. 50. 4.
- Dunn, Ein Fall von Basisfractur. Z. f. O. 27. Bd. 1889. S. 12.
- Dreyfuss, Ueber den Einfluss des Chinin auf das Tonuslabyrinth. Z. f. O. 59. 3—4.
- Eysell, Fractur der Schädelbasis. Ruptur des Trommelfells nach Blutung aus dem linken Ohre. Linksseitige Facialisparalyse. A. f. O. 7. Bd. 1873. S. 208.
- Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. D. med. W. 1891. S. 1108.
- Freund, Ueber den Werth der frühzeitigen Ohruntersuchungen bei Unfallnervenkranken. Mittheilungen a. d. Heilstätte f. Unfallverletzte in Breslau. 1904.
- Frank, Lehrbuch. 1845. Fall auf den Hinterkopf. Beiderseitige Rupturen ohne Zeichen von Basisfractur.
- Friedrich, Die diagnostische Bedeutung der elektrischen Untersuchung des Gehörorganes. Z. f. O. 38. 1.
- Grazzi, Die acustischen Signale im Eisenbahndienst. XI. intern. med. Congr. in Rom. Ber. A. f. O. 37. Bd. 1894. S. 250.
- Gradenigo, Klinische Merkmale der Affectionen des Nervus acusticus. Z. f. O. 23. Bd. 1892. S. 248.
- Gradenigo, Ueber Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Haug. Klin. Votr. 1896.
- Habermann, Ueber Nervenatrophie im inneren Ohr. Z. f. Heilkunde. Bd. X. 1889. S. 368. Ref. A. f. O. 31. Bd. S. 267.
- Habermann, Ein Fall von traumatischer Neurose. Ber. über d. 6. Versamml. d. D. otol. Ges. etc. Dresden 1897. S. 201.
- Halasz, Zur Lehre von der Labyrinthverletzung. Wiener med. W. 1901. No. 33.
- Hardwicke, Traumatischer Bluterguss in das innere Ohr. Ann. d. mal. de l'oreille etc. No. 2. 1884. Ref. Z. f. O. 14. Bd. 1884. S. 344.

- Hinsberg, Pathologisch-anatomische Befunde über die Ausbreitung der Eiterung in die einzelnen Theile des Labyrinthes. Z. f. O. 40.
- Hedinger, Die Ohrenkrankheiten der Eisenbahnbediensteten. Z. d. Vereins D. Eisenbahnverwaltungen. Bd. XXVII. S. 25.
- Hedinger, Die Ohrenkrankheiten der Eisenbahnbediensteten. D. med. W. 1882. No. 5. S. 63.
- Hartmann, Typen der verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit, graphisch dargestellt. Berlin. Fischer. 1886.
- Hammerschlag, Hysterische Taubheit. M. f. O. 1899. S. 203.
- Jacoby, Ueber Schwerhörigkeit von Locomotivbeamten. A. f. O. 17. Bd. 1881. S. 258.
- Haufmann, Ueber einen Fall von completter beiderseitiger Taubheit, aufgetreten 3 Tage nach einem Fall auf das Hinterhaupt. Wiener med. Bl. 1897. No. 1—4. Ref. A. f. O. 43. Bd. 1897. S. 77.
- Klingelhöffer, Erläuterung der bei Eisenbahnbeamten infolge ihres Dienstes besonders häufig vorkommenden Krankheiten und der zur Verhütung derselben zu empfehlenden sanitätspolizeilichen Vorschriften. D. V. f. ö. Ges. XIV. S. 291.
- Knapp, A. f. A. u. O. II. I. 1871. S. 276, 279, 290, 317.
- Kock, Fall von leukämischer Blutung namentlich in die basale Schneckenwindung. Z. f. O. Bd. 504.
- Kreidl, Physiologie des Labyrinths. Versuche am Taubstummen. Pflüger's A. Bd. 51. 1892.
- Knoblauch, Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit in Folge von Gehirnläsionen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1888.
- Knotz, Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen nach Schädelverletzungen. Wiener med. Presse. 1900. No. 30, 31, 35.
- Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Wiesbaden 1902.
- Lachmund, Ueber nervöse Hörstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. XX. Ergänzungsheft.
- Lucae, Zur physikalischen Feststellung einseitiger Taubheit, resp. Schwerhörigkeit. A. f. O. 47. Bd. 1899.
- Lucae, Ueber cariöse u. traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung der Schwindelerscheinungen etc. A. f. O. 57. Bd. 1899. S. 85.
- Lucae, Ueber den diagnostischen Werth der Tonuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Bezold'schen continuirlichen Tonreihe und der von mir geübten Untersuchungsmethode. A. f. O. 57. Bd. 1903. S. 205.
- Lucae, Die bei Schwerhörigen zu beobachtende gute Perception der tieferen musikalischen Töne und die physiologische und diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung, nebst Section zweier bei Lebzeiten beobachteter Fälle. A. f. O. Bd. 15. 1880. S. 282.
- Marian, Bericht. A. f. O. 17. Bd. 1881. S. 90. Sieben Fälle von Nerventaubheit nach Trauma. Ein Hufschlag, dreimal Schlag auf den Kopf, zweimal Sturz auf den Kopf, einmal Kanonenschuss.

- Moos, Zwei seltene Fälle von mechanischer Beschädigung des Gehörorganes. Z. f. O. 13. Bd. 1884. S. 150.
- Moos, Geschichte eines Hirntumors. Z. f. O. Bd. 24.
- Mayer, Ein forensischer Fall von Labyrintherschütterung. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. u. s. w. 1888. Bd. 15. S. 310.
- Moos, Doppelseitige Labyrinthaffection, entstanden 15 Minuten nach 30stündigem Aufenthalt in einem Taucherapparat. Ein Beitrag zur pathologischen Wirkung comprimierter Luft. Z. f. O. 13. Bd. 1884.
- Moos, Ueber die Ohrenkrankheiten der Lokomotivführer und Heizer, welche sociale Gefahren in sich bergen. Z. f. O. 9. Bd. 1880. S. 370.
- Müller, Ueber den Einfluss heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr. Z. f. O. 34. Bd. 1899.
- Müller, Die Diagnose der traumatischen Affectionen des inneren Ohres. Charité-Annalen. 23. Jahrgang.
- Müller, Zur Diagnose der traumatischen Affectionen des inneren Ohres. Deutsche med. Wochenschr. No. 31. 1898.
- Panse, Klinisch-pathologische Mittheilungen. Arch. f. O. Bd. 59. S. 1—2.
- Passow, Untersuchungen von Ohrenkrankheiten nach Unfällen. M. f. Unfallheilkunde. 1898. S. 409.
- Pollnow, Ueber die Anforderungen an das Hörvermögen der Eisenbahnbeamten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1898. No. 20.
- Politzer, Ueber Läsion des Labyrinthes. A. f. O. 2. Bd. 1867.
- Roosa, Die Wirkung von Geräuschen auf kranke und gesunde Ohren. Z. f. O. 13. B. 1884.
- Rath, Kopftrauma und Ohrenerkrankung. Dissert. 1898.
- Schmidt, Betheiligung des Felsenbeines bei Basisfracturen. Diss. Marburg 1894.
- Siebenmann, Ueber die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns, spec. der Vierhügelgegend und der Haube. Z. f. O. 29. B. 1896.
- Siebenmann, Ueber die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns. Z. f. O. Bd. 29.
- Schwartz, Statistik der Fracturen der Schädelbasis. Dorpat 1872.
- Schröter, Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 43. 1859. (Geheilte Basisfractur.)
- Schalle, Bericht über die Ohrenstation im Garnisollazareth zu Dresden vom 1. September 1871 bis 31. März 1874. (9 Fälle von Contusio labyrinthi.) A. f. O. 12. Bd. 1877.
- Schwabach und Pollnow, Die Ohrenkrankheiten der Lokomotivführer und Heizer. Z. f. O. 10. Bd. 1881.
- Spira, Ueber Erschütterung des Ohrlabyrinthes (Commotio lab.). Klinischer Vortr. Haug's. Bd. V. 1. 1901.
- Stein-Kopenhagen, Untersuchungen über die Hörorgane der Lokomotivführer und das Hören der acustischen Signale. Nordiskt Medicinskt Archiv. 1895. No. 8.

- Spalding, Ueber Ohrgeräusche mit dem Vorschlage einer sorgfältigen musikalischen Prüfung derselben (Schröder). Z. f. O. 47.
- Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart 1898. Ferd. Enke.
- Teichmann, Die diagnostischen und therapeutischen Besonderheiten der traumatischen Ohrenleiden. A. S. Z. 1896.
- Urbantschitsch, Ein Fall von bilateral aufgetretener Taubheit anlässlich einer geringfügigen traumatischen Einwirkung. A. f. O. 16. Bd. 1880.
- Urbantschitsch, M. f. O. 1899.
- Urbantschitsch, Beobachtungen über centrale Acusticusaffectionen. A. f. O. 16. Bd. 1880.
- Voltolini, Simulation von Schwerhörigkeit. M. f. O. 1882.
- v. Wahl, Ueber Fracturen des tymp. Theiles des Felsenbeines. Med. News. 1891. Ref. Z. f. O. 22. Bd. 1892.
- Wanner, Ueber Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. Verh. der deutschen otol. Ges. 1900.
- Wanner und Gudden, Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Neur. Centralbl. 1900.
- Weber, Bemerkenswerther Fall von Schädelverletzung. M. f. O. 1869. No. 8.
- Wabney, Fracturen des tymp. Theiles des Felsenbeines. Med. News. 1892. Ref. Z. f. O. 22. Bd. 1892.
- Wernicke und Friedländer, Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Läsion des Schläfenlappens. Fortschr. d. Med. 1883. No. 6.
- Wittmaak, Die toxische Neuritis acustica und die Betheiligung der zugehörigen Ganglien. Z. f. O. Bd. 46. 1904.
- Wiehe, Ueber Ohrenerkrankungen bei Eisenbahnbediensteten. Dissertation. Göttingen 1893.
- Wolf, O., Untersuchungen über Hörprüfung und Hörstörungen. A. f. A. u. O. 4. Bd. 1875.
- Wittmaak, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen in differential-diagnostischer Bedeutung. Z. f. O. Bd. 50.
- Wechowsky, Prüfungen der Hördauer im Verlaufe der Tonskala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Z. f. O. 28.
- Zaufal, Beiträge zur Aetiologie der Felsenbeinfissuren. Wiener med. Wochenschr. 1865.
- Zaufal, A. f. O. 5. Bd. 1870.
- Zaufal, A. f. O. 7. Bd. 1873. 8. Bd. 1874.
- Zwaardemaker, Acustische Eisenbahnsignale und Gehörschärfe. Z. f. O. 28. Bd. 1896.
- Zwaardemaker, Berof und Hörschärfe. Nederl. Ges. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Siehe M. f. O. 1900. 34. Bd.



## XXII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik der Königlichen Charité  
in Berlin (Director: Geh. Rath Prof. Dr. O. Heubner).

### **Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der auf- steigenden Landry'schen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde.**

Von

Dr. **Therese Savini-Castano** und Dr. **Emil Savini.**

(Hierzu Tafel IV und 6 Abbildungen im Text.)

In den letzten Jahren haben sich eine Anzahl Autoren mit dem Studium der Poliomyelitis beschäftigt und trotz des grossen Bemühens festzustellen, ob die ersten Veränderungen seitens des interstitiellen Gewebes oder aber von Seiten der Ganglienzellen ausgehen, ist man bis jetzt zu keinem positiven Resultat gekommen.

Seitdem Charcot im Jahre 1870 sich auf Grund seiner Untersuchungen für die parenchymatöse Entstehung des Processes ausgesprochen hat und kurz nachher Roger und Damaschino einen Fall veröffentlichten, in welchem die hauptsächlichsten Veränderungen die Gefässe betrafen, haben sich die nachfolgenden Verfasser, entsprechend den von ihnen gefundenen Veränderungen, für die eine oder die andere Ansicht ausgesprochen. Man muss sagen, dass mit Unrecht vielleicht der Entzündung eine zu grosse Rolle beigemessen wurde, und dass für die Charcot'sche Theorie bloss hin und wieder sich einige Anhänger gefunden haben.

Bevor wir in eine ausführliche Besprechung der verschiedenen Ansichten eintreten, möchten wir hier erst die Krankengeschichte folgen lassen.

Kurt U., Färberssohn, 1 Jahr und 3 Wochen alt, wurde am 12. Juli 1906 in die Kinderklinik aufgenommen und starb am 23. Juli 1906.

**Anamnese.** Eltern sind bisher angeblich gesund gewesen. Anfang 1906 Infection des Vaters mit Lues, Aborte bei der Mutter sind nicht vorgekommen; aber vor 7 Wochen Geburt eines macerirten ausgetragenen Fötus. Lungenkrankheiten bestanden nicht. Keine Geschwister. Die Familie lebte in auskömmlichen Verhältnissen, in einer feuchten, dumpfen, etwas dunklen Wohnung.

Flaschenkind, bekam zuerst halb Milch mit Nährzucker; mit  $\frac{1}{4}$  Jahr wegen Durchfalls Schweizermilch; von 1 Jahr ab Vollmilch, etwa 2 Liter täglich. Seit dem 4. Juli 1906 Liebigsuppe, 3stündlich je etwa 140 g. Die ersten Zähne bekam es im Februar 1906; im April 1906 fing es an zu laufen, selbstständig aber noch nicht. Zur selben Zeit hat es angefangen etwas zu sprechen. Wegen Masern noch nicht geimpft.

Im August 1905 Durchfall; im December 1905 diphtheritischer Croup mit Erstickungsanfällen. Am 10. Mai 1906 Masern mit Husten und Ohrenlaufen, nach 4 Wochen vollständige Genesung. Anfang Juni 1906 Fall aus dem Bett auf den Kopf; keine Krämpfe, der Arzt konnte nichts feststellen; das Kind liess ein paar Stunden lang keinen Urin, sonst war es aber ganz munter, trank gut und lief auch.

**Jetzige Krankheit.** Am 21. Juni 1906 wurde das Kind sehr unruhig, besonders des Nachts, schrie viel, scheinbar ohne allen Grund. Appetit war sehr schlecht. Es fühlte sich sehr heiss an, war blass. Als die Mutter es anziehen wollte, zuckte es mit den Beinen zusammen, konnte nicht mehr ordentlich stehen, allmählich konnte es sich überhaupt nicht mehr auf den Füßen halten. Die Beine hingen schlaff herab. — Eine Woche später, am 28. Juni, wurde auch der rechte Arm schlaff, so dass das Kind nur mit Mühe die Flasche halten konnte. Auch hier nahm die Schwäche allmählich zu. Ein paar Tage später, am 3. Juli 1906, konnte es auch nicht mehr sitzen, fiel vorn oder hinten über. Krämpfe hat es nicht gehabt, war auch bisher nicht bewusstlos; seit dem 10. Juli 1906 dagegen ist es ohne Besinnung und kennt jetzt seine Umgebung nicht mehr. Schnupfen, Husten und Auswurf sind nicht vorhanden. Keine Leibschmerzen, kein Erbrechen, Stuhlgang in letzter Zeit dünn, häufig (4 bis 5 mal am Tage); aufgetriebener Leib seit dem 8. Juli. Urin war unverändert. Kein Exanthem oder Oedem. — Ohren und Augen ohne Besonderheiten.

**Status praesens.** Puls 192, Athmung 72, Temperatur 39,5.

**Constitution.** 78 $\frac{1}{2}$  cm langes Kind, kräftig entwickelt; Musculatur und Fettpolster etwas schlaff; Knochenbau wenig rachitisch, Rosenkranz kaum angedeutet. Passive Körperlage.

**Sensorium** benommen, das Kind verzieht das Gesicht beim Schreien, reisst die Augen auf, sieht starr in die Weite, fixirt wenig, hat weder Vater noch Mutter erkannt.

Auf Stirn, Rumpf und oberen Extremitäten kleiner fleckiger rother Ausschlag mit miliaren Bläschen.

Im Nacken bis erbsengrosse Drüsen, ebenso in Axillarahöhle und Leistenbeuge.

Umfang des Kopfes 48 cm. Fontanelle geschlossen, keine Craniotabes.

— Die Augen sind mehr beweglich nach oben und unten, weniger zur Seite; Pupillen gleich, nicht erweitert, reagiren auf Licht. Mund: Unten 4 Schneidezähne, oben die beiden mittleren vorhanden, äussere eben im Durchbrechen. Zunge feucht, unregelmässig belegt. Rachen geröthet.

Brust leidlich gut gewölbt; Athmung erfolgt etwas schwach, vorzugsweise durch Diaphragma.

Lungen, Herz und Leiborgane zeigen normalen Befund. Der Leib zeigt eine starke Auftreibung, durch Lähmung der Bauchmuskeln verursacht.

Urin enthält Eiweiss Spuren, keine Cylinder, keinen Zucker, keine Diazo-reaction.

Stuhlgang normal.

Motilität. Das Kind kann weder sitzen noch stehen, sondern fällt schlaff in sich zusammen; Kopf kann etwas zur Seite bewegt werden. Die Muskeln der unteren und oberen Extremitäten sind paretisch. Die beiden schlaffen Arme können keinen Gegenstand halten. — Die Patellarreflexe sind an beiden Beinen erloschen, sowie auch die anderen Haut- und Sehnenreflexe bis auf Cremaster- und Bauchdeckenreflexe, die bloss angedeutet sind.

Sensibilität vorhanden, sowie die Tast- und Schmerzempfindung und der Kälte- und Wärmesinn, aber entschieden herabgesetzt und verlangsamt.

Gehör unsicher. Sehvermögen vorhanden. Geruch: gegen Asa foetida und Pfefferminz keine Reaction oder Zeichen des Behagens; beim Vorhalten eines Aetherbauschs folgt jedoch eine ablehnende Verzerrung des Gesichtes, bis der Aether entfernt wird. Geschmack: gleichgültig ob Chinin oder Syrup auf die Zunge gebracht wird.

Elektrische Untersuchung. Galvanisch: Der rechte Nervus peroneus zeigt die minimale KaSZ. bei 15—16 M.A. und AnSZ.  $>$  KaSZ. Linker Peroneus zeigt dasselbe. Die Zuckungen sind träge.

Mit dem faradischen secundären Strom zeigt Peroneus beiderseits — links deutlicher wie rechts — die minimale Zuckung bei 20 mm Rollabstand; träge Zuckungen.

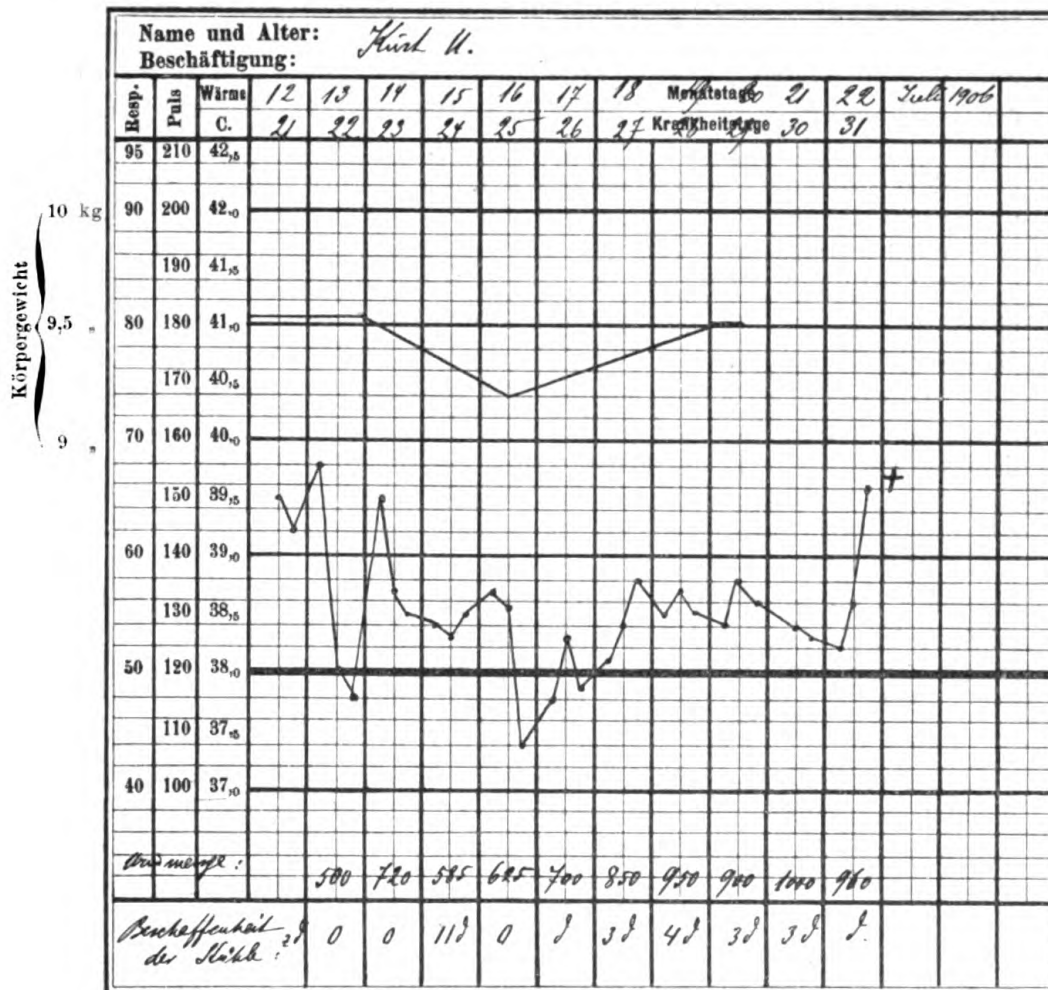
Rechter Ulnaris: FaZ.: 20 mm RA.; KaSZ. = 13—14 M.A. Linker Ulnaris: FaZ.: 35 mm RA.; KaSZ. = 10—11 M.A. Beiderseits AnSZ.  $>$  KaSZ. und die Zuckung träge.

Facialis bei wesentlich schwächerem Strom deutlich erregbar. Die übrigen Muskeln, besonders die der oberen und unteren Extremitäten, zeigen auch bei directer Elektrisirung AnSZ.  $>$  KaSZ. und langgezogene Contractionen.

Lumbalpunktion gab bei 300 mm Druck 15 ccm klare Flüssigkeit, welche durch einen Tropfen Blut etwas getrübt war. Im Centrifugat nur Blutzellen. Culturen steril.

Behandlung. Unguentum hydrarg. colloidal 0,5 täglich zur Einreibung der verschiedenen Körpertheile nach der Reihe und Strychnin 0,001 täglich subcutan.

16. Juli 1906. Puls 174, Athmung 72. Das Kind athmet oberflächlich, fixirt und scheint bei Bewusstsein zu sein. Die Augen nach allen Seiten beweglich; keine Augenmuskellähmung vorhanden.



Lumbalpunktion: Druck nicht wesentlich erhöht. Im Centrifugat rothe Blutkörperchen, wenig weisse. Am Hinterkopf zwei Druckgeschwüre, die Haut in der Umgebung geröthet. Behandlung wie oben.

18. Juli. Puls 180, Athmung 74. Das Kind ist ruhiger geworden, theilnahmsvoller. Lähmung der Beine noch vollständig, am Körper ist geringe Bewegung zu beobachten. Es lächelt etwas.

Behandlung: Strychnininjection 0,01 jeden zweiten Tag. Tägliche Einreibungen.

22. Juli. Puls 190. Athmung 80; Kind liegt wieder vollkommen unbeweglich, trinkt aber gut; Athmung beschleunigt und sehr oberflächlich. Derselbe Zustand den ganzen Tag über bis Nachts 1 Uhr, wo der Exitus letalis eintritt.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta.

Section: Am 23. Juli um 11 Uhr vormittags (10 Stunden post mortem).



Sectionsbefund: Gut genährtes kräftiges Kind mit reichlichem Fettpolster.

Rückenmark ziemlich derb, am Halsmark erkennt man makroskopisch in den Vorderhörnern anscheinend einige blasse Partien; die Goll'schen Stränge im Halsmark erscheinen stellenweise etwas grau.

Gehirn äusserlich ohne Besonderheiten.

Ventrikel nicht vergrössert.

Uebrige Organe nicht secirt.

Makroskopisch ist in dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Gehirn, das durch Frontalscheiben der beiden Hemisphären geschnitten ist, folgendes nachgewiesen:

Die graue Substanz ist von normaler Dicke, während die weisse Substanz, die Ganglienbügel und die Medulla oblongata hier und da etwas dilatirte Gefässe enthalten. Abgesehen hiervon ist im Grosshirn nichts zu bemerken. — Das Rückenmark lässt nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die leichte Erweiterung der Gefässe der Vorderhörner, die als kleine rothe Punkte hier und da zu erkennen sind, deutlich hervortreten, was besonders im Halsmark, und zwar im unteren Theile des Cervicalmarkes und im mittleren Theile des Brustmarkes der Fall ist; nicht viel weniger aber ist die Hyperämie auch im Lendenmark zu sehen.

#### Technik und mikroskopische Untersuchung.

Die ausführliche mikroskopische Untersuchung wurde an den Pedunculi cerebri, an der Brücke, an der Medulla oblongata und am Rückenmark gemacht. — Die Härtung erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit, die ersten drei Tage aber in 15 proc. Formalinlösung; einige Fragmente von verschiedenen Höhen des Rückenmarks sind nur in 15 proc. Formalin gehärtet, andere in 96 proc. Alkohol.

An allen diesen Nervensystemtheilen haben wir Serienschritte gemacht; am Rückenmark sind die Serienschritte an den Höhen fast aller Nervenwurzeln in Abständen von 8—10 mm vorgenommen.

Die Schnitte sind nach verschiedenen Verfahren gefärbt, und zwar wurden für die Nervenzellen folgende Verfahren angewandt:

1. Nisslfärbung (Methylenblau mit venetianischer geschabter Seife) an Celloidinschnitten vom Alkoholmaterial mit schöneren Resultaten als vom Formalinmaterial.

2. Neutralrothfärbung von Rosin.

3. Golgi'sche Sublimatmethode ohne Einbettung der Stückchen mit Einschliessen der Schnitte in Xylol-Dammarlack ohne Deckglas.

Bielschowsky's und Cajal's Fibrillenfärbung. Von Cajal wurde das beim Alkoholmaterial angewandte Verfahren benutzt, 4 Tage lang in 1,5 proc. Argentum nitricum-Imprägnation, und mit Hydrochinon 2,0, Aq. dest. 100,0, Formalin 5,0 und schwefligsaures Natron 1,0 als Reductionsmittel nachbehandelt.

Für die Markscheiden wurden benutzt:

1. Marchifärbung mit schneller, 2 Tage dauernder Einbettung in Celloidin nach Osmiumsäurebehandlung und nachfolgender Einschliessung der kurze Zeit mit 96 proc. Alcohol behandelten Schnitte aus Cajeputöl in Chloroformbalsam mit gänzlicher Vermeidung von Xylol. Carmin oder van Gieson diente zur Nachfärbung.

2. Weigert-Pal mit Nachfärbung von Carmin oder van Gieson.

3. Benda's Verfahren mit Eisenhämatoxylinfärbung bei Formalinmaterial und Weigert's Ferricyankalilösungsdifferenzirung mit anschliessender Sudanachfärbung und Glycerineinbettung.

Die Achsencylinder wurden mit Nigrosin und nach der van Gieson'schen Methode gefärbt.

Neurogliafärbung nach Weigert.

Ausserdem Benda's Eisenhämatoxylin + van Gieson und die Verfahren von Giemsa und Sand, um die verschiedenen freien Kernarten, die im Präparate vorkommen, zu differenziren.

Sand in Brüssel<sup>1)</sup> hat kürzlich mehrere Verfahren angegeben, vermittels deren er die Neuronophagen von einander und sogar die mesodermalen leukocyitären Elemente von den Neurogliakernen unterscheiden kann. Die Methode, die wir angewandt haben, ist die folgende: Nach Alkoholhärtung und Paraffineinbettung färbt man 10 Minuten lang in einer 2 proc., wässerigen Lösung von Cresylviolett. Abspülen in destillirtem Wasser; Uebertragen in 50 ° Alcohol und Differenzirung in Alcohol 50°, 45 ccm + Aq. dest. 45 + Alcohol 90° mit 1 proc. HCl. 10. Die Differencirung soll unter dem Mikroskop beobachtet und sogleich unterbrochen werden, sobald die Leukocyten aus den Gefässen oder die Kerne der Gefässwände blass geworden sind. — Nachdem 10 Sec. lang Abspülen in 50 ° Alcohol und längeres Nachspülen in Wasser, um jede Spur von Säure zu entfernen. Uebertragen in absoluten Alcohol und Nachfärbung des Grundes mit 1 proc. alkoholischer Erythrosinlösung; Abspülen in absolutem Alcohol und gewöhnliche Einbettung der Schnitte in Canadabalsam.

Die Leukocyten- und die Bindegewebskerne sollen blauviolett gefärbt werden, die Nervenzellen blassblau, der Grund und die Neurogliakerne rosa.

Endlich wurden noch verschiedene Verfahren angewandt, um zu versuchen, die Bakterien in Schnitten zu färben, und zwar folgende: nach Gram und nach dem modificirten Verfahren von R. Pfeiffer, so wie wir es in Benda's Laboratorium geübt haben, nämlich 5 Minuten in concentrirtem Carbofuchsin und langsamer Differenzirung in

---

1) R. Sand (de Bruxelles), La Neuronophagie. Mémoires de l'Académie royale de Belgique. 1906.

absolutem Alkohol, zu dem bei einem Schälchen 1 Tropfen Essigsäure zugesetzt wird. Im Moment, wo der Schnitt einen rothvioletten Ton annimmt, überträgt man ihn in Xylol und schliesst ihn in Canada-balsam ein.

Bevor wir die Technik schliessen, möchten wir noch bemerken, dass bei allen Färbungen sämtliche Manipulationen an den grossen wie auch an den kleinen Schnitten mittels Papierunterlage gemacht wurden, und zwar haben wir immer kleine Stückchen Palmettopapier genommen und der Schnitt wurde von Schälchen zu Schälchen mittels dieser Unterlage, die mit der Pincette gehalten wird, auf diese mit einem dünnen Pinsel gebracht. — In dieser Weise werden die feinsten Schnitte sehr zart behandelt und nie zerstört; ausserdem lassen sich die Präparate tadellos ausbreiten, indem man die Unterlage mit dem Schnitt nach unten auf den Objectträger bringt, das Papier abhebt und das Präparat auf dem Objectträger weiter behandelt. Durch dieses Verfahren haben wir nie, auch nicht an den grossen Ponsschnitten, Falten bekommen.

Die Serienschnitte wurden auf numerirten Papiertellern aufgehoben und in der strikten Reihenfolge behandelt.

Um die Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen nicht an Interesse einbüßen zu lassen, da dieselben am ganzen Rückenmarke nicht wesentlich verschieden sind, werden wir die Beschreibung nicht an der Höhe jeder Nervenwurzel, sondern an grösseren Regionen vornehmen, wie wir weiter unten sehen werden:

### Rückenmark.<sup>1)</sup>

(Oberes Cervicalsegment an der Uebergangsstelle zur Medulla oblongata und an der Höhe des 1. und 2. Cervicalnerven.

In nach Benda mit Eisenhämatoxylin gefärbten Präparaten (Nachfärbung mit van Gieson) sieht man, dass weder die Pia mater, noch die Septen, die von ihr stammen, verdickt oder mit Rundzellen infiltrirt sind. Die Gefässe der Pia und der Fissura mediana anterior sind etwas erweitert, mit Blut gefüllt und enthalten zahlreiche Leukocyten; diejenigen der grauen Substanz, die an der Höhe nicht erweitert sind, haben zwar etwas erweiterte perivaskuläre Räume, die eine blass gefärbte, homogene, manchmal leicht granulirte Masse enthalten, aber keine Rundzellen, nur ausnahmsweise 1 oder 2 Leukocyten.

Die Vorderhörner enthalten im Ganzen je 25—30, meist in 2 Gruppen

1) Präparate sind bereits auf der Pädiatrischen Tagung der Kinderärzte am 23. März 1907 in Dresden von Herrn Geh.-Rath Prof. Heubner demonstriert worden.

angeordnete Ganglienzellen, von denen einige fast nicht verändert, von normaler Form und mit erhaltenen Fortsätzen versehen sind, andere dagegen haben nur undeutliche Dendriten, diffus tingirte Nissl'sche Körperchen und ihr Kern hebt sich nicht deutlich vom Protoplasma ab. Es giebt neben diesen auch noch andere Ganglienzellen, die nur ihre normale Form behalten haben, aber keine Fortsätze und keinen Kern mehr besitzen; ihre chromatophilen Elemente sind blass, vereinzelt und von unregelmässiger Anordnung; ausserdem kommen manchmal auch homogene runde Klumpen mit nur vereinzelt, diffus gefärbten chromatophilen Körnchen vor. Die Strangzellen, die in der ganzen grauen Substanz verstreut liegen, enthalten theilweise ein homogenes und schwach gefärbtes Protoplasma. Der Centralcanal, der ein von vorn nach hinten verlängertes Dreieck darstellt, ist complet mit Flimmerepithel ausgekleidet; vorn und hinten nur ist manchmal je ein kleiner Zwischenraum zwischen den Ependymzellen zu sehen. Der Inhalt des Canals besteht in einer fein granulirten Substanz, mit einigen Leukocytenkernen durchsetzt. Hinter dem Ependymcanal befindet sich eine grosse Menge Neurogliakerne, die dicke kleine Kreise darstellen. Die Achsencylinder sind zumeist scharf gefärbt; in den Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen ist manchmal der Achsencylinder nicht zu sehen, einige Mal gequollen. In der ganzen weissen Substanz lassen sich neben den Neurogliakernen auch andere kleinere und schärfer gefärbte Kerne, die nicht so zahlreich wie die ersteren sind, nachweisen.

In mit Neutralroth gefärbten Präparaten zeigen die Ganglienzellen dieselben Veränderungen, die wir eben an van Gieson'schen Präparaten beschrieben haben.

#### Die Cervicalregion an der Höhe des 3.—4. Cervicalnerven.

Auf nach Marchi behandelten Präparaten ist Folgendes zu sehen: Die Pia mater, gut erhalten, ist nicht verdickt; die Gefässe dieser Haut sind prall mit Blut gefüllt, worin sich einige Leukocyten mit kleinen schwarzen, scharf begrenzten Körnchen befinden. Die Gefässe der grauen Substanz haben leicht erweiterte Lymphscheiden, die aber keine Fettkörnchenzellen enthalten. Die Wände der Gefässe selbst enthalten auch keine solchen Zellen, nur kommen sie ganz vereinzelt im Gefässinhalte vor. Die Vorderhörner besitzen ein dickes, aus Neurofibrillen gebautes Netz; längs dieser feinen Fasern sind hier und da scharfe kleine schwarze Fettkörnchen bemerkbar. Die Ganglienzellen sind leicht von der Umgebung zu unterscheiden, jedoch nicht mit Fettkörnchen besetzt. Die weisse Substanz enthält degenerirte Markscheiden, besonders in ihren Pyramidensträngen, und mehr im Türck'schen Strange als in der Pyramidenseitenstrangbahn. Im Fasciculus Burdachi lassen sich auch zahlreiche degenerirte Markscheiden wahrnehmen. Die vorderen Wurzeln enthalten veränderte Markscheiden mit Anhäufung schwarz gefärbter Schollen, die auch in den hinteren vereinzelt vorkommen.

In nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten findet sich in der grauen Substanz ein dichtes, aus Neurofibrillen geflochtenes Netzwerk, dessen Maschen hellgelb gefärbte Ganglienzellen enthalten; einige dieser Maschen sind leer,



besonders in der medialen Gruppe des Vorderhorns, so dass man, nach ihrer Lage und Form zu schliessen, annehmen kann, dass die Ganglienzellen verschwunden sind; andere Maschen enthalten nur Reste von Ganglienzellen. Mit starker Vergrösserung erscheint das beschriebene Netz ungleichmässig gefärbt, manche Fibrillen sind von blasser, die meisten aber von intensiver Färbung. Die beiden grauen Commissuren sind aus feinen Fasern, von denen einige blass und kaum zu sehen sind, gebildet. Die weisse Commissur besteht aus zahlreichen gekreuzten, scharf gefärbten Fasern, die längs, quer oder schräg verlaufen. Die Nervenfasern der Hinterhörner, wenn auch nicht alle, sind aber gut violett gefärbt. Die vorderen Wurzeln enthalten theilweise blass gefärbte Markscheiden, unregelmässig und nicht scharf begrenzt; viele sind sehr gedehnt und dünnwandig. Die hinteren Nervenwurzeln haben im Vergleich zu den vorderen weniger blasser und weite Markscheiden. Die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen enthalten Nervenfasern, deren Markscheiden meistens eng, dünn und blass erscheinen. Im Goll'schen und im Burdach'schen Strange besonders, jedoch auch im Fasciculus cerebellospinalis, giebt es degenerirte Markscheiden; in den anderen Strängen sind die Myelinscheiden intensiver gefärbt, dicker, grösser und schärfer begrenzt als in den ersteren.

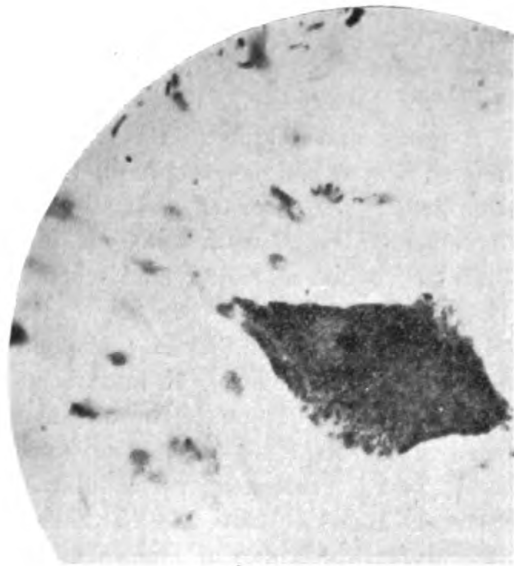
In nach Weigert-Pal, mit van Gieson nachgefärbten Präparaten, gewahrt man, dass die Gefässe der Fissura mediana anterior erweitert, voll mit Blut gefüllt und mit weiten Lymphscheiden versehen sind. Die Gefässe enthalten zwischen den rothen Blutkörperchen grosse runde Zellen von blass-rother Farbe, mit vereinzelt grossen, scharf begrenzten schwarzen Körperchen. In der grauen Substanz beiderseits des Centralcanals sind einige Gefässe mit erweiterten perivascularischen Räumen anzutreffen. Die Elemente der grauen Substanz scheinen in der Umgebung nicht comprimirt zu sein. Die Lymphscheiden enthalten eine homogene rosablasser Masse und ausnahmsweise nur wenige Kerne. In der weissen Substanz sind die Achsencylinder schön braunroth gefärbt und ist zwischen ihnen und den Schwann'schen Scheiden ein weiter freier Raum bemerkbar, der die Markscheiden darstellt. Der Ependymcanal ist in dieser Gegend auch vollständig mit Flimmerepithel ausgekleidet und enthält eine fein granulirte Masse und mehrere Leukocyten, besonders mononucleäre. Um den Canal herum sind zahlreiche Neurogliakerne gruppirt.

Die Ganglienzellen, die die von den Nervenfasern gebildeten Maschen ausfüllen, fangen an, sich in medialen und lateralen Gruppen zu ordnen. Die linke ventro-mediale Gruppe enthält wenige Nervenzellen (3—5), von denen einige intensiv roth gefärbt und mit vorhandenen blassen protoplasmatischen Fortsätzen ausgestattet sind; das Protoplasma ist intensiv und homogen gefärbt, so dass die Nissl'schen Körnchen hiervon nicht zu unterscheiden sind; der Kern und das Kernkörperchen sind auch stark tingirt und daher von einander schwer zu differenziren. Die anderen Commissurzellen zeigen sich meistens als runde fortsatzlose Klumpen, bei welchen bloss das Kernkörperchen oder manchmal auch einige Tigroidschollen hervortreten; gewöhnlich hat die Zelle eine homogene blasser Farbe. Die linke ventro-laterale Gruppe enthält ca. 10 grosse motorische Zellen. Hier sind neben normalen auch einige intensiv leuch-

tend rothe und homogene Zellen anzutreffen, deren Protoplasma, Kern und Nissl'sche Körper homogen tingirt sind, so dass eine Structur schwer zu erkennen ist; andere Zellen sind blass gefärbt mit kaum angedeuteten oder fehlenden Dendriten, mit einem zerfallenden Kern und schwach sichtbaren chromatophilen Elementen; dazwischen finden sich auch vereinzelte blasse und structurlose Klumpen. — In der hinteren lateralen Gruppe sind links 14 bis 15 Zellen im Durchschnitt und zwischen denselben auch hier solche, die mit schwacher Vergrösserung intensiv leuchtend roth gefärbt aussehen, wobei nur das Kernkörperchen stärker gefärbt ist, das Protoplasma und der Kern heben sich von einander schwer ab; andere Zellen dieser Gruppe sind ganz blass und homogen gefärbt, fortsatz- und kernlos. Das rechte Vorderhorn enthält in seiner vorderen inneren Gruppe einige geschrumpfte, mit erweitertem pericellulärem Raum versehene Zellen; die meisten aber sind von unregelmässiger runder Form mit fehlenden Fortsätzen, wobei der Kern und das Kernkörperchen noch sehr blass angedeutet und die Nissl'schen Körner sehr wenig intensiver als der Grund gefärbt sind. — In der vorderen äusseren Gruppe sind etwa je 15–16 Zellen zu zählen, deren pathologische Zellen dieselben Degenerationsstadien zeigen, das heisst von intensiv und homogen gefärbten Zellen bis zu runden, blass gefärbten Zellen und manchmal geschwollenen Massen; bei den geschrumpften Zellen sind ausnahmsweise einer oder mehrere Kerne in dem erweiterten pericellulären Raum zu finden. Die hintere äussere Gruppe enthält 12–15 Zellen, zwischen welchen auch viele blasse und structurlose Klumpen sich befinden, die entweder keinen Kern und keine chromatophilen Elemente oder bloss einen zerfallenen, nach dem Rande verschobenen Kernschatten vorstellen. In dieser Gruppe sind die normalen Zellen selten. Die Strangzellen, die in der ganzen grauen Substanz zerstreut sind, sind besser gefärbt, wie die motorischen Zellen und fast unverändert. — Die Neurogliakerne sind etwas zahlreicher besonders in der grauen Substanz.

In nach Nissl gefärbten Präparaten, die die feinsten Veränderungen der Zellen besser erkennen lassen, kann man in den vorderen inneren Ganglienzellengruppen durchschnittlich wenige Zellen (5–6) von unregelmässiger Form und mit zerfallenen Tigroidschollen entdecken, die auch als staubähnliche Körperchen vorkommen können. Die chromatophilen Elemente haben sich nicht scharf gefärbt, sondern die ganze Zelle sieht diffus gefärbt aus, als ob die chromatophile Substanz sich in dem ganzen Zellkörper diffus verbreitet hätte. Die mittleren vorderen Gruppen sind nur in einigen Schnitten durch 3–4 Zellen bezeichnet und zeigen dieselben Veränderungen. Die vorderen äusseren Gruppen enthalten links weniger als rechts (10–12 und 15), wovon einige, mit Immersion beobachtet, eine intensive Färbung, die die Nissl'schen Körner von der Protoplasmaumgebung nicht scharf abhebt, zeigen. — Hier giebt es auch Zellen, die eine staubartige Fragmentation der chromatophilen Elemente zeigen; die meisten derselben haben eine Rhombusform oder sind unregelmässig rund, deren Fortsätze geschwollen sind oder fehlen, der Kern hat eine excentrische Lage angenommen und ist grösstentheils kario-

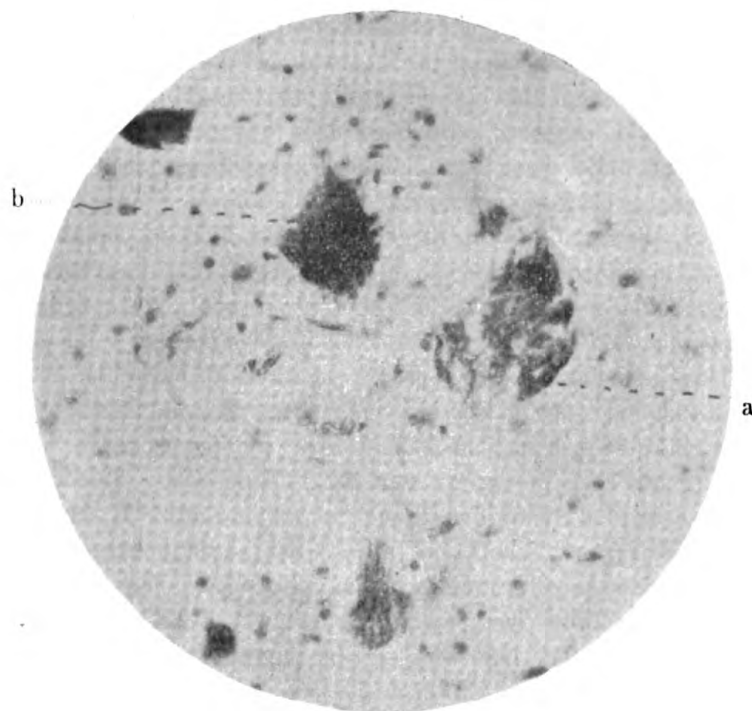
lytisch, das Kernkörperchen zeigt nur seine scharfen Grenzen (Fig. 1). In manchen Zellen ist überhaupt die Grenze zwischen dem Kern und dem Protoplasma nicht zu erkennen; in anderen sind die Nissl'schen Körnchen vereinzelt und unregelmässig auf einem ganz ungefärbten Grunde angeordnet; der Kern aber gleicht hier einem Schatten.



Figur 1. Cervicalgegend am 3. Cervicalnerven. Vordere äussere Gruppe des linken Vorderhorns. Rhombusförmige Ganglienzelle mit staubähnlicher Fragmentation der chromatophilen Elemente. Nissl'sche Färbung. 430fache Vergrösserung. (Oc. 1, Oel-Imm.  $\frac{1}{12}$  Leitz.)

Man kann hier und da in einigen Zellen den Uebergang von staubartiger Fragmentation der Nissl'schen Körperchen bis zu der besonders centralen Lysis derselben beobachten (Taf. IV, Fig. 6). Die hinteren äusseren Gruppen, beiderseits von ungefähr 10—12 Zellen gebildet, enthalten als degenerierte einige, bei denen der Kern nur als ein runder Schatten zu sehen ist oder ganz fehlt, der Rumpf ist manchmal geschwollen und die Nissl'schen Körner blass gefärbt, ungeordnet und nur vereinzelt anzutreffen. Andere sind stark tingiert und wieder andere mit staubähnlichen Nissl'schen Körperchen, mit kariolytischem Kerne, der an den Rand verschoben ist und ohne oder bloss ange deuteten Fortsätzen; endlich giebt es noch solche, die stärker verändert sind und welche man als homogen und blass gefärbte Klumpen bezeichnen kann, ohne chromatophile Elemente, ohne Kern und bloss mit durchscheinenden,

blass gefärbten Fortsätzen. — Es sind aber auch einige Zellen sichtbar, die als wirklicher Detritus vorhanden sind, da sie tiefe Spalten bilden oder zur Hohlraumformation führen; die chromatophilen Elemente sind hier nicht zu erkennen, weder der Kern noch das Kernkörperchen (Fig. 2, a). Die kleinen



Figur 2. Cervicalgegend (3.—4. Cervicalnerven). Hintere äussere Gruppe des rechten Vorderhorns. a Zelldetritus; b kernlose Ganglienzelle mit Zerstäubung der Nissl'schen Körperchen. Nissl'sche Färbung. 275fache Vergr. (Ob. 6, Oc. 6, Leitz).

Strangzellen sind im allgemeinen gut gefärbt, wenn es auch viele mit blass gefärbtem Kerne giebt und einige Anfänge von centraler Tigrolyse zeigen. Die Neurogliakerne sind etwas zahlreich, besonders um den Centralcanal herum.

Bei nach Giemsa gefärbten Präparaten erscheinen die hinteren äusseren Gruppen als fast complet degenerirte Ganglienzellen, deren degenerirter Theil blass rosa gefärbt ist, indess der periphere Theil, in welchem noch Körnchenreste zu finden sind, ein hellblaues Aussehen hat. Manche Zellen sind so blass, dass sie fast zu verschwinden drohen. Sonst zeigen die Präparate nichts Abweichendes von den oben beschriebenen. Bemerkenswerth sind die zahlreichen Leukocyten — dazwischen auch viele mononucleäre — die die Gefässe enthalten. Das Neurogliagewebe ist blass rosa gefärbt und die Kerne blau. — In manchen Schnitten ist der Centralcanal nicht vollständig geschlossen, sondern der Ring der Ependymzellen ist in seinem hinteren Theile unterbrochen und mit einer



homogenen Masse durchsetzt, in deren Nähe ein Häufchen Neurogliakerne anzutreffen ist.

Gegend der Cervicalanschwellung in der Höhe  
des 5.—6. Cervicalnerven.

Die nach Marchi gefärbten Präparate zeigen die weiche Haut nicht verdickt; die in dieser enthaltenen Gefässe und die der Fissura anterior sind voll mit Blut gefüllt und besitzen leicht erweiterte perivaskuläre Lymphräume. Die Gefässwände sind nicht verdickt und enthalten keine Fettkörnchenzellen. In den Gefässen selbst aber sind besonders die grossen Lymphocyten mit schwarz gefärbten und scharf begrenzten Körnchen besetzt, die vereinzelt oder in Gruppen von 3—6 zu finden sind; die Gefässe der grauen Substanz sind nicht erweitert, aber auch mit Blut gefüllt und enthalten manchmal die eben beschriebenen, mit Körnchen bedeckten Rundzellen. Die Lymphscheiden dieser Gefässe sind ebenfalls etwas erweitert, enthalten aber keine Zellen, sondern bloss ein Exsudat und ausnahmsweise 1—2 Rundzellen mit solchen Körnchen. Die Ganglienzellen der beiden Vorderhörner besitzen keine Fettkörnchen; dagegen gewahrt man längs der Neurofibrillen, die ein dickes Netzwerk in beiden Vorderhörnern bilden, und längs der weissen Commissur zahlreiche Fettkörnchen. Die Stränge der weissen Substanz enthalten besonders in den Türck'schen, in den Pyramidenseitenstrangbahnen und — wenn auch nicht viel — in den Burdach'schen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen degenerierte Markscheiden, die öfters einen vollständig degenerirten Ring darstellen. Wenn der Achsencylinder verschwunden ist — was nicht sehr häufig vorkommt — sieht die degenerierte Markscheide wie eine runde kleine schwarze Masse aus, so dass der ganze Durchschnitt der Faser schwarz ist; zumeist sind die Markscheiden mit zahlreichen Fettkörnchen durchsetzt. Die Markscheiden der vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind auch mit solchen degenerirten Körnchen beladen, manchmal ist die ganze Markscheide schwarz gefärbt; die vorderen Wurzeln sind mehr degenerirt als die hinteren.

Auf nach Marchi und mit Lithioncarmin nachgefärbten Präparaten sieht man weder die Pia mater, noch die bindegewebigen Septen, die die Stränge durchqueren, verdickt. Die Gefässe zeigen dieselben Veränderungen.

In nach Nissl gefärbten Präparaten sind die Ganglienzellen in folgenden Gruppen anzutreffen: eine innere vordere, eine vordere äussere, dazwischen eine kleine mittlere. Hinten ist eine grosse hintere äussere Gruppe und eine kleine hintere innere vorhanden. Die linke innere vordere Gruppe enthält 10—15 Ganglienzellen, die, mit Immersion betrachtet, folgende Veränderungen zeigen: einige Zellen haben vieleckige Form, erhaltene Fortsätze und einen Kern mit excentrischer Lage und homogen gefärbtem Protoplasma, dessen Structur und Grenzen gegen das Zellprotoplasma verwischt aussehen. Die Tigroidschollen sind unregelmässig angeordnet, das Kernkörperchen allein ist noch deutlich erkennbar. Andere Zellen haben einen blass gefärbten, structurlosen Kern und zeigen eine Tigrolyse um denselben herum; endlich sind auch

solche vorhanden, die nur runde Massen ohne Fortsätze, mit kariolytischem Kerne und mit unregelmässig angeordneten blassen Nissl'schen Körnchen darstellen. — Die rechte innere vordere Gruppe enthält durchschnittlich 12—14 Ganglienzellen, von denen die meisten keine Fortsätze mehr haben, jedoch einen dunkel und homogen gefärbten Kern und unregelmässig angeordnete chromatophile Elemente. Die linke mittlere vordere Gruppe enthält 5—6 Ganglienzellen, manche stark geschrumpft, manche wenig verändert. Die rechte mittlere vordere Gruppe enthält 4—6 Zellen, die auch starke Degenerationen zeigen; bei einigen ist der Kern vom Protoplasma garnicht mehr zu unterscheiden oder aber bloss als ein Schatten anzusprechen. — Die linke vordere äussere Gruppe enthält durchschnittlich 10—15 grosse vieleckige Ganglienzellen, von denen die meisten so intensiv gefärbt sind, dass, wenn mit Immersion beobachtet, sie keine Structur erkennen lassen, und weder der Kern, noch das Kernkörperchen vom Protoplasma zu unterscheiden sind (Taf. IV, Fig. 7). Bloss am Rande der Zelle heben sich manchmal einige isolirte Nissl'sche Körnchen vom Protoplasma ab. Hervorzuheben ist hier, dass die Differenzirung der Nissl'schen Färbung so weit geführt wurde, dass das ganze Präparat mit Ausnahme der Ganglienzellen fast ganz blasser Farbe annahm. Einige Zellen sehen wie geschrumpft aus, ihre pericellulären Lymphscheiden sind erweitert. Die intensive und homogene Färbung lässt bei andern Zellen nach, die fast normales Aussehen haben. Neben diesen Ganglienzellen giebt es noch andere, die im Gegentheil ein sehr blasses Protoplasma darbieten, verbunden mit einer Kariolyse und Tigrolyse. Die linke hintere äussere Gruppe enthält 11—15 fast degenerirte Zellen. Hier sind auch einige, welche dieselbe starke, schon oben beschriebene Färbung haben; andere zeigen nur einen Ansatz von Tigrolyse mit Schattenkern und zerfallenen Fortsätzen; die meisten aber sind absolut runde Klumpen von degenerirtem Gewebe, an deren Rändern das degenerirte Protoplasma noch vereinzelte chromatophile Elemente enthält. — Die rechte vordere äussere Gruppe enthält 14—15 Ganglienzellen, von denen einige auch hier so stark tingirt sind, dass die chromatophilen Körner vom Protoplasma nur schwer sich abheben; der Kern derselben ist auch stark und homogen gefärbt; andere Zellen zeigen eine centrale Tigrolyse des Protoplasmas und enthalten einen blassen Kern, dessen feine Structur nicht erkennen ist. Die rechte hintere äussere Gruppe enthält durchschnittlich 15—16 Zellen, die mehr degenerirt aussehen als die anderen. Bei vielen von denselben ist eine staubähnliche Fragmentation der Nissl'schen Körperchen wahrzunehmen, die sich theilweise diffus mit der Protoplasamasse vermischen oder mit einer centralen Tigrolyse verbunden sind; der Kern ist nicht klar oder gar nicht vorhanden und die protoplasmatischen Fortsätze nur angedeutet. Die gezeichnete Zelle der Taf. IV, Fig. 8 ist von einer gestreckten, unregelmässigen und geschwollenen Form, die Nissl'schen Körner sind tigrolytisch, der Kern verwischt und in der Zelle sind mehrere Hohlräume festzustellen. Nebenbei sind auch hier stark tingirte Ganglienzellen, wie sie oben beschrieben wurden. — Die hinteren inneren Gruppen, die nicht in allen Schnitten zu finden waren, enthalten beiderseits

vereinzelte commissurale Ganglienzellen (1—2), die dieselben Veränderungen darstellen (Fragmentation mit Tigrolyse). Die Strangzellen der ganzen grauen Substanz sind im Allgemeinen gut erhalten, es giebt auch viele, die ziemlich verändert sind und Unklarheit der Kerne oder einen Anfang von Tigrolyse zeigen. — Die Marginalzellen der Hinterhörner sind nicht zahlreich und stellen dieselben Veränderungen wie die anderen Strangzellen dar. Die Neurogliakerne sind in der Höhe etwas vermehrt, besonders in den Hinterhörnern und um den Ependymcanal herum, wo sie — auf einigen Präparaten — in zwei grossen Gruppen anzutreffen sind, die sich beide, eine gegen die andere, verlängern, um eine Art Semicircumferenz zu bilden. Die Neurogliakerne der weissen Substanz sind leicht zu unterscheiden von einer Zahl kleiner, runder, stark gefärbter Kerne, die im ganzen Schnitte unregelmässig verstreut liegen, und weder in Gruppen noch in den erweiterten perivascularären Räumen zu finden sind. Der Centralcanal besteht aus regelmässig angeordneten walzenförmigen Zellen ohne Gewebeverlust. Die Gefässe enthalten zahlreiche mono- und plurinucleäre Leukocyten.

Die van Gieson'schen Präparate zeigen an den Schnitten eine Erweiterung der Lymphscheiden der Gefässe der links vom Centralcanal befindlichen grauen Substanz, deren weisse Commissur schräg nach vorn verschoben ist. Die erweiterten perivascularären Lymphscheiden enthalten auch hier nur ein seröses, manchmal fein granulöses Exsudat ohne Zellengebilde. Die Gefässe sind etwas hyperämisch. In der ganzen grauen Substanz besitzen dieselben ähnliche erweiterte Lymphräume. Die Pia mater ist nicht verdickt. In diesen Präparaten — eine Serie von 5—6, die eine tiefere Höhe wie die Nissl'schen darstellen — sind die Ganglienzellen in kleinerer Zahl, als in den letzteren anzutreffen. Die linke antero-mediale Gruppe enthält nur einige blass gefärbte Zellen, dieselbe Gruppe rechts hat 8—10; von den äusseren Gruppen, sowohl den vorderen wie den hinteren, enthalten die ersteren 8—10 und die letzteren 12—16 Zellen. Die meisten sind leuchtend roth und homogen gefärbt, so dass weder die Structur des Kernes, noch die Nissl'schen Körner deutlich zu erkennen sind. Die Fortsätze sind noch erhalten, obwohl sie blass und homogen gefärbt sind, das Kernkörperchen allein ist gut zu erkennen und nur selten die chromatophilen Elemente; die blass gefärbten Zellen sind manchmal geschwollen, haben keine Fortsätze; die Nissl'schen Körner, wenn sie noch vorhanden sind, sind nur am Rande der Zelle wahrnehmbar, der Kern ist an den Rand verschoben, ganz structurlos, mit einem noch gut nachzuweisenden Kernkörperchen. Die Strangzellen bieten auch hier dieselben Veränderungen. Der Centralcanal bildet einen vollständigen Ring und enthält in einer fein granulirten Substanz mehrere runde Kerne. Neurogliakerne sind gut gefärbt, manchmal etwas geschwollen und wenig vermehrt, besonders hinter dem Centralcanal, wo sie in grosser Masse sich vorfinden. Die gelb gefärbten Markscheiden sind etwas erweitert, die Achsencylinder, stark roth gefärbt, sind einigemal blässer und etwas gequollen.

## Unterste Cervical- und oberste Dorsalgegend.

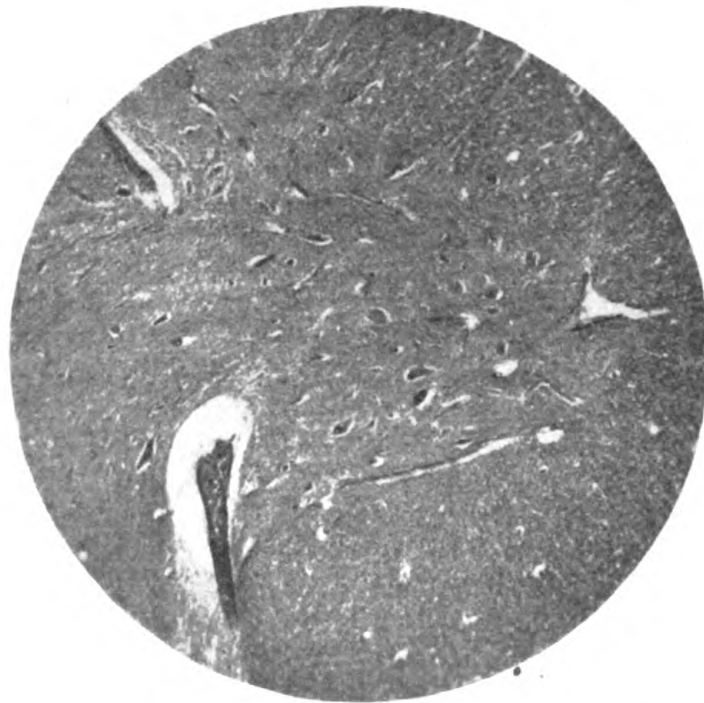
Nach Marchi gefärbte Präparate zeigen die Pyramidenvorderstrangbahn stark degenerirt, da sie zahlreiche vollständig degenerirte Markscheiden enthalten, welche entweder als schwarze Ringe oder, wenn der Achsencylinder fehlt, als eine kleine kreisrunde Oberfläche erscheinen. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind mehr verändert, als die der bereits oben beschriebenen Gegenden. Der Burdach'sche Strang und der innere Theil des Goll'schen Stranges besitzen ebenfalls degenerirte Markscheiden. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind hingegen nicht so alterirt wie oben. Das Netzwerk, besonders um die Clarke'schen Säulen herum, enthält viele degenerirte Fasern, ebenso die weisse Commissur. Die Gefässe der Pia sind prall mit Blut gefüllt und zeigen in der Höhe ebenfalls die schon beschriebenen, mit schwarzen Körnchen besetzten runden Zellen.

Die Färbung nach Weigert-Pal zeigt hier auch die Pyramidenstrangbahnen viel blasser gefärbt, als die der oberen Gegend. Auf einigen Präparaten kann man einen Unterschied der beiden Vorderhörner zum Nachtheil des linken erkennen, was ein ungleichmässiges Aussehen der beiden Hälften verursacht. Die beiden Vorderhörner besitzen ein aus Neurofibrillen gebildetes Netzwerk, wovon einige schärfer, die anderen schwächer gefärbt sind. Die vorderen Wurzelbündel enthalten mehrere Nervenfasern, die schwach gefärbte, weite und ziemlich dünne Markscheiden zeigen; es sind aber auch sehr viele normale Nervenfasern zu sehen; in den hinteren Nervenwurzeln finden sich weniger degenerirte Markscheiden.

Bei nach Weigert-Pal und mit Lithioncarmin nachgefärbten Präparaten sind die motorischen Zellen meist in 3 Gruppen angeordnet: ventro-mediale, lateral-vordere und lateral-hintere. Die ventro-medialen Gruppen enthalten je 4—6 Ganglienzellen, wovon einige stark geschwollen sind, mit blass gefärbten Kernen, deren Protoplasmastructur nicht zu erkennen und deren Kernkörperchen nur noch scharf gefärbt ist; andere Zellen haben keine geschwollene, aber unregelmässig vieleckige Form, manchmal ohne Fortsätze, schwach und homogen gefärbt mit kaum angedeuteten Nissl'schen Granula, und endlich sind auch dazwischen stark gefärbte rhombusförmige, fortsatzlose Zellen mit schwer erkennbarem Kerne bemerkbar, ihre Ränder sind, auch mit Immersion beobachtet, ganz verschwommen. Viele Zellen, wo die Nissl'schen Körner noch normalerweise angeordnet sind, sehen aber sehr blass gefärbt aus. — Die vorderen lateralen Gruppen enthalten 7—10—12 Ganglienzellen, von denen einige stark gefärbt sind mit einem ebensolchen Kerne, der dadurch vom Protoplasma schwer zu unterscheiden ist. — Die Fortsätze und die normale Form der Zellen sind zum grössten Theil verschwunden. — Andere Zellen dieser Gruppe treten bloss als geschwollene runde Massen auf, bei welchen der Kern nicht mehr zu erkennen ist, und deren Nissl'sche Körperchen blass gefärbt und sehr unregelmässig angeordnet sind. Die hinteren äusseren Gruppen von 12—20 links und 15—24 rechts enthaltenden Zellen haben blasse und homogene Fortsätze, soweit dieselben noch erhalten sind;



viele Zellen bilden ganz structurlose Massen mit einem kaum noch erkennbaren, nach der Seite verschobenem structurlosen Kerne, oder geschwollene Massen, die an der Peripherie an einem dünnen Rande Reste von Nissl'schen Körnern erkennen lassen, und häufig keinen Kern enthalten. — Die Clarke'schen Zellen, die uns hier zum ersten Male begegnen, sind inmitten eines reichen, aus Nervenfibrillen gebildeten Netzwerks eingebettet, und zwar rechts 5—6, links 3—4; auf beiden Seiten aber stellen sie unregelmässige ovale Formen von einer structurlosen Masse dar, deren Ränder noch kleine Reste von chromatophilen Elementen enthalten, die Fortsätze sind meistens vollständig verschwunden und vom Kerne ist nur noch das Kernkörperchen zu erkennen. Die Strangzellen der grauen Substanz sind unverändert. Der Centralcanal, der durch Ependymzellen vollständig geschlossen ist, enthält eine feine granulirte Substanz und mehrere Leukocytenkerne. Die Neurogliakerne, die ziemlich zahl-



Figur 3. Rechtes Vorderhorn der untersten Cervicalgegend. Mit Blut gefüllte und mit erweiterten Lymphscheiden versehene Gefässe. Degenerirte Ganglienzellen. Weigert-Pal'sche + van Gieson'sche Färbung. 50fache Vergr.  
(Ob. 3, Oc. 3, Leitz.)

reich sind, zeigen sich besonders in Gruppen um den Canal und die Clarke'schen Säulen herum gelagert. Neben Neurogliakernen mit ihrer lockeren, manchmal geschwollenen Structur, sind auch kleine pyknotische Kerne zu sehen. — In dieser Gegend ist besonders die linke hintere äussere Gruppe stärker verändert.

Auf mit van Gieson gefärbten Präparaten sind weder die *Meninx vasculosa*, noch die bindegewebigen Septen verdickt. Die Gefässe der Fissura ant. und der grauen Substanz sind erweitert, voll mit Blut gefüllt und mit erweiterten perivascularären Lymphscheiden versehen (Fig. 3). Die Gefässwände sind nicht verändert. In den Gefässen sind zahlreiche Leukocyten, die mit scharf begrenzten schwarzen Körnchen besetzt sind; letztere sind auch frei von Gefässblut zu finden. Von den vorderen Nervenwurzeln haben einige Fasern erweiterte Markscheiden mit feinen oder fehlenden Achsencyclindern, die meisten aber sind normal; die hinteren Nervenwurzeln enthalten auch theilweise feine und schwach gefärbte Fasern. — Was die Ganglienzellen anbelangt, so ist noch hinzuzufügen, dass die stark und homogen gefärbten veränderten Zellen nach van Gieson leuchtend rothes Aussehen bekommen. — In der weissen Substanz und besonders in den Pyramidenseitenstrangbahnen und den Türck'schen Strängen sind sehr viele kleine und dünne Markscheiden wahrzunehmen, in denen die Achsencyclinder unscharf und matt gefärbt oder dick und geschwollen sind, wodurch sich die Markscheiden auch erweitert haben; es giebt aber auch viele normale Fasern. Ebenso im Burdach'schen, wie im Goll'schen Strange sind die Fasern ebenfalls etwas verändert. In Nissl'schen Präparaten finden wir die Ganglienzellen des Vorderhorns auch in 3 Gruppen angeordnet. In der rechten Hälfte sind mehr Zellen als in der linken, beiderseits aber in den ventro-medialen Gruppen sind sie vereinzelt, nicht mehr als 5—6 vorhanden. Die veränderten Zellen finden sich nur in den hinteren äusseren Gruppen, die zahlreiche Ganglienzellen enthalten, deren Nissl'sche Körner vereinzelt, unscharf gefärbt und unregelmässig angeordnet und deren Kerne meistens gar nicht zu sehen sind. Es giebt aber auch viele Ganglienzellen, die eine feine Fragmentation der chromatophilen Elemente zeigen, und zwar ist sie meistens um den Kern herum zu finden. Endlich giebt es noch stark, aber homogen gefärbte Zellen, deren Kerne nach dem Rande zu verschoben sind oder ganz fehlen und deren chromatophile Körner fein zerstäubt sind. Im Uebrigen finden sich dieselben Degenerationszustände, wie schon oben beschrieben, auch in dieser Höhe. — Die Gefässe enthalten zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten.

#### Die mittlere und untere Dorsalgegend.

Die nach Marchi gefärbten Präparate zeigen in dieser Gegend die vorderen Nervenwurzeln ziemlich stark degenerirt, die hinteren jedoch viel weniger; weiter, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen besonders viele degenerirte Nervenfasern enthalten und dass die Türck'schen Stränge, ebenso die Gowers- und die Burdach'schen weniger verändert sind als oben. Das Netzwerk der Vorderhörner, das aus feinen Nervenfibrillen gebildet ist, besitzt nur wenige degenerirte Fasern. Die Gefässe enthalten dieselben Zellen mit den schwarzen Körnern besetzt.

Nach Weigert-Pal findet man das Netzwerk der Vorderhörner nicht mehr so dick, wie es in der Cervicalgegend ist. Die Pyramidenseitenstrangbahnen enthalten zum grossen Theil feine und blass gefärbte Markscheiden.

Die Weigert-Pal-Präparate, die mit van Gieson nachgefärbt sind, zeigen weder die Pia, noch die bindegewebigen Septen, die die Stränge durchtrennen, verdickt. Die Gefässe der grauen Substanz sind mit Blut angefüllt und besitzen erweiterte Lymphräume, die eine blass gefärbte und homogene Masse enthalten. Der Centralcanal, der eine längliche Form hat, ist mit Ependymzellen vollständig ausgekleidet und enthält eine geronnene, rosablasse Masse und einige Leukocyten.

Die Nissl'schen Präparate besitzen im rechten Vorderhorn 14—15 und im linken ungefähr 11—12 Nervenzellen, an anderen Stellen viel weniger (zwischen 5—8). Im Allgemeinen ist zu constatiren, dass in dieser Gegend die Ganglienzellen sehr verändert sind, da fast keine normale Zelle mehr zu finden ist, wenn sie auch bloss wenig beschädigt sind, jedenfalls sind sie aber links mehr degenerirt als rechts. — Die Vorderhörnerzellen, mit Immersion angesehen, zeigen eine Rareficirung und Schwund der Nissl'schen Körner, manchmal eine Zerstäubung derselben, einen blassen und structurlosen Kern, der auch öfters fehlt, blass gefärbte Fortsätze oder auch keine. Viele Zellen sehen geschwollen aus und haben eine starke centrale Tigrolyse. Die Seitenhörner enthalten mehr oder weniger Ganglienzellen (12—28), wobei viele stärker verändert sind als in den Vorderhörnern; in manchen Zellen ist der Kern so blass, dass er nur das Kernkörperchen erkennen lässt, die Fortsätze fehlen zumeist, die chromatophilen Elemente sind blass gefärbt und unregelmässig angeordnet, fein fragmentirt oder endlich complet tigrolytisch. — Die Clarke'schen Säulen enthalten grosse Ganglienzellen, 12—13 links und 8—9 rechts; alle zeigen dieselben Veränderungen, d. h. sie sind ohne Fortsätze, unregelmässig oval oder geschwollen, ihr Kern ist blass, structurlos, vom Protoplasma undeutlich begrenzt, manchmal stark tingirt und gegen den Rand der Zelle verschoben; fast alle diese Zellen haben eine ausgedehnte centrale Chromatolyse, die nur einen engen Rand verschont, wo jedoch die Nissl'schen Granula sich nicht mehr deutlich abheben können. Manche Zellen bilden bloss homogene hyaline Massen mit einigen scharf gefärbten, am Rande stehenden Granula. Die kleinen in der ganzen grauen Substanz zerstreuten Nervenzellen sind lange nicht so stark verändert, wie die anderen. Die Neurogliakerne sind in dieser Höhe ebenfalls in Gruppen um den Centralcanal oder je 5—6 um die Clarke'schen Zellen herum angeordnet.

#### Die obere Lumbalgegend.

Die van Gieson'schen Präparate zeigen auch in dieser Höhe die Gefässe der Fissura anterior erweitert und mit ebensolchen perivascularären Räumen ausgestattet, die sich oftmals bis zum Centralcanal durch die graue Substanz hindurch ausdehnen können. Auch hier sind die Gefässe prall mit Blut gefüllt, enthalten sehr viele mono- und plurinucleäre Leukocyten, von denen einige dieselben scharf begrenzten Körner aufweisen. — Die Gefässe der grauen Substanz sind ebenfalls erweitert, mit erweiterten Lymphräumen, die eine feingranulirte Masse enthalten und keine Leukocyten. Die Pia ist in dieser Höhe nicht verdickt. Der Centralcanal gleicht einem abgerundeten Dreieck, ist vollständig

mit Ependymzellen bekleidet und enthält eine geronnene Masse, sowie einige mononucleäre Leukocyten. — Die weisse Substanz, besonders die Pyramidenstrangbahnen weisen viele stark geblähte Markscheiden, mit feinen Achsencylindern besetzt, auf. Die vorderen Nervenwurzeln besitzen auch stark ausgedehnte Markscheiden, deren Achsencylinder entweder verschwunden, oder wenn noch vorhanden, viel zu dünn scheinen in Bezug auf die erweiterte Markscheide.

In nach Nissl gefärbten Präparate sind in dieser Höhe die Ganglienzellen meistens in 2 Gruppen eingetheilt: eine mediale und eine laterale. Die erste Gruppe enthält beiderseits zwischen 6—9 grosse Commissurzellen; einige sind wenig verändert, andere haben intensiv, aber homogen gefärbte Zellkörper, blasse Fortsätze, structurlosen Kern und vollständiges Verschwinden der chromatophilen Elemente, wieder andere aber sind ohne Fortsätze und ohne Kern, mit vereinzelt chromatophilen Elementen, mit ziemlich geschwellenem Zellkörper und diffusen Rändern (Taf. IV, Fig. 9). Die äusseren Gruppen enthalten zahlreichere Zellen (20—22) und sind rechts intensiver gefärbt wie links. Einige haben eine normale vieleckige Form mit gut erhaltenen Fortsätzen, aber mit intensiv und diffus gefärbten Nissl'schen Körnern, die auch unregelmässig angeordnet sind; bei den meisten dieser Gruppen ist aber ein Seltenerwerden der blass gefärbten chromatophilen Elemente, eine Fragmentation derselben mit Beginn einer centralen Tigrolyse und Schwund des nach dem Zellrande verschobenen Kernes zu beobachten. In der äusseren Gruppe beginnt sich wieder eine kleine hintere, von 6—7 Zellen, auszubilden, welche besonders stark und homogen gefärbt aussieht (Taf. IV, Fig. 10), aber von derselben Beschaffenheit, wie die anderen Zellen dieser Art. Darunter befinden sich einige Zellen, bei denen die Zellmembran schwer zu erkennen und die Nissl'schen Elemente stark und diffus tingirt sind; im Protoplasma sind Hohlräume zur Bildung gekommen, manchmal je 2—3 in einer Zelle, und der Kern fast nicht mehr zu erkennen. Die Clarke'schen Zellen sind beiderseits gross, rund oder eiförmig, viel blässer als die des Vorderhorns, je circa 10—14, zahlreicher links als rechts, und, mit Immersion angesehen, ergiebt sich, dass der Kern an den Rand der Zelle verschoben ist, dass der Zellkörper eine hyaline, blass blau gefärbte homogene Masse darstellt, deren Ränder noch vereinzelte Nissl'sche Körperchen enthalten und deren Centrum fast eine totale Chromatolyse oder bloss eine Fragmentation derselben zeigt (Taf. IV, Fig. 11); andere Ganglienzellen sehen weniger verändert aus, indem sie noch Fortsätze haben; endlich giebt es solche, die wirkliche geschwollene structurlose Klumpen bilden. Die kleinen Nervenzellen der ganzen grauen Substanz sind weniger verändert als die grossen, zeigen aber auch manchmal eine Rareficirung oder eine leichte Chromatolyse der Nissl'schen Körper, ihre Fortsätze sind im Allgemeinen vorhanden. Besonders zahlreich sind die Neurogliakerne um den Centralcanal herum, wo sie sich in Gruppen sammeln; in den Hinterhörnern sind sie auch wenig vermehrt, geschwollen und blässer gefärbt als die anderen.

Die anderen Färbemethoden zeigen nichts Besonderes.



Die mittlere und untere Lumbalgegend und die obere Sacralgegend.

Auf nach Marchi und nach Marchi-van Gieson gefärbten Präparaten kann man in den mit Blut stark gefüllten Gefässen Leukocyten, mit denselben Körnchen versehen, finden. Die weisse Commissur, aus zahlreichen gekreuzten Fasern gebildet, enthält ebenfalls viele degenerierte Fasern. In den Vorderhörnern, zwischen den netzförmigen Nervenfibrillen, deren Markscheiden viele schwarze Degenerationsproducte enthalten, zeigen die Ganglienzellen dagegen keine Fettkörnchen. In den Hinterhörnern sind auch viele degenerierte Fasern anzutreffen. Die Pyramidenstrangbahnen enthalten, die Seiten- aber mehr als die Vorderstrangbahnen, zahlreiche degenerierte Markscheiden. Der Burdach'sche Strang ist etwas stärker verändert als der Goll'sche. Die vorderen Nervenwurzeln sind ebenfalls stärker degeneriert als in der Dorsalgegend; die hinteren enthalten viel weniger degenerierte Fasern als die vorderen. In vielen Schnitten sieht man, wie von den Vorderhörnern viele Nervenfasern in schwarzen Bündeln zu den vorderen Nervenwurzeln verlaufen.

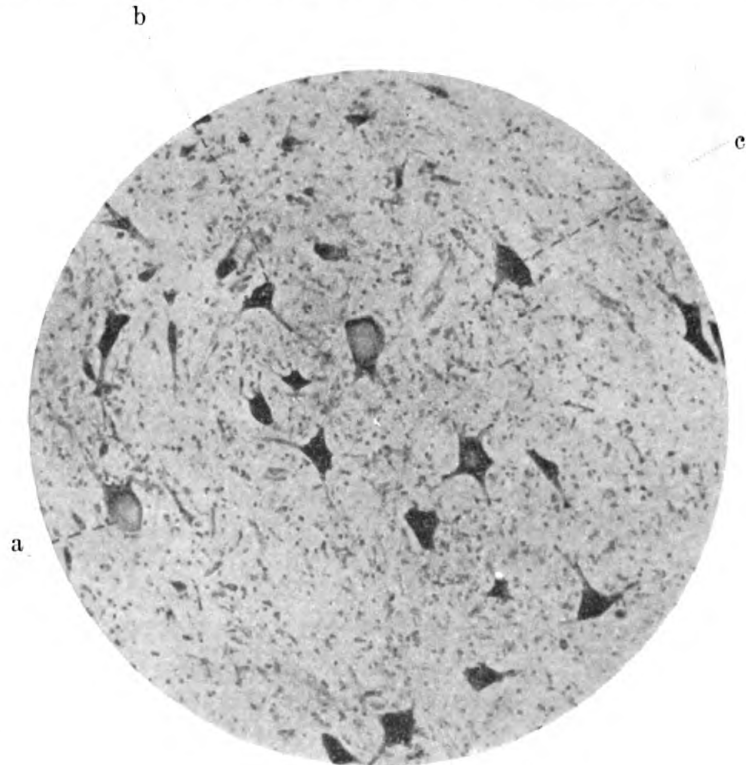
Auch in Weigert-Pal'schen Präparaten ist das Netzwerk der Vorderhörner sehr blass gefärbt. Die weisse Commissur zeigt sich auch in diesen Präparaten aus zahlreichen degenerierten Fasern gebildet; die grauen Commissuren enthalten sehr wenige Neurofibrillen. Die Hinterhörner besitzen neben gut gefärbten Fasern auch viele blässer gefärbte. In der weissen Substanz sind besonders die Pyramidenseitenstrangbahnen degeneriert, da sie sehr zahlreiche, blass gefärbte, dünnwandige und kleine Markscheiden haben. Die Türck'schen Stränge enthalten — wenn auch nicht so viele — ebenfalls degenerierte Markscheiden. Die Goll'schen und Burdach'schen Stränge sind von degenerierten Fasern nicht frei, jedoch viel weniger verändert als die Pyramidenbahnen. In diesen Präparaten sind auch die vorderen Nervenwurzeln von den Vorderhörnern aus in blassen Bündeln zu verfolgen. Die vorderen Nervenbündel enthalten schräg und quer geschnittene Fasern, die aber zerstreut sind und blasse dünnwandige und erweiterte Markscheiden besitzen. Die hinteren Wurzeln sind weniger verändert, enthalten aber doch noch viele degenerierte Markscheiden.

In mit van Gieson gefärbten Präparaten sind weder die Pia mater, noch die bindegewebigen Septen, welche die Stränge quer durchziehen, verdickt. Die Gefässe der Meninx ebenso wie die der grauen Substanz sind, wie höher, voll mit Blut gefüllt, wenig erweitert, aber mit unveränderten Wänden versehen und enthalten die schon beschriebenen, mit schwarzen Körnchen besetzten Lymphocyten. Die Lymphscheiden der Gefässe der grauen Substanz sind auch ziemlich stark erweitert und enthalten auch hier eine fein granulierte homogene Masse und manchmal vereinzelte Leukocyten. Der dreieckige Centralcanal ist vollständig von Ependymzellen ausgekleidet und enthält eine granulöse Masse. Nur hin und wieder ist eine Unterbrechung vorn oder hinten zu sehen. Die vorderen Nervenbündel besitzen hier ebenfalls viele stark erweiterte Markscheiden, die keinen oder einen nur sehr dünnen Achsencylinder aufweisen, wobei aber auch viele normale Fasern vorhanden sind. In den hinteren

Nervenwurzeln giebt es einige geschwollene Achseneylinder, die sich nicht mehr so scharf färben lassen, auch sind wenige erweiterte Markscheiden sichtbar. Was die weisse Substanz anbelangt, so ist sie von derselben Beschaffenheit wie oben, und zwar enthalten die Pyramidenbahnen die meisten degenerirten Fasern. Einige Ganglienzellen sind in diesen Präparaten leuchtend roth gefärbt, haben geschrumpftes Aussehen und bilden um die Zelle herum einen erweiterten Lymphraum, der jedoch von keiner Infiltration betroffen ist. Die anderen sollen weiter unten näher beschrieben werden.

Die Nissl'schen Präparate enthalten in dieser Höhe in ihren Vorderhörnern meist 3 Gruppen von Ganglienzellen: 1. Die ventro-medialen; diese besitzen ca. 18—20 Commissurzellen und daneben auch viele Strangzellen. Wenn sie mit Immersion beobachtet werden, sehen einige sehr stark gefärbt aus, mit ebenso stark oder diffus gefärbten Nissl'schen Granula, so dass sie schwer von dem Protoplasma zu unterscheiden sind, was ein Zeichen dafür ist, dass die chromatophile Substanz im Protoplasma sich diffusirt hat; in anderen Zellen sind die Nissl'schen Körper zu staubähnlichen Körnern fein fragmentirt, in einem blass und homogen gefärbten Protoplasma unregelmässig angeordnet, und nur am Rande der Zelle sind noch grobe Granula zu erblicken; die Fortsätze sind theilweise noch vorhanden, der Kern und das Kernkörperchen sind aber so diffus gefärbt, dass sie kaum noch zu erkennen sind; in anderen Zellen ist die feine Fragmentation der chromatophilen Körner nur noch in einer halben Zelle zu sehen, in der andern Hälfte sind diese vollständig verschwunden, so dass die Zelle sich halb blass und halb stärker gefärbt hat (Taf. IV, Fig. 12). Endlich giebt es auch einige Ganglienzellen, die einen stark homogenen und geschwollenen Körper mit vereinzelt Nissl'schen Elementen haben, ohne dass ein Kern und ein Kernkörperchen vorhanden sind.— 2. Die ventro-lateralen Gruppen; diese enthalten weniger Zellen als die vorherigen (etwa 11—14), von denen manche eine unregelmässige, vieleckige Form mit vorhandenen Fortsätzen und Kernen und einen Anfang von Fragmentation und Rareficirung der Nissl'schen Körper darstellen, bei anderen Zellen sind die Grundlagen zur Bildung von Hohlräumen in der Mitte der Zelle um den Kern herum zu erkennen. Bei wieder anderen Zellen sind die chromatophilen Elemente sehr deutlich fragmentirt und rareficirt, so dass die Zelle wie mit Staub bedeckt erscheint (Taf. IV., Fig. 13). 3. Die hinteren äusseren Gruppen enthalten die meisten Zellen (ca. 20—30 jederseits), und zwar mehr links als rechts. Diese Zellen (siehe Fig. 4), weisen alle Degenerationsstufen auf, solche, die noch einen Kern, ein Kernkörperchen und Fortsätze, aber etwas zu stark und diffus gefärbte Nissl'sche Körner besitzen, so dass die ganze Zelle einen stärker als normalen Ton hat (b) und noch alle Grade bis zu den Zellen, die unregelmässige eiförmige, stark geschwollene Massen bilden, deren Protoplasma homogen hyalin entartet und deren Nissl'sche Körner fragmentirt und unregelmässig um den Kern herum noch am Rande der Zellen anzutreffen sind und deren Fortsätze endlich manchmal 1 oder 2, zwar erhalten aber blass sind (siehe Fig. 4a, sowie Taf. IV., Fig. 14, 15). Dazwischen finden sich viele andere Grade: 1. Ganglienzellen, die noch eine

fast normale Form und Fortsätze haben, aber mit geschwellenem und structurlosem Kerne und fein fragmentirten Nissl'schen Körnern; 2. Ganglienzellen, die Uebergangsformen von den vieleckigen zu den runden zeigen, mit etwas geschwellenem Zellkörper, nur angedeuteten Fortsätzen, verschwommenem Kern, rundem, aber stark gefärbtem Kernkörperchen und mit einzelnen blass und unregelmässig angeordneten chromatophilen Elementen. Die Strangzellen, die verstreut in der grauen Substanz liegen, sind hier auch einigermaßen verändert, das heisst, stellenweise ist das Protoplasma blass oder chromatolytisch zu



Figur 4. Lumbalanschwellung. Hintere äussere Gruppe des linken Vorderhorns. a (s. Taf. IV, Fig. 14). b stark tingirte Ganglienzelle, c Ganglienzelle mit staub-ähnlicher Fragmentation. Nissl'sche Färbung. 80fache Vergr. (Ob. 3, Comp.-Oc. 8. Leitz.)

sehen, der Kern und das Kernkörperchen sind im Allgemeinen normal beschaffen; einige andere Strangzellen sind aber so stark tingirt, dass weder der Kern noch das Protoplasma eine Structur erkennen lassen. Die Nervenzellen der Hinterhörner sind auch theilweise degenerirt, indem bei manchen eine Fragmentation der chromatophilen Elemente, bei anderen auch eine Rareficirung derselben oder ein Ansatz von Chromatolyse, ein geschwollener oder gar kein Kern und blasse Fortsätze vorhanden sind. — Die Neurogliakerne sind gut erhalten, wenig vermehrt, besonders aber um den Centralcanal herum in einigen Gruppen angeordnet. Die Gefässe der Pia und der grauen Substanz

enthalten viele mono- und polynucleäre Leukocyten, wovon in einigen grösseren Gefässen 30--40 zu zählen sind.

In Giemsa'schen Präparaten erblicken wir dieselben Veränderungen wie in Nissl'schen: hier ist die Neuroglia blassrosa gefärbt und in den Gefässen sind die Leukocyten zahlreich und leicht nachweisbar. In diesen, sowie in nach Nissl gefärbten Präparaten sind die schwarzen Körnchen der in den Gefässen befindlichen Lymphocyten nicht zu finden.

Beschreibung der Präparate nach anderen Färbungsverfahren.

Mit Benda's Eisenhämatoxylin und Sudan sind die Markscheiden, besonders die der Pyramidenbahnen und weniger diejenigen der hinteren Stränge theilweise oder vollständig röthlich gefärbt, jedoch finden wir auch viele normale Fasern.

Die mit Nigrosin gefärbten Präparate zeigen hyperämische Gefässe, mit etwas dünnen Wänden im Verhältniss zur Grösse des Gefässes und zahlreiche Leukocyten, theilweise mit feinen schwarzen Körnchen besetzt. Von den Ganglienzellen sind einige intensiv schwarz und homogen gefärbt, in anderen, welche aschgrau gefärbt sind, sind noch Reste von Nissl'schen Körnern erhalten, keine oder nur angedeutete Fortsätze und ein sehr blasser und structurloser Kern, von dem nur das Kernkörperchen zu erkennen ist. Die Achsencylinder der weissen Substanz sind schwarz gefärbt, öfters von erweiterten Schwann'schen Scheiden umgeben und zeigen sich manchmal geschwollen, dick oder zu fein geartet.

Die nach Bielschowsky gefärbten Präparate haben in der grauen Substanz ein schönes, geflochtenes, aus Neurofibrillen gebildetes Netzwerk: die meisten Fasern aber sind kurz und nicht weit zu verfolgen. In den Ganglienzellen, die intensiv aber homogen gefärbt sind, ist die feine fibrilläre Structur nicht erkennbar, sie zeigen wenige oder manchmal keine protoplasmatischen Fortsätze, ihr Achsencylinderfortsatz ist an manchen Zellen erhalten und von intensiver und homogener Farbe wie der Zellkörper selbst. Der Kern der Zellen ist nicht sichtbar oder durch einen runden Hohlraum in der Mitte oder am Rande der Zelle ersetzt. In dem Netzwerk der Vorderhörner sind entsprechend der Grösse der Ganglienzellen viele Lücken, welche durch Schwund der letzteren zu erklären wären. Die weisse Commissur enthält ein breites Bündel gekreuzter Fibrillen, die grauen Commissuren enthalten nur eine kleine Zahl feiner Fibrillen, die hintere mehr als die vordere. Die weisse Substanz zeigt im Allgemeinen in den verschiedenen Höhen gut imprägnirte, in den Pyramidenbahnen viele gequollene, in der Mitte erweiterter Schwann'scher Scheiden zahlreiche feine Achsencylinder. Die Clarke'schen Zellen der Dorsalgegend sind ebenso intensiv und structurlos gefärbt als die der Vorderhörner. In den hinteren Strängen giebt es auch viele feine Achsencylinder, einige geschwollen, wie sie auch in den anderen lateralen Strängen zu finden sind.

Cajal'sche Präparate zeigen dasselbe, aus Nervenfibrillen gebildete Netzwerk der Vorder- und besonders der Hinterhörner; die Ganglienzellen lassen auch keine feine Structur erkennen, sind blassgelb homogen gefärbt,



ohne Fibrillenstructur. Bei wenigen lassen sich einige imprägnirte Fortsätze beobachten, die meisten sind aber ohnesolche. Die Commissuren zeigen dasselbe Aussehen, wie dies bei den Bielschowsky'schen Präparaten schon beschrieben ist. Einige Achsencylinder der Pyramidenstränge sind hier ebenfalls dick und von einer erweiterten Schwann'schen Scheide umgeben, viele aber jedoch sind sehr dünn und fein.

Nach dem Golgi'schen Sublimatverfahren gefärbte Präparate zeigen mehrere imprägnirte Neurogliabinnenzellen; die Ganglienzellen dagegen haben sich nur sehr wenig imprägnirt.

Die mit Neutralroth gefärbten Präparate besitzen ebenfalls die bei anderen Verfahren schon erwähnten Veränderungen der Zellen, die leuchtend rothes oder rosa blasses Aussehen, Fragmentation und Verminderung der chromatophilen Elemente, centrale Chromatolyse, Schwund des Kernes oder Verschieben desselben an den Rand der Zelle haben.

Die Neuroglia in nach Weigert gefärbten Präparaten zeigt in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks ein ziemlich dichtes, blau gefärbtes Netzwerk in der ganzen weissen Substanz; in der grauen Substanz sind hier und da, besonders in den Hinterhörnern, den Clarke'schen Säulen und um den Centralcanal herum, dichte Neurogliabündel sichtbar; in den Vorderhörnern scheint die Neuroglia nicht viel entwickelter als normalerweise zu sein. — Die Neurogliakerne sind etwas vermehrt in dem ganzen Schnitte, aber besonders um den Centralcanal herum sind sie in Gruppen anzutreffen; um die Clarke'schen Zellen und in den Hinterhörnern sind dieselben dichter als an den übrigen Stellen des Querschnittes.

Die nach dem neuen Verfahren von Sand hergestellten Präparate (siehe technisches Kapitel Seite 647) liessen uns die blass gefärbten Neurogliakerne mit lockerer Protoplasmastructur und vorhandenen Kernkörperchen von anderen, etwas seltener in Bezug auf die ersteren und kleineren, pyknotisch, blau violett gefärbten, die keine Structur erkennen lassen, leicht unterscheiden.

Die Ganglienzellen sind uns blassblau gelungen mit schönen violett gefärbten chromatophilen Elementen, und wir können sagen, dieses Verfahren würde von einiger Wichtigkeit sein, wenn es nicht zu minutiös wäre.

Für das Untersuchen auf Bacterien sind zahlreiche Schnitte von allen Höhen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata nach Pfeiffer und Gram gefärbt werden, aber es liessen sich absolut keine solchen nachweisen.

Die nach Pfeiffer mit Fuchsin gefärbten Schnitte haben in sehr schöner Weise dieselben Veränderungen der Ganglienzellen wie bei Nissl dargethan; die Zellen sind leuchtend roth, die meisten aber homogen tingirt. Man kann in diesen Präparaten den Unterschied zwischen den Neurogliakernen und den Leukocytenkernen sehr deutlich erkennen, indem die ersteren, bei 800facher Vergrösserung, eine lockere Structur zeigen, was die Kernstructur und das Kernkörperchen sehr gut erkennbar macht; die letzteren dagegen, die circa halb so gross sind, lassen keine Structur erkennen, sind stark gefärbt und ganz ähnlich denjenigen, die man in den Gefässen findet, aber seltener im Ver-

hältniss zu den ersteren, die hier und da wenig gewuchert sind. Einge Neurogliakerne haben geschwollenes Aussehen.

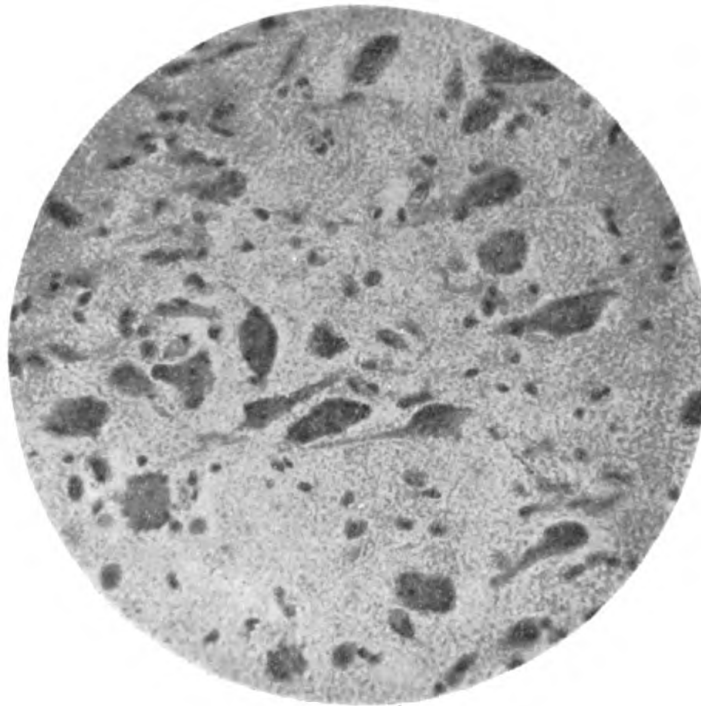
### **Medulla oblongata.**

#### **Schnitt durch den Calamus scriptorius.**

In den nach van Gieson gefärbten Präparaten ist die Pia nirgends verdickt. Die Gefässe haben eine leicht erweiterte Lympheide und sind selbst etwas erweitert und mit Blut gefüllt. In den Lympheiden sind fast keine Kerne zu finden, nur eine fein gekörnte geronnene Masse. In den Gefässen begegnen wir vielen mono- und besonders vielen plurinucleären Leukocyten, von denen einige mit denselben schwarzen, theils feinen, theils groben Körnern besetzt sind; in manchen Gefässen sind die Leukocyten in sehr grossen Mengen vorhanden.

Die Nervenfaserbündel der XII. und X. Wurzel, von den bezüglichen Kernen ausgehend, ebenso die Fibræ arcuatae internæ, die aus den Goll'schen und Burdach'schen Kernen zur Schleife herabziehen, sind schön zu verfolgen. Die Corpora restiformia, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Pyramiden zeigen nichts Abnormes. Nach Nissl und mit Neutralroth gefärbte Schnitte lassen die verschiedenen Kerne der Gegend eingehender studiren, und zwar bemerkt man, dass der Hypoglossuskern beiderseits circa 30—35 grosse vieleckige Zellen enthält, die, mit der Immersion angesehen, neben normalen Zellen einige mit bloss angedeuteten Fortsätzen und einen Anfang von Rareficirung der chromatophilen Elemente besitzen, sich auch nicht mehr so scharf vom Grunde abheben; selten, bloss hier und da konnten wir solche, die keine Fortsätze, structurlosen oder keinen Kern und nur vereinzelte Nissl'sche Körper mit einem leicht sichtbaren Kernkörperchen haben, entdecken. Schliesslich giebt es noch solche, bei welchen die chromatophile Substanz in der Grundsubstanz diffundirt wird oder sich in grösseren Mengen ansammelt. Stark und homogen tingirten Zellen, wie im Rückenmark, begegnen wir auch hier, diese haben jedoch Fortsätze und nur wenige Zellen besitzen centrale Tigrolyse. Der Vaguskern enthält weniger (circa 20—22) kleinere und viel stärker veränderte Zellen, die z. Th. dieselben Veränderungen wie die Clarke'schen im Rückenmark aufweisen, d. h. die normale Form verloren haben; die meisten jedoch haben eine unregelmässige runde oder vieleckige Form mit keinen oder nur sehr schwach angedeuteten Fortsätzen und Schwund des Tigroids, besonders um den Kern herum; die übrigen chromatophilen Elemente erscheinen verschwommen. Der Kern ist in allen Zellen structurlos und lässt bloss das Kernkörperchen erkennen. Auch eine Fragmentation des Tigroids um den Kern herum ist zu sehen; manche Zellen zeigen eine complete centrale Tigrolyse und lassen nur an den Rändern vereinzelte, nicht scharf begrenzte Nissl'sche Körper hervortreten (siehe Fig. 5). Die Goll'schen und Burdach'schen Kerne enthalten Ganglienzellen, die, wenn sie auch nicht stark verändert, doch nicht normal sind, da sie ein etwas homogenes und stark tingirtes Protoplasma haben. Was die Zellen der Oliven und Nebenoliven

anbelangt, so enthalten diese nur vereinzelt veränderte Zellen. Die Gefäße sind reich an Leukocyten. Die Neuroglia ist nicht vermehrt, Kerne sind nicht gruppenweise anzutreffen.



Figur 5. Medulla oblongata: Vaguskerne. Nissl'sche Färbung. 275 fache Vergr. (Ob. 6, Oc. 6. Leitz.)

Schnitt in der Höhe des Glossopharyngeus und Vaguskernelnes.

Weigert-Pal-Präparate: Die Pyramiden bestehen aus Bündeln von Nervenfasern, deren einige Markscheiden sehr dünn und klein aussehen. — Die Corpora restiformia und die Kleinhirnsfasern, die zur gekreuzten Olive herabziehen, sind schön gefärbt. — Die Nervenfasern, die aus dem XII. Kern kommen, sind theilweise mit dünnen Markscheiden besetzt; diejenigen vom X. und IX. Kern sind etwas mehr verändert, als die des XII.

In nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen die Gefäße dieselben wenig erweiterten Lymphscheiden erkennen. Von den noch vorhandenen Ganglienzellen des XII. Kernes sind einige stark tingirt, andere blass gefärbt mit ungeordneten chromatophilen Elementen und angedeuteten Fortsätzen. Der sensible X. Kern enthält hier ebenfalls viel mehr veränderte Ganglienzellen; fast alle sind ohne Fortsätze, sehen wie Klumpen aus, lassen keine chromatophilen Elemente erkennen und haben ein ganz homogenes Protoplasma. Einige pyknotisch gefärbte runde Massen mit unklarem Kern sind noch vorhanden.

Der IX. Kern enthält hier und da viele degenerirte Zellen, die aber nicht so zahlreich wie im X. sind. Der Acusticuskern, der im Schnitt auch vorkommt, enthält nicht viel veränderte Zellen. Der motorische Vaguskern (*Nucleus ambiguus*) bezeichnet eine Zellgruppe mit wenig veränderten Ganglienzellen; dieselben Charaktere hat auch der Accessoriuskern des XII. Kerns. Was die Ganglienzellen der Oliven, der Nebenoliven und des *Nucleus arciformis* anbelangt, so sehen diese ebenso wie in den vorigen Schnitten aus. — Die Schnitte durch den oberen Theil der Oliven zeigen die gleichen Veränderungen.

### Pons.

Schnitt durch das hintere Ende der Brücke  
(in der Höhe des VI. und VII. Kernes).

Auf nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten sind die Fasern des VI. und VII. Kernes, so weit sie zu verfolgen möglich sind, von normaler Beschaffenheit, die Pyramidenfasern enthalten vereinzelte dünnwandige und blass gefärbte Markscheiden; die Ponsfasern sind gut gefärbt.

Bei nach van Gieson gefärbten Präparaten sind die Gefäße mit wenig erweiterten Lymphscheiden besetzt und enthalten dieselbe Vermehrung der Leukocyten, hauptsächlich der polymorphkernigen. — Der Abducenskern enthält im Allgemeinen normal geformte Ganglienzellen, nur hier und da sind vereinzelte Zellen, die etwas blasser als normalerweise aussehen, vorhanden. Der Facialiskern hat wie der VI. fast nur normale Ganglienzellen, wovon wenige eine leichte Degeneration zeigen. — Die Zellen der oberen Oliven und die Ponsganglienzellen sind gut erhalten.

Schnitt durch die Brückenmitte (Quintuskernregion).

Auf nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten lassen sich die absteigenden Bündel der caudalen Wurzel des V. Kernes, die zwischen dem motorischen und dem sensiblen Theil desselben verlaufen, erkennen, und gut gefärbte, dunkelblaue Markscheiden haben. — Die *Substantia reticularis tegmenti* enthält gleichfalls normale Fasern; die zahlreich in der Raphe der Haube sich kreuzenden Bahnen sind von derselben Beschaffenheit. Die oberen Oliven und die zwischen ihnen gelegenen mehrfachen Zelleinlagerungen bieten keine Besonderheiten. Schön zu verfolgen sind auch die oberflächlichen wie die tiefen Brückenfasern, die sich in der Raphe kreuzen. — Die Pyramiden sind etwas blasser gefärbt.

Bei nach van Gieson gefärbten Präparaten sind die erweiterten Lymphscheiden der Gefäße nicht mehr von der Stärke wie in den unteren Theilen. Der Trigeminskern enthält sehr zahlreiche Ganglienzellen, von denen auf einigen Schnitten ca. 80 zu zählen sind, und welche dem motorischen Kerne angehören; der sensible Kern ist sehr wenig getroffen. Die Zellen sind im Allgemeinen von normaler Beschaffenheit; es giebt auch einige, die etwas blasser gefärbt sind, ihre Fortsätze sind jedoch erhalten. Was die oberen Oliven, die Brückenganglien und alle Zelleinlagerungen (*Kerne der Substantia reticularis* etc.) an-



belangt, so bieten diese kein anderes Bild, als in den vorhergehenden Schnitten.

Schnitt durch die Haube hinter den hinteren Vierhügeln.

In dieser Gegend beginnt die Rautengrube in dem Aquaeductus Sylvii sich zu verengern, dessen Dach noch vom Velum medulare anticum gebildet ist. In nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten ist die Substantia reticularis, welche aus den Sehhügeln abwärtsziehende und aus den Vordersträngen des Rückenmarkes aufsteigende Fasern enthält, gut gefärbt. — Die nasale Quintuswurzel und der Fasciculus longitudinalis posterior enthalten gleichfalls normale Fasern; die vielfache Faserkreuzung in der Raphe und die Pyramidenbahnen zeigen nichts Abnormes. Der Trochleariskern ist in dieser Höhe noch nicht anzutreffen; die anderen Zelleinlagerungen sind in nach van Gieson gefärbten Präparaten von derselben Beschaffenheit wie in den schon beschriebenen Theilen der Brücke.

### Epikrise.

Wie aus der Anamnese hervorgeht, hatte das Kind etwa 6 Wochen vor dem Entstehen der Poliomyelitis Masern gehabt. Nachdem es hiervon genesen war, fiel es 2½ Wochen vor diesem Krankheitsausbruch aus dem Bette auf den Kopf, was aber keine unmittelbaren Beschwerden hervorrief. Jedenfalls ist diese Thatsache nicht uninteressant, da mehrere Beobachtungen von Erb<sup>1)</sup>, v. Leyden<sup>2)</sup>, Beyer<sup>3)</sup>, Lindemuth<sup>4)</sup> etc. vorliegen, welche das Trauma allein als Ursache der Krankheit ansprechen. Solche Fälle aber sind meistens bei Erwachsenen beobachtet worden, bei denen sich im Anschluss eine chronische Poliomyelitis anterior entwickelte. Ob in unserem Falle die Krankheit nur mit den Masern oder auch mit dem Trauma in Zusammenhang zu bringen ist, lassen wir noch dahingestellt. — Wickman in seiner neuen Arbeit<sup>5)</sup> will dem Trauma keine grosse Rolle zuerkennen.

Der Verlauf der Krankheit ist in diesem Falle sicher in der Form einer Landry'schen aufsteigenden Paralyse gewesen, und zwar ist hier die Paralyse ziemlich in acuter Weise aufgetreten, d. h. von dem Anfang der Prodromalsymptome bis zur Lähmung des ganzen Körpers,

1) Erb, W., Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XI. S. 122. 1897.

2) Siehe weiter unten.

3) Citirt nach Wickman.

4) Lindemuth, Entstehung der Poliomyelitis ant. acuta nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6. 1908.

5) Ivar Wickman, Beiträge zur Kenntniss der Heine-Medin'schen Krankheit Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen. Berlin 1907.

der Reihe nach, sind nur 12 Tage verflossen und bis der Tod in Folge von Athmungslähmung eintrat sind, von Beginn der Krankheit an gerechnet, 31 Tage vergangen.

Man hat bisher im Allgemeinen die unter dem Bilde der Landry'schen Lähmung verlaufende Poliomyelitis als selten bezeichnet; und zwar haben wir als solche Fälle nur einige in der Literatur, so unter anderen die von Soltmann<sup>1)</sup>, Erb<sup>2)</sup>, Hoffmann<sup>3)</sup>, Zappert<sup>4)</sup> etc. gefunden, die aber im Allgemeinen ältere Kinder betrafen, bei welchen die Krankheit mehrere Monate dauerte und der Ausgang mit fast völliger Heilung oder bedeutender Besserung endete. Zappert konnte gelegentlich der Poliomyelitis-Epidemie in Wien diese Krankheit unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse auch bei kleineren Kindern beobachten. Wickman, der die Gelegenheit hatte, in Schweden 3 Epidemien, darunter eine sehr grosse mehr als 1000 Fälle umfassende, zu studiren, bestreitet die allgemeine Annahme, dass die unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufende Poliomyelitis bei kleinen Kindern eine Seltenheit darstelle und erklärt diese Thatsache mit der schwierigen oder ungenügenden Beobachtung derselben vom Anfang der Krankheit an. Ob überhaupt in den von ihm beobachteten Epidemien dem hier vorliegenden Falle ähnliche vorgekommen sind, konnten wir aus seinem Materiale nicht feststellen. Eine wichtige Thatsache, die er in seiner Arbeit festgestellt hat, ist „dass die meisten letalen Fälle von acuter Poliomyelitis unter den Symptomen einer acuten auf- oder absteigenden Paralyse verlaufen“, was bei uns auch der Fall war.

Die Symptomatologie in unserem Falle zeichnet sich jedoch dadurch aus, dass ausser den Extremitätenlähmungen sowie sonstigen Lähmungen der Musculatur eine besonders ausgeprägte Bauch- und Intercostalmuskellähmung beobachtet worden ist. Die Sensibilitätsstörungen sind gering gewesen und entsprechen den Veränderungen, die wir im sensiblen Theile des Rückenmarks gefunden haben. Im Gebiete der lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata waren klinisch besonders die sensiblen Kerne des Glossopharyngeus und Vagus be-

1) Soltmann, Ueber Landry'sche Paralyse. Jahrbuch für Kinderheilkund. Bd. 51. 1900.

2) Erb, W., Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 8. S. 169.

3) Hoffmann, J., Ein Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. Bd. 1891. S. 165.

4) Zappert, Poliomyelitis-Epidemie in Wien und Umgebung. Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 47.

troffen. Die die Athmung regulirenden Centren schienen uns auch verändert zu sein, da die nur diaphragmatische Athmung sehr oberflächlich war. Ebenso waren die Cervical- und Dorsalcentren der verschiedenen motorischen Nerven, die die Thoraxmuskeln versorgen, betheiligt, was alles durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt wurde. Dagegen war an dem Hypoglossus-, Accessorius- und Facialis-kern kaum eine Veränderung zu constatiren, da das Kind bis zu seinem Tode gut gekaut und geschluckt hatte.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen kurz zusammenfassen wollen, so können wir sagen, dass wir besonders eine Ganglienzellendegeneration von verschiedener Stärke am ganzen Rückenmark, am stärksten in der Lumbalanschwellung, nicht viel geringer aber in der Dorsal- und Cervicalgegend gefunden haben. Von den Ganglienzellen sind besonders die grossen motorischen der äusseren Gruppen der Vorderhörner afficirt worden. Die Clarke'schen Zellen in der ganzen Dorsal- und in der oberen Lumbalgegend sind gleichfalls stark degenerirt, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie die motorischen Ganglienzellen. Die Hauptveränderungen der oben genannten Ganglienzellen lassen sich in verschiedene Grade eintheilen: die leichteren zeigen nur eine starke Pyknose der Zellen, in stärkeren Graden ist eine mässige Structurveränderung des Zellkörpers mit oder ohne Schwellung, eine starke Fragmentirung der Nissl'schen Körperchen, partieller oder vollständiger Kern- und Dendritenschwund, oder eine ausgesprochene hyaline Degeneration des ganzen Zellkörpers zu beobachten, durch welche ein totaler oder partieller Ersatz des Protoplasmas erzeugt wird. Nicht selten kommt es zur Hohlraumbildung in der Ganglienzelle in Folge der Zerstörung der achromatischen Zwischensubstanz. Ein vollkommener Untergang der chromatophilen Elemente (Tigrolyse, Chromatolyse) ist ziemlich häufig gefunden worden. Die Lebenskerne der Medulla oblongata zeigen geringfügigere Veränderungen der Ganglienzellen als das Rückenmark und beschränken sich lediglich mehr auf Veränderungen des Tigroids und des Kernes sowie auf Schwund der Dendriten. Der Hypoglossuskern zeigt nur leichte Anomalien; der Vagus- und Glossopharyngeuskern sind stärker in Mitleidenschaft gezogen. Wir wissen, dass auch leichtere Veränderungen dieser lebenswichtigen Kerne, besonders des Vagus-kernes und des Athmungscentrums im Stande sind, den Exitus letalis herbeizuführen.

In unserem Falle aber, wo die Veränderungen ziemlich ausgesprochene sind, ist auch die Todesursache leicht erklärlich.

In Bezug auf die Neuronophagienfrage der Ganglienzellen, die schon so viele Verfasser in Fällen von Poliomyelitis beschäftigt hat [unter

anderen Forssner und Sjovall<sup>1)</sup>, Francis Harbitz und Olaf Scheel<sup>2)</sup> etc.] konnten wir, trotz des angewandten Verfahrens von Sand, keine Anzeichen dafür finden.

Die interstitiellen Veränderungen sind dagegen in Bezug auf die ersteren nur angedeutet. In dem ganzen Rückenmark haben wir bloss hyperämische Gefässe mit ziemlich erweiterten Lymphscheiden gefunden, was besonders bei den Arteriae spinales anteriores und ihren Aesten, den Arteriae centrales, zu sehen war; dass aber auch, in geringem Maasse wenigstens, die Härtingsflüssigkeiten (Formalin und Müller) für die Erweiterung der Lymphscheiden etwas beitragen können, dafür spricht die Thatsache, dass dieselben entweder leer oder mit einer geronnenen amorphen krümeligen Masse angefüllt waren; sie enthielten nie oder sehr selten vereinzelte Rundzellen; die Gefässwände sind nicht afficirt. — Jedenfalls könnte man jedoch mit mehr Recht vielleicht ein leichtes Oedem als Ursache annehmen, durch vermehrte transsudirte Flüssigkeit vom hyperämisirten Gefässe in die Lymphscheiden verursacht. Die weissen Blutkörperchen in den Gefässen scheinen oft reichlicher als normal zu sein.

Die Marchipräparate, die ziemlich starke Degenerationen der vorderen Wurzeln besonders und einiger weisser Stränge zeigten, haben aber keine fettige Degeneration der Ganglienzellen nachgewiesen, da sie keine Fettkörnchen enthielten. Ebenso die Gefässwände, auch wenn die Gefässe mit Blut gefüllt und erweitert waren, hatten sie keine Fettkörnchen. Die Körnchenzellen, die wir in diesen Präparaten in den Blutgefässen gefunden haben, können nicht als Fettkörnchen bezeichnet werden, da wir sie auch in anderen Schnitten vom Formalin- und Müllermaterial, die nicht mit Osmiumsäure behandelt wurden, ganz typisch gefunden haben. Da sie aber in den Schnitten des Alkoholmaterials nicht vorhanden waren, sind wir geneigt zu glauben, dass dieselben entweder Degenerationsproducte der Ganglienzellen oder eine Pigmentart darstellen.

Nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch kann der Process als ein aufsteigender bezeichnet werden, da wir die stärkeren Veränderungen im Lendenmark gefunden haben und in der Medulla ob-

1) Forssner und Sjovall, Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage. Zeitschr. für klin. Med. Bd. LXIII. Heft 1—4.

2) Francis Harbitz und Olaf Scheel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über acute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903—1906. Deutsche medic. Wochenschrift. 1907. No. 48.



longata dagegen nur leichtere Ganglienzellenveränderungen und geringere Proliferation der Gliakerne.

Was die Localisation dieser beschriebenen Veränderungen angeht, so sind dieselben in unserem Falle keineswegs nur auf die Vorderhörner beschränkt geblieben, sondern waren auch an den hinteren zu finden, wenn auch nicht so ausgeprägt und wir können somit der Meinung Wickman's beitreten, das Wort anterior wegzulassen und die Krankheit nur Poliomyelitis acuta nennen zu dürfen.

Wir wollen jetzt als natürliche Folge der beschriebenen That-sachen in Uebereinstimmung mit Duchenne und anderen zwischen der Landry'schen Paralyse und der Poliomyelitis acuta keinen Unterschied machen, da wir in diesem als Landry'sche Lähmung klinisch diagnosticirten Fall pathologisch-anatomisch das typische Bild der Poliomyelitis nachgewiesen haben. Dafür spricht auch das häufige Vorkommen der Landry'schen Paralyse in den von Wickman und Zappert angeführten Epidemien.

Pathogenese. In dem vorliegenden Krankheitsbilde ist ein ausgeprägter Mangel an Parallelismus zwischen den Gefäß- und Ganglienzellenveränderungen vorhanden; die ersteren sind in Bezug auf die letzteren so minderwerthig, dass gar nicht von einer interstitiellen Ursache der Krankheit die Rede sein kann. Wickman<sup>1)</sup> ist der Meinung „dass eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Alterationen nicht beobachtet wird“. Wir bringen vielleicht hierfür einen Gegenbeweis. — Die leichten Veränderungen des Gefäßapparates könnten unserer Meinung nach als secundäre erklärt werden durch die Resorption der Degenerationsproducte der Ganglienzellen, mit denen die Gefäße sich beladen haben, um dieselben nachher weiter zu befördern. — Dass der Process des interstitiellen viel recenter ist als der des parenchymatösen Gewebes, dafür spricht der Umstand, dass wir nur eine Hyperämie der Gefäße mit consecutivem Oedem constatiren konnten, was durch die herorgerufene Resorption von zerfallener Nervensubstanz bedingt sein kann, und wir keine Alteration der Gefäßwände, keine Verdickung, keine Fettkörnchen- oder Rundzellen in denselben gefunden haben. Wir haben nur eine Vermehrung der Leukocyten im Lumen der Gefäße festgestellt, was schon unter anderen von P. Camus und Sezary in der „Société de Neurologie“ in Paris am 11. April 1904 betreffs der Poliomyelitis acuta ausgeführt worden ist.

In Bezug auf die Pathogenese dieser Krankheit sind im Laufe der Zeit 3 Theorien aufgestellt worden. Die erste stammt von J. M. Charcot<sup>2)</sup>,

1) Ivar Wickman, Studien über Poliomyel. acuta. Berlin 1905. S. 262.

2) J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux publiées

der im Jahre 1870 festgestellt hatte, dass bei der Poliomyelitis acuta die Ganglienzellen primär angegriffen werden und die Veränderungen des interstitiellen Gewebes als secundär anzunehmen seien. Er drückt seine Ansicht hierüber in folgender Weise aus: „D'après l'ensemble des phénomènes on est conduit à admettre, comme une hypothèse très-vraisemblable, que dans la paralysie infantile spinale, un travail d'irritation suraiguë s'empare tout à coup d'un grand nombre de cellules nerveuses et leur fait perdre subitement leurs fonctions motrices. Quelques cellules, légèrement atteintes, récupéreront quelque jour leurs fonctions et cette phase répond à l'amendement des symptômes qui se produit toujours à une certaine époque de la maladie; mais d'autres ont été plus gravement compromises et l'irritation dont elles étaient le siège s'est transmise par la voie des nerfs jusqu' aux muscles paralysés qui, en conséquence ont subi des lésions trophiques plus ou moins profondes. Und weiter: „Il parait évident, que les cellules nerveuses motrices sont bien réellement le siège primitif du mal et secondairement seulement la névrogie et les diverses régions des cornes antérieures“. . . .

Kurz nachher, im Jahre 1871, kamen Roger und Damaschino<sup>1)</sup> mit einer ganz entgegengesetzten Theorie, nämlich, dass der Process der Poliomyelitis primär eine acute Entzündung der Vorderhörner hervorruft mit secundärer Ganglienzellenatrophie.

Für die von Charcot vertretene Ansicht treten weiter die folgenden Verfasser ein:

Parrot und Joffroy (1870, Arch. de physiol. norm. et path. Tome III. Note sur un cas de paralysie infantile). Hammond, William (1876. A treat. on the dis. of the nerv. syst. London). Stadelmann, E., (1883, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 142). Rissler<sup>2)</sup> hat sich nach Untersuchung von 3 acuten Fällen im Jahre 1888 auch für die Charcot'sche Theorie ausgesprochen; besonders aber v. Kahlden<sup>3)</sup> stützt in verschiedenen Arbeiten die in den Jahren

par Bourneville 1872 und J. M. Charcot et Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. Archives de physiologie normale et pathologique. 1870. p. 135.

2) Roger et Damaschino, Rech. anat.-path. sur la paralysie spinale de l'enfance. Compt. rend. et Mémoires de la Soc. de biologie. 1871. Tome III. p. 49.

2) Rissler citirt nach Kahlden (zusammenfassendes Referat etc.).

3) v. Kahlden, Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des

1893, 1894, 1901 erschienen sind, diese Theorie. Leegard im Jahre 1889, Möbius 1895, Mönckeberg (1903. Anatomischer Befund eines Falles von Landry'schem Symptomencomplex. Münch. med. Wochenschrift. S. 1958) und Lövegren (1904, Zur Kenntniss der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica) konnten auch dieselbe bestätigen.

Noch mehr Anhänger hat aber die von Roger und Damaschino aufgestellte interstitielle Theorie gefunden, und zwar: Roth (1873, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Arch. Bd. 58. S. 263), Fr. Schultze (1878, Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virchow's Arch. Bd. 73. S. 443), Eisenlohr (1880, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 557), Pierre Marie (1892, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris), Dauber (1893, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 4. Bd. S. 200). Goldscheider, der im Jahre 1893 (Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 23. Bd.) den Anschluss der poliomyelitischen Herde an den primär erkrankten Gefässen feststellen will, schreibt Seite 511 seiner Arbeit: „Die Affection geht von den Gefässen aus und der von den perivascularären Herden aus sich in das Gewebe hinein erstreckende Entzündungsprocess hat die nervöse Substanz mit ergriffen bzw. die durch Gefässalteration gesetzte Ernährungsstörung bringt die nervösen Elemente zur Nekrobiose.“ Und weiter Seite 520: „dass die Gruppierung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe thatsächlich überall nachzuweisen ist, und dass die Auswahl der degenerirten Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt.“

Den vasculären Ursprung der Erkrankung nehmen noch an: Siemerling (1894, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 26. S. 267). Redlich (1894, Beitr. zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infantum. Wiener klin. Wochenschr.). Babes und Varnali (in 1896) sind auch der Meinung, dass die Gefässveränderung zuerst zu beobachten ist und die parenchymatöse Alteration sich secundär anschliesst, und fügen noch hinzu, dass besonders die Vorderhörner der grauen Substanz verändert werden, weil hier die Gefässe zahlreicher sind und

---

Rückenmarks. Ziegler's Beiträge. 13. Bd. S. 113. — a) v. Kahlden, Verhandlungen des Congr. für innere Medicin. 19. Congress 1901. S. 155. — b) v. Kahlden, Neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allg. Pathol. und patholog. Anatomie. Bd. V. 1894. S. 729.

in engerer Beziehung mit deren Elementen stehen (Seite 5—6 des *Myérites infectieuses*. Archives des Sciences médicales. 1896). Bickel (1898, Ein Fall von acuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Diss. Bonn). Bülow-Hansen und Francis Harbitz (1899, Ziegler's Beiträge. Bd. 25. S. 517). Matthes (1898, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. Bd. S. 331). Praetorius (1903, Jahrb. f. Kinderheilk. Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infantum. S. 175). Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905 nimmt auch primär einen acuten Entzündungsprocess der grauen Substanz und secundär die Atrophie der Ganglienzellen an. Wickman (1905, Studien über Poliomyelitis). A. Fraenkel, der der Goldscheider'schen Meinung sich anschliesst (Verein für innere Medicin. Sitzung vom 3. December 1906), Francis Harbitz und Olaf Scheel<sup>1)</sup> (1907) wollen in allen Fällen von Poliomyelitis primär eine Meningitis constatiren und glauben, dass die Entzündung von der Pia aus die Gefässcheiden entlang zur Centralnervensubstanz sich ausbreitet.

Einige Verfasser haben sich keiner dieser beiden Theorien positiv angeschlossen, sondern schlagen einen vermittelnden Weg ein, indem sie glauben, dass ebenso gut das interstitielle, als auch das parenchymatöse Gewebe der Ursprung der Krankheit sein kann. So hat sich im Jahre 1876 v. Leyden geäussert, indem er Seite 274 seiner Arbeit<sup>2)</sup> schreibt: „dass der Kinderlähmung verschiedene Processe zu Grunde liegen können, deren gemeinschaftliche Eigenschaften darin bestehen, dass sie bei Kindern in dem frühesten Alter auftreten, sich acut entwickeln und die graue Substanz der Vorderhörner ausschliesslich oder gleichzeitig betreffen.“ Ebenso meint auch Medin<sup>3)</sup>, dass „das Gift sowohl die Veränderungen der Ganglienzellen, wie auch jene der Grundsubstanz hervorruft“ Kawka schrieb im Jahre 1889 in seiner Inaug.-Diss. (Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung), dass eine und dieselbe Schädlichkeit bald die Ganglienzellen, bald die Nervenfasern, bald beide Elementartheile zugleich und daneben noch die Stützsubstanz ergreifen kann. Schwalbe im Jahre 1902 (Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der

1) l. c.

2) v. Leyden, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VI. 1876.

3) Cit. nach Wickman.



Reparation. Ziegler's Beitr. 32. Bd. S. 485) erklärte, dass „dieselbe Ursache sowohl die interstitielle Entzündung, wie die parenchymatöse Degeneration hervorbringt, dass beide Processe nebeneinander hergehen, sich nicht gegenseitig bedingend.“ Und weiter fügt er noch hinzu, dass man nach der morphologischen Untersuchung nun nicht im Stande sein könnte, festzustellen, ob die parenchymatösen oder die interstitiellen Veränderungen die primären sind: Ueber den „primären“ Charakter von Vorgängen in dem Sinne, dass dieselben die „secundären“ veranlassen, vermag die morphologische Untersuchung gar nicht zu entscheiden. Schmaus schreibt in seiner „Pathologischen Anatomie des Rückenmarks“ (Wiesbaden 1901) Seite 292: „dass es ebenso gut Fälle giebt, in welchen der Poliomyelitis ein echt exsudativer, das Vorderhorn infiltrirender und dadurch das Nervenparenchym mehr oder weniger zur Degeneration bringender Entzündungsprocess zu Grunde liegt; . . . „es giebt aber auch Fälle, für welche vielmehr an der directen Giftwirkung auf die Zellen festgehalten werden muss.“ Und weiter: „Das deutet auf den ersten Blick auf eine doppelte Genese der Erkrankung hin, einerseits eine primäre Zellläsion, andererseits eine exsudative Entzündung, durch welche die Ganglienzellen und die Nervenfasern secundär dem Untergang verfallen. Es sind aber hier bloss scheinbar zwei vollkommen von einander getrennte Wirkungsarten vorhanden. . .“ Neurath<sup>1)</sup> vertritt die Ansicht, dass parenchymatöse und vasculär-interstitielle Veränderungen unabhängig von einander durch toxische Producte verursacht werden, so dass nicht von primären und secundären Momenten die Rede sein kann. Heubner nimmt an, dass der schnelle Verlust der Ganglienzellen nicht nur durch einen blossen entzündlichen Vorgang zu erklären wäre, sondern es sollte noch etwas Besonderes im Spiele sein, ein Gift, das so schnell eine völlige Auflösung hervorruft. (Verein für innere Medicin. Sitzung vom 3. December 1906). Endlich Medea<sup>2)</sup> gewinnt den Eindruck, dass die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen sich gleichzeitig entwickeln und dass das Ueberwiegen der einen oder der anderen zum grossen Theil von dem Zeitpunkt abhängt, in dem die einzelnen Fälle zur Untersuchung kommen.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück, so können wir das Ergebniss dahin zusammenfassen, dass er denjenigen zuzuzählen ist, die

1) Neurath, Beitrag zur Kenntniss der Poliomyelitis ant. ac. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Universität Wien. 1905.

2) Medea, Poliomyelitis ant. subac. adultorum. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. 23.

der interstitiellen Theorie nicht zustimmen, sondern mehr für die parenchymatöse Ursache der Krankheit sprechen, obwohl wir damit nicht leugnen wollen, dass es auch Fälle giebt, wo primär die interstitielle Ursache der Krankheit anzunehmen ist.

Wir könnten in Bezug auf unseren Fall 2 Momente anführen: entweder, dass die Noxe die Ganglienzellen primär alterirt hat und secundär das interstitielle Gewebe, oder wir nehmen an, dass die Noxe beide Gewebe fast gleichzeitig geschädigt hat; in diesem Falle, wenn wir auch glauben, dass das Gift von den Gefässen ins Rückenmark gebracht wird, ist doch leicht erklärlich, dass dasselbe in erster Linie die Ganglienzellen verändern wird, da sie zarter und empfindlicher sind als das interstitielle Gewebe. Die Gefässe werden auch nach einiger Zeit alterirt werden, aber viel langsamer, da sie lange nicht die Empfindlichkeit der Ganglienzellen besitzen. Wenn man gegen diese Annahme einwenden will, dass die Noxe mit den Gefässwänden zuerst in Berührung kommt und dieselben primär schädigt, so könnten wir erwidern, dass der Zeitunterschied zu klein, und die Zartheit der Ganglienzellen zu gross ist, um dieselben nicht zuerst zu verändern. Wenn die Noxe zuerst die Gefässe schädigen sollte und erst dann die Nervenzellen, warum greift sie dann immer nur diejenigen der Vorderhörner an und nicht alle, durch welche sie durchwandert? Die Sache ist nicht so einfach zu erklären. Da aber die Vorderhornganglienzellen bei Kindern sich als so fragil erweisen, viel mehr als bei Erwachsenen, bei welchen die Krankheit deswegen auch viel seltener vorkommt, und da sie auch, wenn sie geschädigt werden, sehr schwer reparationsfähig sind, viel schwerer als bei Erwachsenen, wo die Reparationsfähigkeit eine viel bessere ist, spricht für ein besonderes Locus minoris resistentiae der Kinder, in welches die Noxe eindringen und am stärksten einwirken lässt sei es, weil die Vorderhornzellen am wenigsten resistent seien oder weil bei denselben eine specielle Anziehungskraft für das Toxin bestände.

Es ist zweifellos, dass die motorischen Elemente im Allgemeinen viel mehr erkranken als die sensiblen, was auf eine geringere Widerstandsfähigkeit der ersteren schliessen lässt.

Jedenfalls deswegen vielleicht spielt sich der Process meistens in dieser Gegend ab und ergreift die Gefässe hier mehr.

Ehrlich und Brieger<sup>1)</sup> haben durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, durch Unterbindung der Blutzufuhr auch ausserhalb des

---

1) Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. für klinische Medicin. Jub.-Heft.

Rückenmarks festgestellt, dass die graue Substanz ohne vorhergegangene Entzündung stark geschädigt wurde, während die weisse Substanz noch lange intact blieb, was einerseits für die besondere Zartheit der grauen Substanz spricht und andererseits die Möglichkeit der primären Erkrankung auch ohne vorherige Entzündung zulässt.

Rissler und besonders v. Kahl den, die in ihren Fällen ebenso wie wir vorgeschrittene Degenerationsformen der Ganglienzellen und nur wenig ausgeprägte oder ganz geringe Veränderungen des interstitiellen Gewebes fanden, sind in Folge ihrer Befunde der Charcot'schen Meinung zugeneigt.

Was wir von der Charcot'schen Theorie uns nicht aneignen können, ist, dass die Ganglienzellen immer gruppenweise erkranken sollen, weil wir nie eine vollständig normale oder völlig veränderte Gruppe gefunden haben, sondern in jeder Gruppe fanden wir neben mehr oder weniger normalen Ganglienzellen auch leicht und sehr stark veränderte vor.

Wir vertreten jedoch die Meinung, dass in unserem Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit die Ganglienzellen zuerst zu Grunde gegangen sind, da sie als empfänglicher für die Noxe gelten, und dass die Gefässveränderungen von demselben Gift verursacht sein können, aber nur secundär und allmählich. — Dafür spricht die schwere Alteration der Ganglienzellen und die beginnende Erkrankung der Gefässe, die keineswegs in einem Reparationsstadium nach schwereren Alterationen sich befinden, da keine Anzeichen hierfür vorhanden sind.

Ob in unserem Falle die Noxe Bacteriengift oder Bacterium selbst war, konnten wir nicht feststellen, da wir trotz unserer zahlreichen Versuche keine solchen gefunden haben, weder in der Lumbalflüssigkeit am Leben, noch in Schnitten nach dem Tode. Homén<sup>1)</sup> hat hervorgehoben, dass die Bacterien nur eine kurze Zeit im Rückenmark zu finden sind; ob in unserem Falle auch die Bacterien eine Zeit lang vorhanden waren, dafür liessen sich keine Anhaltspunkte finden. Vielleicht waren in diesem Falle die noch unbekannten Masernerreger theiligt, die durch die gewöhnlichen Untersuchungsmittel nicht erkennbar sein konnten. Wahrscheinlicher ist aber, dass wir es mit einem Toxin zu thun hatten.

Verschiedene Verfasser konnten in ihren Fällen von Poliomyelitis Bacterien nachweisen und zwar entweder den Weichselbaum-Jäger-

---

1) E. A. Homén, De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moëlle épinière. Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1896. Tome III. X. Série.

schen Meningococcus (Fr. Schultze<sup>1)</sup> 1898, Concetti<sup>2)</sup> 1900, Dercum<sup>3)</sup> 1900), Tiedemann<sup>4)</sup> 1906, den Meningococcus Typus Heubner (Loof und Dethloff<sup>5)</sup> 1901), den Pneumococcus (Concetti, Dercum), einen Mikrooccus (Geirsvold<sup>6)</sup> 1906), Pasteur, Foulerton und Maccormac<sup>7)</sup> 1908), ein Proteus (Babes<sup>8)</sup> 1888—1889), einen Milzbrand-ähnlichen Bacillus (Marie und Marinescu<sup>9)</sup> 1895), Streptokokken (Oettinger und Marinescu<sup>10)</sup> 1895). — Hoche<sup>11)</sup> 1902 und Försner u. Sjövall<sup>12)</sup> haben verschiedene andere Bakterien beschrieben. Ellermann<sup>13)</sup> hat in 2 Fällen von Poliomyelitis acuta in Spinalflüssigkeit Rhizopoden nachgewiesen, will aber deswegen noch keinen Zusammenhang mit der Aetiologie der Krankheit herleiten. Da wir aber keine solchen gefunden haben, wollen wir nicht näher darauf eingehen. Wir möchten noch hinzufügen, dass Wickman<sup>14)</sup>, der in den letzten Jahren sich am meisten mit dieser Erkrankung beschäftigt hat, behauptet, „dass ihm die bacteriologischen Untersuchungen im Ganzen nur negative Resultate ergeben haben“.

1) Schultze, Fr., Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 38. S. 1197. — Schultze, Fr., Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten Poliomyelitis und der aufsteigenden Landry'schen Paralyse. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. 7. Supplement. 1905.

2) Concetti, Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. XIII. intern. méd. Congress 1900.

3) Dercum, Journ. of. new. and ment. dis. 1900.

4) Tiedemann, Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1906.

5) Loof und Dethloff, Centralbl. für Bakteriologie. Referate. 32. Bd. 1903. S. 45.

6) Geirsvold, citirt nach Wickman: Heine-Medin'sche Krankheit etc.

7) Pasteur, Foulerton und Maccormac, Lancet No. 4407.

8) Babes, Annales de l'Institut de bacteriologie. 1888—1889.

9) Marie et Marinescu, Sur un cas de paralysie de Landry, avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyélitiques, liées à la présence d'un microbe. Sem. méd. 1895. p. 450.

10) Oettinger et Marinescu, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd. 1895. p. 45.

11) Hoche, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 37. S. 1552.

12) Försner und Sjövall, l. c.

13) Ellermann, Rhizopoden bei 2 Fällen von Poliomyelitis acuta. Centralbl. f. Bakteriöl. Orginalien. Bd. 40.

14) Wickman, Beiträge zur Kenntniss der Heine-Medin'schen Krankheit etc. S. 292.



Zum Schluss möchten wir dem Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Heubner für die gütige Ueberlassung des Materials und das grosse Interesse, mit welchem er unsere Arbeit unterstützt hat, unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

Ebenso sei unserer Freundin, Fräulein Ottilie Michael, für die künstlerische Wiedergabe der Präparate unser herzlichster Dank gesagt.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel IV).

Figur 6. Cervicalgegend am 3. Cervicalnerven; vordere äussere Gruppe des linken Vorderhorns. Ganglienzelle mit Fragmentation und centraler Chromatolyse der Nissl'schen Körperchen. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 7. Cervicalgegend am 5. Cervicalnerven. Linke vordere äussere Gruppe. Stark pyknotische Ganglienzellen. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 8. Cervicalgegend am 6. Cervicalnerven. Rechte hintere äussere Gruppe. Degenerirte Ganglienzelle mit Hohlraumbildung. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 9. Obere Lumbalgegend, linke mediale Gruppe. Kern- und structurlose Ganglienzelle. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 10. Obere Lumbalgegend, rechte mediale Gruppe. Verkümmerte und stark tingirte Ganglienzelle. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 11. Obere Lumbalgegend. Clarke'sche Ganglienzellen mit geschwellenem Zellkörper, ausgeprägter Tigrolyse und Kernschwund. Neutralrothfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 12. Lumbalanschwellung. Ventro-mediale Gruppe des rechten Vorderhorns. Stark degenerirte kernlose Ganglienzelle. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 13. Lumbalgegend. Ventro-laterale Gruppe des linken Vorderhorns. Kernlose Ganglienzelle mit Zerstäubung der chromatophilen Elemente. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)

Figur 14 und 15. Lumbalanschwellung. Hintere äussere Gruppe. Geschwollene Ganglienzellen mit verallgemeinerter Tigrolyse und an den Rand verschobenem Kerne. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion,  $\frac{1}{12}$  Reichert.)





## XXIII.

Aus der II. medicinischen Klinik in München  
(Director: Prof. Fr. v. Müller).

### **Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitäts- störung.**

Von

**Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg.**  
(Hierzu Tafel V.)

Wenn wir die lange Reihe der Publicationen über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Gehirn von dem Auftreten Türck's in den 50er Jahren bis heute überblicken und ein Facit daraus zu ziehen suchen, so lässt sich als gesichertes Resultat Folgendes feststellen:

1. Die Schleife mündet, wenigstens in der Hauptsache, in den ventralen Theil des Thalamus opticus ein.

Die Bedeutung des Sehhügels für die Sensibilität wurde schon von Carpenter, Todd und Luys (44) hervorgehoben und von Renzi, Ferrier (28) und Fournié (29) experimentell bestätigt; ebenso von Nothnagel (58). Dann gegenüber der ablehnenden Stellung von Türck (86) und der Charcot'schen Schule [Veyssière (88), Pierret, Pitres, Grasset und Vulpian (92)] von Déjérine und seiner Schule, besonders Long (42) und neuerdings auch experimentell von Roussy (73) unzweifelhaft bewiesen. Auch Monakow (51) und Probst (64) sind nachdrücklich dafür eingetreten.

2. Die sensiblen Bahnen erfahren im Sehhügel wenigstens zum grössten Theil eine Unterbrechung.

Dieser Punkt wird bewiesen durch die vielfache Erfahrung des Fehlens einer secundären Degeneration oberhalb des Thalamus bei Unterbrechung der sensiblen Bahnen unterhalb desselben; eine Erfahrung, deren Allgemeinheit gegenüber die wenigen Beobachtungen einer sog. Rindenschleife, wie sie von Meynert, Ballet (3), Flechsig und Hüsel (36) gemacht wurden, kaum ins Gewicht fallen.



3. Das höhere Neuron zieht durch den ventral gelegenen Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Capsel nach aussen und oben.

Dafür sprechen die nicht seltenen Fälle von totaler Hemianästhesie bei ausschliesslicher Läsion des hinteren Abschnittes der Caps. int. post. (z. B. Fälle von Dercum, Spiller (16) und v. Monakow).

Dieses höhere Neuron gelangt ohne weitere Unterbrechung in die Central- und Parietalregion als ihren Endpunkt.

Ueber diesen Punkt sind ausser ganz weniger Ausnahmen [Ferrier, der alle Modalitäten der Sensibilität in den Hippocampus, Horsley und Schäffer (80), die die tactile Sensibilität in die Balkenwindung verlegen, ferner Touche (84), der die insulo-temporale Region dafür in Anspruch nimmt] alle Autoren im Allgemeinen einig.

Eine andere Frage dagegen steht noch in lebhafter Discussion: Die nämlich nach den räumlichen Beziehungen der sensiblen zu den motorischen Bahnen im Gehirn. Hier stehen sich 2 Auffassungen ziemlich schroff gegenüber. Die der Charcot'schen Schule, zu der Dercum und Spiller und v. Monakow stützende Beobachtungen beigebracht haben: dass auch bei Intactbleiben des Thalamus durch Läsionen im Bereich des hinteren Abschnitts der inneren Capsel reine Sensibilitätsstörungen verursacht werden können; die andere der Déjerine'schen Schule, besonders Long's, die einen durchweg gemischten Verlauf der Fasern postulieren. Besonders scharf hat diese Ansicht Abadie vertreten, der erklärt, niemals reine Sensibilitätsstörungen bei Herden der inneren Capsel gesehen zu haben.

Noch lebhafter entspann sich die Diskussion über die Frage nach dem Verlauf jenseits des Thalamus und nach dem Endgebiete der sensiblen Bahnen im Verhältniss zu dem der motorischen. Zu der einen Gruppe, die für die Gemeinsamkeit des sensiblen und motorischen Gebietes plaidiren, gehören: Tripier (85), Balle (3), Bernhardt, Exner, Petrina (63), Munk (50) und Lisso (41), ferner Henschen und Dana, Scharpie und, vielleicht am Extremsten, Déjerine und Long (25) und endlich Verger (90).

Eine nur theilweise Deckung im Sinne einer nach hinten zu über das motorische Gebiet hinausreichenden, auf die Parietalwindungen sich erstreckenden Localisation der sensiblen Centren wird von Sachs, Redlich (72), Nothnagel, Bruns, Oppenheim (59), Soury (83) und v. Monakow angenommen. Charcot und Pitres<sup>2)</sup> leugnen eine

1) Arch. général. méd. 1900. L'hémianaesthésie corticale est toujours sur-ajouté à, une hémiplegie motrice. — Il semble impossible d'admettre que l'hémianaesthésie puisse résulter d'une lésion isolée du lobe pariétale.

2) Sie fanden unter 62 Herden in den Centralwindungen nur 12 mal

sensible Function der Centralwindungen überhaupt, und auch v. Monakow ist auf Grund von experimentellen Untersuchungen, die das Fehlen von Verbindungen der vorderen Centralwindung mit dem ventralen Thalamuskern erwiesen, und von klinischen Beobachtungen, die die Möglichkeit einer Läsion der vorderen Centralwindung ohne jede Sensibilitätsstörung, auch nicht der Stereognose und des Muskelsinns zeigten, zu der Ueberzeugung gekommen, dass die motorischen und sensiblen Bahnen im wesentlichen getrennt zur Rinde verlaufen. Dagegen können die in den meisten Fällen nur ganz geringen und vorübergehenden sensiblen Störungen, die bei den Herden in der vorderen Centralwindung zur Beobachtung kommen, nicht ins Feld geführt werden, denn es wird ja nur die directe Endigung der sensiblen Bahnen in dieser Gegend, keineswegs die engste Verknüpfung der sensiblen Centren mit den motorischen geleugnet.

Ein Grund für die Schwierigkeit der Aufhellung dieses Gebietes liegt wohl in der grossen Seltenheit von reinen Fällen sowohl von Motilitäts- als in noch viel höherem Grade von Sensibilitätsstörungen.

Es wäre nun zunächst die Aufgabe, diejenigen Fälle von Hemianästhesie aus der Literatur zusammenzustellen, bei denen die begleitende Motilitätsstörung nur ganz unwesentlich ist — dann die wenigen Fälle reiner Hemianästhesie zu sammeln.

Zu der ersten Gruppe gehören:

1. Broadbent, The lancet 1878. Hypästhesie rechts, sens. Aphasie, Fac.-Parese, Erweichung des Gyr. supramarg., inframarg. Gyr. angularis, temporo-sphenoidalis, temp. 1 u. 2 und Occipitallappen.

2. Vetter, Deutsches Arch. für klin. Med. 1878. Hemianästhesie rechts, Tiefenempfindung gestört, Ataxie-Herd im Lob. pariet. sup. (Erweichung von darunterliegendem Gliom).

3. Henschen<sup>1)</sup>, I. Fall 16, Hemiparese mit Hemianästhesie und Hemianopsie. Erweichung von Pariet. 1 u. 2.

4. Henschen, III. Fall 6, Hemiparese. Schwere Hemianästhesie. Erweichung in Centr. post, Pariet. 1 u. 2.

5. Henschen, II. Fall 42. Geringe Parese, hochgradige Hemianästhesie, Erweichung im Occipito-temporallappen bis Pariet. 2 und äusseren und unteren Thalamus-Abschnitt.

6. Henschen, IV. Fall 1, Hemianästhesie links, geringe Motili-

Sensibilitätsstörungen und griffen zur Erklärung derselben zum Begriff des functionellen Ausfalls.

1) Die Fälle von Henschen sind z. T. citirt nach Fr. Müller: Ueber Störungen der Sensibilität etc.

tätsstörung, die sich bessert, Tumor im Mark des Parietallappens bis Centr. post.

7. Mills und Pfahler, Neurol. Centralbl. 1903. Hemiparese, schwere Hemianästhesie für alle Qualitäten, Tumor im Marklager des Parietallappens und der Centr. post.

8. Marax, Soc. anatomique, 1901. Totale linksseitige Hemianästhesie (aller Qualitäten), Hemiparese, Zerstörung von Rinde und Mark des parietalen und occipitalen Marks (Hemianopsie).

9. Roussy, La couche optique 1907. Babinski. Facialispärese rechts, bleibende Hemianästhesie, Hemianopsie, Astereognose, Agnosie, Erweichungsherd links, Pariet. infer. Gyr. angul. Temp. 1 bis zum Ventrikel und Fuss des Gyr. centr. post.

Im Thalamus.

10. Edinger, Zeitschr. f. Nervenheilk. Hemiparese, Hemihypästhesie, Hemianopsie — Herd im äusseren Thalamuskern und Pulvinar.

11. Henschen, III. Fall 2. Hochgradige Hemianästhesie für alle Qualitäten, Hemiparese, Erweichung im ventrolat. Thalamusabschnitt.

12. Henschen, IV. Fall 11. Hochgradige Hemianästhesie, geringe Motilitätsstörung. Blutung im Putamen, Corn. gen. ext. im hintersten Theil der Caps. int. und im hinteren Ventrolat. Thalamuskern.

13. Dreschfeld (Henschen II). Hemiparese u. totale Hemianästhesie. Tumor im Thalamus, Linsenkern und Caps. int. post.

14. Henschen, I. Fall 18. Hemihypästhesie. leichte Parese am Arm. Tumor im Mark der Parietal. 1 u. 2 u. Occipitallappen.

Von Fällen reiner Hemianästhesie finden sich in der Literatur folgende:

1. Henschen, IV. Fall 7. Hypästhesie — Parästhesie rechts — Hemianopsie, keine Obduction.

2. Long, Les voies centrales etc. Paris 1894. Totale linksseitige Hemianästhesie. Incoordinirte Bewegungen. Tumor der linken Haube.

3. His (nach F. Müller). Schwere linksseit. Hemianästhesie aller Qualitäten auch Muskelsinn u. Stereognose. Centrale Schmerzen. Vielleicht Thalamusherd.

4. F. Müller, (Ueber Störungen der Sensibilität). Beobachtung I. Störung besonders des Lage- und Bewegungsgefühls und Parästhesie

1) Ausserdem führt v. Monakow noch Fälle von Cox, Miller, Redlich, Spiller, Oppenheim, Durante an.

2) Von Brown-Sequard sind endlich während 25 Jahren 17 Fälle beobachtet worden — doch fehlen Detailangaben. Bull. de la soc. de Biologie. 1876.

bei erhaltener, tactiler Schmerz- und Temperatur-Empfindung. — Keine Obduction.

5. F. Müller, Beob. II. Geringe Hypästhesie rechts und Parästhesien Jahre lang dauernd. Keine Obduction.

6. F. Müller, Beobachtung III. Hypästhesie rechts (vergänglich). bleibende Parästhesie. Hyperästhesie für Kalt. Stereognose rechts gestört.

7. Moeli u. Marinesco. Arch. f. Psych. Bd. 24. Hypästhesie für Schmerz und Berührung. Temp. und Ortssinn wenig gestört. Parästhesien. — Erweichung in der Haube, der Vierhügel- und Ponsgegend mit partieller Zerstörung der medianen Schleifen.

8. Wernicke u. Hahn. Virchow's Arch. Bd. 87. Hemianästhesie rechts, Muskel- und Lagegefühl erloschen. Hemianopsie. — Hühnereigrosser tuberculöser Abscess im Lob. parietal. u. occipital.

9. Cornil, Gazette médicale 1864. Hemianästhesie rechts, bei Berührung, Schmerz und Temperatur. Astereognose. Erweichung in der P<sub>2</sub>.

10. Roussy, La couche optique 1907. Fall 3. Hypästhesie, bes. Tiefenempfindung. Ataxie, Astereognose. Herd im hinteren Theil d. Nucl. ext. Thalami.

11. Roussy, Fals 4. Herd im Thal. — Hemianästhesie.

12. Reymond, Bulletins de la société anatomique. Paris 1892. Nach Schuss in die Parietalregion Hemianästhesie für alle Qualitäten. Ataxie. Motilität intact. Läsion der Caps. intern. post. retrolenticularis.

13. Haendly, Dissert. Berlin 1907. „Hemianopsie u. Hemianästhesie als directe Herdsymptome bei Hirnblutung.“ Apoplexie auf arteriosclerotischer Basis. Ganz kurz dauernde Hemiplegie, die völlig zurückgeht. Bleibende Hemianästhesie, Hemianopsie (3 Jahre): keine Obduction.

Von 13 Fällen also sind 5 ohne Autopsie. Von den 8 Fällen mit Obduction sind bedingt

- 2 durch Haubenherde,
- 2 durch Thalamusherde und
- 4 durch Parietalläsion.

Wir wären schon nach diesen Fällen berechtigt anzunehmen, dass die sensiblen Bahnen wenigstens an den hier allein betroffenen Stellen von den motorischen isolirt verlaufen. Doch sind diese Fälle von reiner Hemianästhesie so spärlich und die Mittheilung weiterer Fälle ist so erwünscht zur weiteren Stützung dieser Ansicht, dass ich hier zwei Fälle mittheilen will, von denen bisher nur der eine anatomisch untersucht werden konnte. — Die vorzeitige Publication des anderen mag darin ihre Rechtfertigung finden, dass bei ihm die topische Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.



## Krankengeschichte des ersten Falles.

Katharina K., Tagelöhnerswitwe, 77 Jahre.

Anamnese: Von dem Vorleben der Patientin ist nur zu erfahren, dass sie vor nicht zu bestimmender Zeit einen Anfall gehabt hat, nach dem sie kurze Zeit der Sprache beraubt und auf der rechten Seite gelähmt war. — Nach dem baldigen Rückgang dieser Erscheinungen konnte sie ihre häuslichen Arbeiten (Kochen etc.) verrichten wie früher, bis zum 16. Februar 1906. An diesem Tage war sie mit einem Kinde allein zu Hause. Dieses erzählt, sie sei plötzlich schreiend auf die Treppe gelaufen und habe es hinunterwerfen wollen. Dann habe man sie ins Bett gebracht. Sie habe die Angehörigen nicht erkannt. Ihre Sprache sei unverständlich gewesen.

Nach der baldigen Aufnahme im Krankenhaus liegt Patientin ruhig im Bett. Beide Arme und Beine werden gleichmässig bewegt. Facialis beiderseits innerviert. — Angeredet reagiert Patientin. Sie scheint ihren Namen zu kennen, sieht den Arzt an und fängt spontan an völlig unverständliche Wortreste vorzubringen. Dazwischen kommen auch einige Sätze, wie: „Da ist Niemand . . .“ „I kann ja nit — nein, nein . . . wer ist da.“ Dann verwirren sich die Worte wieder und die Patientin macht ungeduldige Bewegungen — schüttelt den Kopf — Wer da — der da — da ist — isti — Wer da ist Niemand etc. Aufforderungen kommt sie nicht nach — öffnet den Mund nicht, zeigt die Zunge nicht. Nur zwei Dinge scheint sie zu verstehen: „Aufstehen und Hinlegen!“ Diese Aufforderung befolgt sie prompt. — Dabei versucht sie immerwährend zu reden. Dann kommt ein ungeduldiges: „I kann nit.“ Nachsprechen ist total aufgehoben. Verständnis der Sprache fehlt bis auf die erwähnten geringen Reste, Lesen und Schreiben total aufgehoben. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht erkannt. — Sie sieht nur den Arzt hilflos an und bringt unausgesetzt ihre unverständlichen Wortreste vor. Nur wenn man ihr eine Schüssel mit Suppe giebt und in die rechte Hand einen Löffel, fängt sie zu essen an und sagt dann bald: „I mag nit“, einmal auch, „I hab gnug.“

Giebt man ihr statt des Löffels einen Kamm, so taucht sie ihn ebenfalls in die Suppe und versucht damit zu essen. Auch sonst erkennt sie die meisten Gegenstände nicht. Rathlos sieht sie ein Messer, einen Schlüssel, Geld, Bücher etc. an.

Bei der Prüfung fällt auf, dass sie die Gegenstände auf der rechten Seite nicht findet. Es besteht rechtsseitige Hemianopsie — keine hemianopische Pupillenstarre.

Gesten, z. B. Drohungen versteht sie nicht, reagiert auch nicht, wenn man von links her mit einem Messer auf ihr Auge zukommt. Trotz des völligen Mangels des Vermögens spontan oder nachzusprechen leiert sie, wenn man anfängt, fast das ganze Vaterunser und Ave Maria herunter. Unterbricht man die Reihe, so fängt sie immer von vorne wieder an. Einzelne Worte aus den Gebeten versteht sie weder, noch kann sie dieselben nachsprechen. Nach Abschluss dieser Versuche reagiert sie auf jede Aufforderung mit Vater unser . . .

Wochentage, Monate und Jahreszeiten lösen keine Reihen aus. Wenn sie ermüdet ist, kommt immer das „Wer da? — da ist Niemand. I kann ja nit.“

Im Affect gelingt es ihr einmal herauszustossen: „Lassen's mich in Ruh!“ Ihre Angehörigen erkennt sie und äussert Freude sie zu sehen.

Vom sonstigen Status ist zu bemerken:

18. Februar 1906. Blasse, magere alte Frau. Haut welk. Arterien hart, geschlängelt. Zunge wird gerade gehalten, nicht vorgestreckt.

Facialis zeigt keine Ungleichheit.

Arme beiderseits völlig gleich beweglich.

Reflexe beiderseits gleich stark an oberen und unteren Extremitäten.

Patientin kann gehen.

Sensibilität soweit prüfbar: Schmerzempfindung rechts im Gesicht, am Rumpf, an Arm und Bein deutlich herabgesetzt.

Links reagirt Patientin sofort und wird beim Kneifen unwillig.

Herz nach links verbreitert, Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie stark hebend. Action unregelmässig II. Pulmonalton laut.

Urin. Albumen (Trübung).

19. Februar. Patientin schwätzt immerfort durcheinander, bald ist es Schimpfen, bald Beten.

20. Februar. Patientin bringt auch nicht angeredet spontan allerhand Satzreste vor. Die Hemianopsie ist sehr ausgesprochen. Die meisten Gegenstände werden nicht erkannt, auch die erkannten kann sie nicht bezeichnen. Statt der Substantiva werden halbe Sätze gebraucht.

Nachsprechen immer total aufgehoben. Klebenbleiben sehr ausgesprochen. Sie kann das ganze Vaterunser sagen, auch: „Täglich Brod“ — das Wort „Brod“ kann sie weder nachsagen noch versteht sie es. Erst wenn man ihr Brod zum Munde führt, erkennt sie es und sagt: „Geben's mer halt a Bröckle.“

Unter mehreren vorgehaltenen Gegenständen findet sie die ihr sonst bekannten nicht heraus, nimmt oft einen falschen und wirft ihn dann in Erkenntniss ihres Irrthums weg.

22. Februar. Steht auf, geht herum. Flicht sich selbst den Zopf. Einfachen Aufforderungen, die sich auf ihren Körper beziehen, kommt sie nach. Rock, Strümpfe anziehen etc. Dann legt sie sich ohne fremde Hilfe zu Bett. Complicirtere Aufforderungen wie: „Hand an die Nase“, versteht sie absolut nicht.

Lesen (auch Zahlen), Schreiben, Nachsprechen auch total unmöglich. Hantiren mit Gegenständen gelingt bisweilen: Glocke wird geschwungen, Zündholzschachtel, nachdem sie damit geklappert hat, richtig gebraucht, das brennende Zündholz dann aber immer weiter an der Zündfläche gerieben.

Sensibilität: Kneifen wird jetzt gespürt, rechts. Feinere Berührungen nicht. Im Gesicht scheint sich die Sensibilität etwas gebessert zu haben.

2. März. Nachdem sich der Zustand bisher kaum verändert hat, wird Patientin plötzlich sehr unruhig, dann benommen und liegt ohne auf Anrufen

zu reagiren im Bett. Lähmungen sind nicht aufgetreten, aber die Sprache ist viel schlechter geworden. Nur mehr einige Wortreste werden herausgebracht. Sie lässt den Urin unter sich.

10. März. Verschlechterung. Keine Lähmungen. Sie ist unruhig, schlägt ihre Umgebung und ist unreinlich, sodass sie isolirt werden muss.

2. April. Patientin ist sehr erregt. Klopft stundenlang gegen Thüre oder Boden.

2. Mai. Patientin ist sehr böartig. Wiederholt unausgesetzt dasselbe Wort: „Heiliger Gott — der da —“ etc.

Verlegung in die psychiatrische Klinik am 16. August 1906.

Hier bleibt sie ängstlich und ist äusserst erregt und desorientirt. Sie ist gewalthätig, lässt unter sich gehen, schreit immer laut: „Herr Jesus, liebe Noth — Wer hat die arme Seele“ etc.

Eine Störung der Motilität ist nicht eingetreten.

Die Sensibilität konnte leider nicht mehr geprüft werden.

1. September 1906. Es wird eine Menge Eiter mit dem Stuhl entleert. Grosse Schwäche. Exitus letalis.

Es handelt sich hier also um einen Fall von Apoplexie mit Hemianästhesie ohne jede Motilitätsstörung. Ausserdem bestand Hemianopsie, sensorische Aphasie, Agnosie, Agraphie und Alexie. Der Schlaganfall, wie die spätere Demenz, ist der ausgedehnten Arteriosklerose zuzuschreiben.

Obductionsbefund der Schädelhöhle: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Hydrocephalus ext. und internus. Atrophie der Rinde. Hochgradige Arteriosklerose.

Im Ganzen war das Gehirn, für dessen freundliche Ueberlassung wir den Herren der psychiatrischen Klinik Dank schulden, auffallend klein. Die Rinde der Aussenseite des linken Occipitallappens war etwas eingesunken und liess sich leicht nach innen noch tiefer einbuchten.

Ausserdem war ein alter Erweichungsherd an der unteren hinteren Centralwindung zu sehen.

Das Gehirn wurde im Ganzen in Formol aufbewahrt, dann in Müller'scher Flüssigkeit weiter behandelt, in Alkohol gehärtet und nach Einbettung der in frontaler Richtung geschnittenen Scheiben in Serienschritte zerlegt, von denen dann 34 nach Weigert-Pal gefärbt wurden.

Beim Studium der Schmitte ergiebt sich Folgendes:

Schnitt 1. Dieser Schnitt ist durch das Balkenknie so gelegt, dass er links oben noch den Anfang des Vorderhornes trifft. Die 3 im Bogen von oben nach unten verlaufenden Streifen in der weissen Substanz sind sehr deutlich gezeichnet. Links fallen drei übereinanderliegende von etwa 5 mm

gesundem Gewebe von einander getrennte je etwa 2 mm in beiden Durchmesser grossen Erweichungsherde auf, die in der Höhe der 3. Frontalwindung die äusserste der oben genannten drei Schichten, sich auf dieselben beschränkend, durchbrechen. Von dem oberen und unteren dieser Herde aus ziehen, der Grösse derselben entsprechend, aufgehellte Streifen bis in die Rinde der Windung (2. Frontalwindung) durch die weisse Substanz. Mikroskopisch erweisen sich die Herde als mit Detritus ausgefüllt. — In der Nähe sieht man stark veränderte Gefässe. Der durchbrochene Streifen ist das Stratum sagittale externum, das Commissurenfasern jeglicher Richtung enthält, zum grössten Theil aber die einzelnen Frontalwindungen unter einander verbindende Bahnen zu führen scheint. Der mittlere Streifen, der im oberen Theil wenigstens wohl der Balkenfaserung angehört, ist ebenfalls, wie auch der mittlere Theil des Balkenkniees etwas heller, wie auf der rechten Seite. Endlich erscheint das Stratum sagittale internum, das den Anfang der fronto-occipitalen Bahnen bilden soll, im Ganzen auffallend hell, mikroskopisch sehr faserarm. Im Mark der Windungen zahlreiche streifige perivaskuläre Lacunen. Rechts ist nur letzterer Befund zu erheben.

Schnitt 2. Etwa 1 cm hinter dem ersten, trifft das Rostrum des Balkens den Anfang des Nucleus caudatus und den Pol des Temporallappens links. Der Balken erscheint ausserordentlich schmal, der Ventrikel hochgradig erweitert.

In dem Winkel zwischen Balkenstrahlung, Stabkranzfaserung und oberem Ende des Ventrikels fällt oberhalb des Nucl. caudatus eine helle Stelle auf, die der Lage des fronto-occipitalen Bündels entspricht. — Mikroskopisch erkennt man diffuses ungefärbtes Gewebe, durch das einzelne Fasern in verschiedenen Richtungen ziehen, das aber keine Faserquerschnitte zeigt. Nach aussen daran anstossend erkennt man ein kleines Feld von quergeschnittenen Faserbündeln. Es ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier um eine theilweise Degeneration des fronto-occipitalen Bündels und vielleicht auch eines Theiles des vorderen Thalamusstieles handelt. — Ausserdem fällt eine etwa 5 mm in beiden Durchmesser grossen ganz hellen Stelle links wie rechts auf, die direct die Fortsetzung des Nucl. caud. nach unten bildet.

Auf der rechten Seite durchbricht ein etwa Schrotkorn-grosser Erweichungsherd an der Basis der  $F_3$  den unteren Theil der in diese Windung eintretenden Fasern. Der Herd liegt direct unter den subcorticalen Associationsbahnen. 1 cm oberhalb dieses Herdes leuchtet eine kleine Gruppe von ganz kleinen Herdchen die weisse Substanz in der Höhe der  $F_2$ , ohne dass jedoch davon ausgehende nennenswerthe Degenerationen zu beobachten wären.

Ausserdem auch hier überall lange streifige Lacunen in der weissen Substanz. Im Balken in der Nachbarschaft von sclerosirten Gefässen streifige Aufhellungen.

Schnitt 3. Nur wenig hinter dem vorigen. Links zeigt er gleiches Aussehen wie jener. Rechts löst sich der grössere Herd in einzelne kleine, von intacten Fasern von einander geschiedene auf. Von den oberen ist nur mehr



einer zu sehen. Die nach oben in die  $F_1$  ziehenden Fasern haben durch die genannten Herde eine geringe Verminderung erfahren.

Schnitt 4. Etwas über 1 cm hinter dem vorigen. Der vordere Theil des Linsenkerns ist getroffen. Vom Temporallappen sind bereits die drei Windungen zu unterscheiden, doch besteht noch keine Verbindung mit der Insel.

Links. Das Mark der 2 oberen Frontalwindungen sowie das Centrum semiovale, die Balkenstrahlung und der vordere Schenkel der inneren Capsel sind gut gefärbt. Nur an einer Stelle anstossend an das obere Ende des Claustrum entsprechend der Basis der  $F_3$  ist eine leichte dreieckige Aufhellung von geringem Umfang zu bemerken, die sich in ziemlich scharf abgegrenzter Weise in die untere Hälfte der Marksubstanz der 3. Frontalwindung fortsetzt. Zweitens ist entsprechend der Mitte des Claustrum in der grauen Rinde der Insel ein etwa kirschkerngrosser, von der hellgelben Farbe der Umgebung nur schlecht sich abhebender weisslicher Fleck zu constatiren, der, ebenso wie die oben erwähnte Aufhellung, den ersten Beginn von weiter hinten deutlich hervortretenden Herden anzeigt. Endlich ist ein bedeutender Faserausfall und ein kleiner in die Rindensubstanz reichender Defect zu sehen, ebenfalls das vordere Ende eines im Folgenden deutlicher hervortretenden Erweichungsherd in der ersten Temporalwindung.

Rechts hat ein kleiner Degenerationsherd oberhalb der Spitze des Claustrum eine geringe Aufhellung in der Faserung der 3. Frontalwindung verursacht. Ob ein Zusammenhang dieses Herdes mit dem ihm örtlich ungefähr entsprechenden der vorigen Schnitte besteht, kann nicht bestimmt gesagt werden. Zahlreiche perivaskuläre Lacunen. Balken intakt.

Schnitt 5. Siehe Fig. 1.

Der Schnitt geht durch das vordere Ende des Globus pallidus. Die vordere Centralwindung ist zu einem kleinen Theil getroffen.

Links. Der Mitte der Basis der 3. Frontalwindung entsprechend ist an der Stelle der Aufhellung im vorigen Schnitte ein kleiner 2 mm in beiden Durchmessern betragender circumscripiter Erweichungsherd zu sehen, der nur noch die äussersten Fasern der in einem Bogen gegen die Spitze des Linsenkerns zu ziehenden Balkenstrahlung unterbricht, der aber wohl mit dem gleich zu beschreibenden Herd in der Insel an der erheblichen Aufhellung des unteren Theiles der in die  $F_3$  ziehenden Fasern betheilt ist.

Die Insel zeigt einen, den grössten Theil ihrer Rinde und den unteren Theil ihres Markes einnehmenden etwa  $3\frac{1}{2}$  cm langen bogenförmig von oben aussen nach innen unten ziehenden, an der breitesten Stelle 6 mm messenden alten Erweichungsherd. Das Gewebe ist völlig resorbirt, die Höhle nur von einem fein netzförmigen Bindegewebe durchzogen. — Ein Uebergang von Fasern in den hier schon mit der Insel in Zusammenhang stehenden Temporallappen ist nicht mehr zu sehen. — Endlich nimmt ein gleich beschaffener Erweichungsherd in der Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  cm in horizontaler und 5 mm in verticaler Richtung die Rinde und das darunterliegende Mark der 1. Temporalwindung ein.

Rechts ist ein dem auf der linken Seite symmetrisch liegender, aber nur ganz kleiner Herd in der Insel nach aussen vom Claustrum und eine scharf gegen den normal gefärbten Theil sich absetzende Aufhellung der Balkenfaserung bei ihrem Eintritt in das Marklager.

Eine Degeneration der Stelle des fronto-occipitalen Bündels ist links nicht zu sehen.

Schnitt 6. In diesem Schnitt ist der Anfang der vorderen Commissur getroffen. Links sind die Herde noch gleich wie im vorigen. Die Aufhellung des rechten Balkenendes ist nicht mehr zu sehen. Die innere Capsel erscheint hier, wie auf den vorigen Schnitten, vollkommen normal gefärbt.

Schnitt 7. Sehr nahe hinter dem vorigen — schneidet die vordere Commissur in ganzer Ausdehnung. Der Herd im Marklager ist noch vorhanden. Die Aufhellung im Mark der  $F_3$  noch erheblicher wie früher, namentlich scheinen die von der Insel in dasselbe einstrahlenden Fasern degenerirt.

Der Erweichungsherd in der Insel hat an Ausdehnung noch etwas zugenommen, namentlich nach innen zu, so dass er hier hart bis an das Putamen heranreicht, dessen benachbartes Gebiet in geringer Ausdehnung auch der Degeneration anheim gefallen ist. Auch der Herd in der 1. Temporalwindung ist jetzt grösser. Er nimmt die obere Hälfte der Windung in den äusseren zwei Dritteln ihres Verlaufes ein. Die dünne obere Wand der Höhle ist eingesunken. Eine erhebliche Faserdegeneration findet sich im Marke des Temporallappens nicht.

Rechts ist der Herd in der Insel nunmehr völlig geschwunden. Dagegen ist an den, dem Herde im Marklager auf Schnitt 4 und 5 entsprechenden Stellen ein neuer kleiner Erweichungsherd aufgetreten.

Im Globus pallidus beider Seiten besonders links ist eine Anzahl kleiner rundlicher Lacunen vorhanden. In einigen von ihnen sieht man im Mikroskop kleine von dunklen Massen erfüllte Gefässe münden.

Schnitt 8. Der Schnitt geht noch durch die Commissura ant. Die vordere Centralwindung ist nun in grösserer Ausdehnung getroffen. Die Herde verhalten sich im Allgemeinen noch gleich, wie im vorigen Schnitt. Nur der im Marklager ist fast verschwunden. Das Gewebe zeigt aber an diesen Stellen Brüchigkeit — der Faserausfall ist nur ein ganz unbedeutender.

Schnitt 9. Die Commissura ant. ist noch fast in ganzer Ausdehnung zu sehen. Der vordere Kern des Thalamus ist angeschnitten. Der Herd in der Insel noch gleich gross, nur ist die Höhle wesentlich kleiner geworden.

In der Temporalwindung ist nur mehr ein spaltförmiger Ausläufer des Herdes zu erkennen, und ist das Mark noch stark aufgeheilt. In der Rinde des oberen Theiles des Operculum (C. p.) Erweichungshöhle mit Bindegewebebrücke und collabirtem schmalen Rindendach. Die ganzen von da ausgehenden Fasermassen sind degenerirt — doch ist immerhin noch ein beträchtlicher Theil der Fasern dieser Windung erhalten.

Rechts wie am vorigen Schnitt.

Schnitt 10. Der Schnitt trifft das Chiasma opticum, der Insel- und

Opercularherd haben sich nicht verändert. In der Rinde der 1. Temporalwindung ist der Herd wieder etwas deutlicher hervorgetreten. Immer noch starke Brüchigkeit im Marklager — aber hier nur ganz unbedeutende Aufhellung.

Der Herd in der Centralis posterior ist noch zu sehen als ein schmaler, in der Rinde beginnender Spalt (siehe Figur).

Schnitt 11. Der Schnitt zeigt, wie der vorige, die vordere und hintere Centralwindung in grosser Ausdehnung. Das Chiasma hat sich in die beiden Tractus aufgelöst. Im Thalamus beginnt sich der ventrale und mediale Kern deutlich abzugrenzen. Die Herde in der T. l. und in der Insel sind noch in gleicher Ausdehnung vorhanden. Auch in der Rinde der Centr. post. ist noch ein Ausfall in der Rindensubstanz zu sehen. Das Mark dieser Windung ist erheblich aufgehellt, jedoch ist die Färbung eines Theiles der Associationsfasern noch eine relativ gute. Im unteren Drittel der Caps. intern. erscheint die Färbung auffallend hell, doch kann mikroskopisch eine Degeneration nicht nachgewiesen werden, und muss die Aufhellung als Kunstproduct angesehen werden. Im Marklager ist eine Lichtung nicht mehr zu sehen. Besonders schön ist auf diesem wie dem vorhergehenden Schnitt das, wohl in Folge einer Verminderung der von der Centr. post. noch oben ziehenden Fasern deutlich hervortretende von der Centr. ant. in die innere Capsel ziehende Projectionsfasersystem zu sehen.

Rechts, hier wie im vorigen Schnitt keine bemerkenswerthe Veränderung.

Schnitt 12. Der Schnitt zeigt die vordere und hintere Centralwindung und den Beginn des Unterhornes. Der Thalamus hat seine grösste Ausdehnung erreicht, der Globus pallidus ist verschwunden — das Putamen beginnt sich in einzelne Stücke aufzuspalten, der Fuss des Hirnschenkels sich zu bilden.

Die Herde sowohl in der Insel wie in der Centr. post. sind verschwunden; das Mark der letzteren zeigt nur einen sehr unbedeutenden Faserausfall. Eigentlich sind fast nur mehr die zur Centr. ant. gehenden Fasern direct unter der Rinde erhalten. Auch die in der Insel verlaufenden Fasersysteme erscheinen an der Stelle des früheren Herdes schlecht gefärbt. In der Tem. l. ist ein mit dem früheren offenbar zusammenhängender Herd zu sehen, von dem aus ein schmaler heller Streifen durch das Mark zur Insel zieht. Dem Unterhorn parallel sieht man unten den gut gefärbten Tract. long. inf. sich von der helleren Umgebung abheben. Caps. int. und Gitterschicht des Thalamus erscheinen intact.

Rechts keine nennenswerthe Veränderung.

In der Mitte des Balkens ist noch eine circumscripste stecknadelkopfgrosse Lichtung zu erwähnen.

Schnitt 13. Nur wenig hinter dem vorigen. Zeigt das gleiche Bild.

Schnitt 14. Zeigt noch wie die beiden vorausgehenden die Commissura mollis. In der Centr. post. ist hier besonders scharf der Contrast zwischen den erhaltenen Associationsfasern zur Centr. ant. und den darunter liegenden degenerirten, nur mehr wenige erhaltene Fasern aufweisenden Markpartien zu

beobachten. Im Marklager entsprechend der Basis der Centr. post. hat die Brüchigkeit des Gewebes wieder zu einem kleinen Ausfall beim Schneiden geführt. Der Herd in der Temp. l. weist wieder etwas grössere Dimensionen auf. Der oben erwähnte Balkenherd ist wesentlich kleiner, Caps. int., Thalamus und Linsenkern weisen keinerlei Anomalien auf.

Auf der rechten Seite ist in der Mitte der Insel ein kleiner Ausfall zu verzeichnen.

Schnitte 15, 16, 17 und 18. Treffen die Corpora mammillaria und das Corp. Luys.

15 zeigt noch die gleichen Verhältnisse wie der vorige.

16. Die Centr. ant. ist noch mit einem kleinen Segment getroffen. Von dieser Windung aus sieht man ein schmales, deutlich sich abzeichnendes Faserbündel gegen die innere Capsel zu ziehen. Das Mark der Centr. post. ist bis auf die Randpartien stark aufgehellt. Der Herd in der Temp. l. ist noch in fast gleicher Ausdehnung zu sehen. An der Basis dieser Windung ist jetzt ein neuer kleiner Herd aufgetreten, der das Randassociationsfasersystem ziemlich intact lässt, aber, wie es scheint, an einer neu aufgetretenen, streifigen Aufhellung, die durch die Theilkerne des Putamen hindurch im Bogen nach abwärts zieht gegen die lateralste Partie des Hirnschenkelfusses zu, betheilt ist.

17. Das gleiche Bild bis auf einen kleinen Ausfall in der Markmasse gegenüber der Basis der Centr. post., der aber nur wenige Fasern zu unterbrechen scheint, und die viel ausgeprägtere Aufhellung, die von der Spitze des Linsenkernes in den lateralsten Theil des Fusses führt. Hier müssen zahlreiche Fasern ausgefallen sein: Das Mikroskop zeigt Lacunen, Bindegewebsvermehrung und nur mehr ganz vereinzelte Fasern. Von dieser Stelle aus zieht ein schmaler Aufhellungsstreifen zungenförmig nach oben bis in die Nähe des Thalamus.

18. Die gleichen Verhältnisse; der Herd in Temp. l. ist noch gleich gross.

Die Schnitte 19, 20 und 21 treffen das Corpus genic. extern., das Putamen, den Nucl. ruber und das retrolenticuläre Mark. Von Windungen ist getroffen die Centr. post. und die Supramarg.

19. Fast die gesamte Markmasse der Centr. post. ist erheblich aufgehellt, nur im medialsten Abschnitt noch gut färbbar. Ausserdem sind die Randfaserungen und die von der medialen Seite her entlang der Balkenstrahlung nach unten ziehenden Bündel erhalten. Mikroskopisch erweist sich diese Gegend als undefinirbares, völlig ungefärbtes und structurloses Gewebe, das nur mehr von einzelnen intacten Fasern durchzogen wird. Auffallend ist das völlige Fehlen von Querdurchschnitten. Zwischen dem untersten Splitter des Putamen und dem Ventrikel beginnt ein etwas heller Streifen, der direct zum Rücken des Pulvinar hinaufzieht. In der Mitte des Pulvinar ist um eine kleine Lacune ein schmaler, ziemlich scharf abgegrenzter heller Streifen zu sehen. In der Nähe stark veränderte Gefässe. Die ganze Gegend ausserhalb der Linsenkernreste bis zur Rinde zeigt unregelmässige wolkige Aufhellungen. Nach oben zu grenzt diese Partie sich scharf gegen eine stark gefärbte Markmasse



ab. Die Degeneration umfasst auch das Mark des Gyr. supramarg. Im Temp. l. kein Herd mehr.

20. Zeigt im Ganzen ähnliche Verhältnisse, hier, wie auch im vorigen Schnitt, ist eine Andeutung einer Aufhellung in der lateralsten Partie des Hirnschenkelfusses, doch kann mit Sicherheit eine degenerative Entstehung nicht nachgewiesen werden, zumal schon im Schnitt 22 u. folg. eine solche Beobachtung nicht mehr gemacht werden kann. Der obere Theil des Corp. gen. ext. erscheint gegenüber der Norm auffallend hell. Sehr deutlich ist die Degeneration des Wernicke'schen Feldes.

Schnitt 21. Ganz nahe hinter dem vorigen, zeigt die gleichen Verhältnisse. Deutlich sieht man auch hier helle Streifen vom Putamen nach unten aussen ziehen (siehe Fig. 4).

Vom nächsten Schnitt ab ist das Hinterhorn in ganzer Ausdehnung getroffen, das Pulvinar von dem Hirnmantel gelöst. Die oberen Windungen gehören der Centr. post. und der Supramarg. an. Auffallend ist die bedeutende Erweiterung des Ventrikels.

Schnitt 22. Die Marksubstanz der Centr. post. ist hier gut gefärbt, nur in den unteren Theil reicht die schon früher erwähnte Degeneration des Markes der Supramarg. ein wenig, sich allmählich verlierend, hinein. Dieses zeigt sich mit Ausnahme weniger von der Rinde nach unten ziehender Fasern und der Randassociationssysteme fast völlig ungefärbt bis zu einem Centimeterbreiten, der Ventrikelwand anliegend laufenden, deutlich, theils aus dem Balken, theils aus der oberen Windung der Centr. post. herstammenden, zuerst nach unten ziehenden, dann, wie es scheint, zum Theil in sagittale Richtung abbiegenden, gut gefärbten und scharf sich abhebenden Fasersystem. Dieses ist von dem weiter unten ebenfalls der Ventrikelwand parallellaufenden unteren Längsbündel durch einen Herd getrennt, der ca. 2 cm in beiden grössten Durchmessern betragend, im Horizontalniveau des Pulvinar von den erhaltenen Randfasern des Sulcus zwischen Temp. l. und Supramarg. bis zum Tapetum heranreicht und dabei in einer Höhenausdehnung von 1 cm die Gratiolet'sche Sehstrahlung zerstört. An diesen Erweichungsherd schliesst sich direct die oben erwähnte ausgedehnte Degenerationszone an.

Schnitt 23. Um Weniges weiter hinten. Beginn des Aquaeductus Sylvii. Sowohl der Erweichungsherd, als auch das Aufhellungsbereich haben sich vergrössert. Ersterer zerstört die Sehbahnen in noch etwas weiterer Ausdehnung.

Schnitt 24. Kurz hinter dem vorigen, zeigt ein ganz analoges Bild. Hier ist noch deutlicher wie im vorigen Schnitt eine entschieden abnorme Auflichtung des unterhalb des Herdes zwischen unterem Längsbündel und Tapetum gelegenen Theiles der Sehstrahlung hervorzuheben. Das Tapetum wird hier noch nicht vom Herde betroffen, der Balken ist intact bis auf eine circumscripte perivascularäre Entartung.

Schnitt 25. Vom Pulvinar ist nur mehr die Spitze getroffen. Der Erweichungsherd ist jetzt im ganzen wallnussgross und greift jetzt stellenweise auch in die Rindensubstanz über. Er scheint sich übrigens aus mehreren

kleinen Herden zusammensetzen. Die Aufhellung und brüchige Beschaffenheit des jedoch immer noch Fasern enthaltenden Gewebes nimmt fast die ganze Hemisphäre ein, indem sie nun auch nach unten das Mark des Temporallappens ergriffen hat.

Tapetum und Balken intact.

Schnitt 26. Trifft die Epiphyse und die Brücke. Der Herd hat an Ausdehnung noch zugenommen. Er wird jetzt gebildet durch 4, nur durch schmale, beinahe farblose Brücken getrennte, unregelmässige Höhlen, die jetzt fast das ganze Mark des Gyr. supra-marg. zerstört haben. Das Tapetum ist etwas verschmälert. Im untern Theil des Balkens eine beträchtliche Aufhellung.

Schnitt 27. Nur wenig weiter hinten; auch hier die theilweise Zerstörung des Tapetum und die davon abhängige Lichtung im Balken.

Schnitt 28. Trifft das Splenium corp. callosi. Der grosse jetzt zusammenhängende Herd fasst in sich den unteren Theil des Gyr. ang. und den oberen des Temp. 1. Er bildet eine von zartem Bindegewebe überbrückte Höhle, in die schleifenförmig der erhaltene schmale Randstreifen der dem betreffenden Sulcus anliegenden Rinde hineinragt. Das Tapetum ist bis auf ein ganz kleines Streifen zerstört; dieses wird etwas in den Ventrikel vorgebuchtet. Die von da nach obenziehende Balkenstrahlung, so wie ein scharf begrenzter mittlerer Theil im Splenium erscheinen aufgehellt. Diese vermuthlich secundäre Degeneration reicht bis in die andere Hemisphäre hinüber.

Auf dem Durchschnitt durch die Medulla oblongata erscheint die Schleife völlig normal.

Schnitt 29. Trifft das sich verschmälernde Ende des Splenium. Die getroffenen Windungen sind der Gyr. pariet sup. und der Gyr. ang. Der Herd ist kleiner geworden. Er stellt ein unregelmässiges System von grösseren Hohlräumen dar, das den oben genannten Sulcus umgiebt. Der Herd hat sich wieder vom Tapetum zurückgezogen, reicht aber in das Gebiet der Sehstrahlung hinein. Im Balken ist eine Degeneration nicht mehr zu sehen.

Schnitt 30 u. 31. Beide sind durch den Occipitallappen gelegt, zeigen den Gyr. pariet. sup., das Ende des Gyr. ang. und die Occipitalwindung, ferner die Fissura calcarina. Beide bieten das gleiche Bild: Der ganze Lappen ist beträchtlich verschmälert. Vom Hinterhorn ist nur ein schmaler Spalt zusehen. Die der Spitze des Gyr. ang. entsprechende Windung ist bis auf einen schmalen Rindensaum völlig, die darunter liegende Occipitalwindung zum Theil zerstört, und durch eine mit etwas zartem Bindegewebe locker ausgefüllte Höhle ersetzt. Ausser diesen Stellen sind die Randpartien ziemlich gut gefärbt, nur die mittleren Markmassen sind bedeutend gelichtet. Das Mark der die Fissura calc. von unten begrenzenden Windung ist ebenfalls zum grössten Theil zerstört. Auch hier befindet sich eine kirschkerngrosse Höhle, die nur gegen die Calcarina zu von etwas gesundem Mark begrenzt wird, und die, wie es scheint, mit dem Ventrikel, nicht aber mit der andern Höhle communicirt.

Die drei letzten Schnitte 32, 33, 34 sind durch den Occipitalpol gelegt, und zeigen in gleicher Weise wie der äussere Herd nach innen zu sich vergrössert und mit dem der anderen Seite confluit, so dass das Occipitalläppchen

in den mittleren Partien von der lateralen bis zur medialen Seite völlig zerstört ist. Allein ein ganz schmaler Rindensaum hält die erhaltenen oberen und unteren Theile noch zusammen. Der letztere Schnitt ist 2 cm vor dem hinteren Pol gelegt.

In dem nicht geschnittenen Polstück setzt sich der Herd noch weiter fort und scheint es fast bis an die hintere Spitze auszuhöhlen.

In all den Schnitten, bei deren Schilderung der rechten Seite nicht Erwähnung gethan wurde, liegt keine nennenswerthe Läsion vor. Im allgemeinen, die ganze Serie betreffend, sei noch bemerkt, dass nahezu überall im Marke schmale spaltförmige Lacunen vorhanden sind, die mikroskopisch bedeutend erweiterten perivaskulären Lymphräumen, vereinzelt nur kleinsten Erweichungs-herden entsprechen.

### **Zusammenfassung.**

Ueberblicken wir das Ergebniss unserer Untersuchung, so können wir zuerst im Allgemeinen sagen: Es handelt sich um ein hochgradig arteriosclerotisch verändertes Gehirn. Die weisse Substanz ist erheblich geschrumpft, die Ventrikel beträchtlich erweitert und auch die Rindensubstanz ist etwas verschmälert. Im Mark sind überall perivaskuläre Spalträume, im Globus pallidus beiderseits bis stecknadelknopfgrosse Lacunen. Die Gefässe sind zum grössten Theil hochgradig verändert, stellenweise fast bis zur Obliteration verengt. Die Erweichungs-herde sind in der Hauptsache für Arteriosclerose typisch, in der Weise angeordnet, dass die von eigenen Gefässen versorgte Rinde und das anliegende Faserbündel verschont bleiben.

Es sollen nun die einzelnen Herde und Degenerationen kurz zusammengestellt und dann zu dem klinischen Bilde in Beziehung gebracht werden.

Rechts. Einige kleine vom vorderen Pol des Nucl. caud. bis zur Höhe des beginnenden Glob. pall. reichende, nur ganz wenige Fasern unterbrechende Erweichungen im Fusse des Stabkranzes. Eine kleine Unterbrechung des Claustrum und der Caps. ext. unterhalb des Putamen und eine sich vom Niveau der Commiss. ant. ca 1 cm nach hinten erstreckende röhrenförmige Erweichung im Fusse des Stabkranzes seitlich von der Einstrahlung in die Caps. int. Dieser Herd hatte nur einen geringen Faserausfall der in die Fr. 3 ziehenden Bündel zur Folge. Ausser einem weiter hinten gelegenen kleinen Rindenherd in der Insel und den erwähnten zahlreichen Lacunen um die Gefässe, wären nur noch einige ziemlich umschriebene Degenerationen im Balken zu erwähnen, die wir bei dem völligen Fehlen von damit im Zusammenhang stehenden Aufhellungen als primäre sog. *Lésions sur place* auffassen, wie sie Kattwinkel in einem Drittel seiner Fälle gefunden hat.

Sämmtliche Veränderungen sind so unbedeutend, dass von ihnen ein Functionsausfall kaum bedingt werden konnte, was auch der klinische Befund bestätigt.

Linke Seite. 1. In der Gegend des Balkenknie 3 kleine Herde im Strat. sagitt. extern., das die Stabkranzfaserung vom Stirnhirn enthält. Eine vielleicht mit diesem Herd in Zusammenhang stehende, aber nur kurze nach rückwärts verfolgbare Aufhellung der Gegend des fronto-occipitalen Bündels.

2. In der Insel ein ziemlich grosser, anfangs länglicher, dann sich verbreiternder und endlich sich wieder verjüngender Erweichungsherd, der sich in der Ausdehnung von ca. 2,5 cm von der Ebene des vorderen Theils der Caps. int. ant. bis hinter die des Chiasma erstreckt und alle in der Insel verlaufenden Fasern auf dieser Strecke zerstört.

3. Ein Erweichungsherd in Rinde und Mark der T. 1., der etwa in der gleichen Ebene wie der vorige als circumscripte Erweichungshöhle beginnend, bald an Umfang zu- bald wieder abnehmend, nach hinten bis in das Niveau der Corp. mamill. reicht, also etwa das mittlere Drittel der T. 1. einnimmt. Der Herd macht den Eindruck, als sei er aus der Confluenz verschiedener kleinerer Erweichungen hervorgegangen.

4. Ein kleiner, Rinde und Mark betreffender Herd im Operculum. (Fuss der F<sub>3</sub>).

5. Eine unbedeutende röhrenförmige Erweichung im Fussgebiete des Stabkranzes gegenüber der Basis der F<sub>3</sub> auch, wie es scheint, aus mehreren kleinen Herden entstanden. Er reicht von der Ebene der beginnenden inneren Capsel bis in die des Chiasma.

Diese drei letztgenannten Herde sind an der Entstehung folgender secundärer Degenerationen betheiligt. Degenerirt sind die von der T<sub>1</sub> zur Insel, die von der Insel zur F<sub>3</sub> und zur C. p. ziehenden Fasern, ferner, unter Intactbleiben der Randfasern, der grösste Theil der langen Bahnen der F<sub>3</sub> und C. p. Der ersteren in ihrem hintersten, der letzteren in ihrem mittleren und unteren Abschnitt. Die Entartung der unter den genannten Windungen liegenden Markmassen ist so erheblich, dass sie, als durch die erwähnten Herde allein bedingt, nicht angesehen werden kann. Wir müssen annehmen, dass hier eine diffuse Ernährungsstörung am Untergang des grössten Theiles der Fasern mit betheiligt ist. Auffallend ist bei mikroskopischer Untersuchung das völlige Fehlen von Sagittalfasern in ihrem ganzen Bereich, bei Erhaltensein einer geringen Anzahl von frontal verlaufenden. Möglicherweise haben wir es mit einer secundären Degeneration der zahlreichen vom



Occipital- und Parietallappen nach vorne ziehenden Commissurenbahnen zu thun.

6. Lateral vom hinteren Ende des Putamen beginnt der grosse, den Parietal- und Occipitallappen einnehmende Herd. Zuerst klein der T. 1. gegenüber beginnend, wächst er schnell nach oben zu und führt zu einem grösseren Ausfall im Marke des Gyr. supramarg. Die sich nach hinten zu vergrössernde, der beginnenden Erweichung verdächtige Stelle im Gyr. supramarg. und Centr. post. ist anfangs von einer Brücke gut färbaren Gewebes vom vorigen getrennt.

In der Ebene der Loslösung des Pulvinar vom Hirnmantel confluiren beide und es macht den Eindruck, als handle es sich nur um verschiedene Stadien des gleichen Processes; als sei die noch einzelne Fasern enthaltende obere Partie ebenfalls der Einschmelzung verfallen gewesen.

Der ganze Herd hat eine Länge von nahezu 10 cm. Er zerstört entsprechend der Mitte der Höhenausdehnung des Seitenventrikels zuerst den Fascic. longit. infer. und etwas weiter hinten die Sehstrahlung in der Höhenausdehnung von 1—2 cm und noch weiter hinten das Tapetum. Im Occipitallappen kommt unterhalb der Fissura calcarina, diese selbst frei lassend, noch ein Erweichungsherd dazu, der, anfangs durch die Ventrikelspitze von dem andern getrennt, weiter hinten mit demselben confluiert. (Siehe Fig. 7 und 8).

Von secundären Degenerationen, die auf diesen Herd zurückzuführen sind, sind zu erwähnen: 1. Die vermuthliche, der Commissurenfasern nach vorn, 2. des Türk'schen Bündels (doch lässt sich diese nicht weit nach unten verfolgen). Diese dürfte nach den bisherigen Erfahrungen abhängig sein von den Läsionen im Parietal- und Temporallappen. 3. Hochgradige des Wernicke'schen Feldes (siehe Fig. 4). 4. Der oberen Randzone des Corp. genic. ext. 5. Eine nicht mit voller Sicherheit als solche nachzuweisende Degeneration eines, wie es scheint, von der Sehstrahlung zum Pulvinar ziehenden Bündels. 6. Erscheint das der Sehstrahlung angehörende Gebiet hinter der Unterbrechung wesentlich heller als normal.

Besonders muss noch betont werden, dass ausser an den wenigen Stellen des directen Uebargreifens der Herde in die Rindensubstanz die der Verbindung der einzelnen Windungen untereinander dienenden Randfasern erhalten sind.

Zur Pathogenese des vorliegenden Krankheitsfalles sei noch bemerkt, dass am Zustandekommen der geschilderten Läsionen fast nur die Art. foss. Sylv. und die Art. cerebri post. betheiligt waren. Von der ersteren war es der, wie häufig, die hintere Central- und die untere

Parietalwindung zusammen versorgende Ast, ferner der dem Gyrus angularis und der ersten Temporalwindung angehörende. Von der letzteren waren es 2 Aeste, die sich an der Unterfläche des Occipitallappens gabeln und von denen der eine an der medialen Seite in der Nähe der Fissura calcarina, der andere aber an der Aussenseite sich in die Rinde einsenkt.

Versuchen wir es nun, zwischen diesen pathologischen Befunden und der klinischen Beobachtung die Beziehungen aufzuweisen.

Die grobe halbseitige Sensibilitätsstörung, die uns zunächst interessiert, sind wir gezwungen auf die Markzerstörung im unteren Theil des Gyr. centr. post. und Supramarg. zurückzuführen. Interessant ist dabei die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung auch auf die untere Extremität, trotz des Intactbleibens des oberen Theiles der hinteren Centralwindung und ihres Markes, in die doch gewöhnlich die Sensibilität dieser Gegend verlegt wird. Da die sensible Störung noch nicht sehr lange bestand, könnte man immerhin denken, dass es sich nur um einen vorübergehenden Ausfall dieses Theiles der sensiblen Function gehandelt habe und dass diese sich hätte wenigstens zum Theil wieder herstellen können. Leider war in der letzten Zeit eine Sensibilitätsprüfung wegen der Demenz nicht mehr möglich.

Die Intactheit der groben Motilität ist bei dem völligen Freibleiben der Projectionsbahnen aus dem Gyr. centr. ant. verständlich. Merkwürdig und scheinbar den meisten in der Literatur niedergelegten Fällen von Läsionen ähnlicher Localisation widersprechend ist das Fehlen von Coordinationsstörungen, von Ataxie und Astereognose. Die Patientin konnte so complicirte Bewegungen wie das Zopfflechten anstandslos ausführen, auch Zündhölzer anzünden etc.) Da ist nun offenbar unser Befund des Erhaltenenseins der subcorticalen Bogenfasersysteme von Wichtigkeit, indem an diese, wie allein von allen Autoren Wernicke und später Muratoff betont haben, das Muskel- und Bewegungsgefühl gebunden zu sein scheint. Durch sie, kann man sich vorstellen, empfangen die motorischen Centren von den Bewegungsvorstellungsdepots und den innigst damit in Zusammenhang stehenden Stätten für die sensiblen Eindrücke ihre Orientirung. Die Unterbrechung dieser Bahnen scheint stets zu Bewegungsstörungen, wenn auch nicht eigentlichen Lähmungen zu führen. Leider fehlen in fast allen Beobachtungen Angaben über das Verhalten dieser Fasersysteme. Es wäre nicht unwichtig, das Material einmal von diesem Gesichtspunkte aus zu revidiren. Dabei wäre es interessant zu ergründen, ob gerade bei arteriosklerotischen Läsionen im Sinne von Erweichungen, bei deren erfahrungsgemäss die der Rinde anliegenden Partien als der sklerotischen Veränderung weniger

ausgesetzten Gefäßgebieten angehörend, verschont bleiben, der Muskelsinn öfter als bei andersartigen Läsionen erhalten ist.

Es soll endlich noch kurz auf die übrigen Symptome eingegangen werden, die Agnosie, die Hemianopsie, Aphasie, Alexie und Agraphie.

Die Hemianopsie ist genügend erklärt durch den Herd im Occipitallappen einerseits, der in der Umgebung der Fissura calcarina wohl die allergrösste Zahl der Gratiolet'schen Fasern kurz vor ihrem Ende unterbricht, andererseits durch das Uebergreifen des den Gyr. ang. zerstörenden Herdes auf das für die Sehfunction besonders wichtige mittlere Drittel des Gratiolet'schen Streifens. Noch ausgedehnter als die mediale zerstört der Occipitalherd die lateralen Seiten dieses Lappens, eine Stelle, die für die Aufstapelung der optischen Erinnerungsbilder von verschiedenen Seiten in Anspruch genommen wird. Und zwar betont Friedrich Müller, dass gerade der linken Seite vorzüglich, wenn nicht ausschliesslich diese wichtige Function zufalle. Unser Fall ist geeignet, diese Ansicht zu bestätigen, denn es bestand eine zweifellose optische Agnosie, bei nur linksseitigem Occipitalherd. Es scheint, als würde die rechte Seite nur für die allergewohntesten Dinge mit herangezogen, denn nur solche war die Patientin im Stande zu erkennen. Die Besserung in dieser Hinsicht mag auf Neuerlernung durch die gesunde Seite zurückgeführt werden. Dass der Ausfall der Erinnerungsbilder nur die optische Sphäre betraf, erhellt aus dem Umstand, dass Patientin beim Auswählen ihren Irrthum nach Betasten eines Gegenstandes meist prompt berichtigte. Ebenso konnten Dinge an charakteristischen Gehörseindrücken erkannt werden. (Glocke, Zündholzschachtel.) Für diese Agnosie finden wir eine befriedigende anatomische Grundlage in der weitgehenden Zerstörung des ganzen dieser Function dienenden Apparats der Aussen-seite des Occipitallappens und der von hier aus nach vorne ziehenden ausserordentlich reichlichen Faserung. Ob diese in unserem Falle direct zerstört worden war, oder ob secundäre Degeneration vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Die Herde im Temporallappen und der Insel erklären die sensorische Aphasie. Für die Andeutung von motorischer Aphasie könnte der kleine Herd in der  $F_3$  und in dem ihm entsprechenden Marke verantwortlich gemacht werden; Herde, die wohl genügen, um eine erhebliche Störung in diesem complicirten Apparate hervorzurufen:

Die Agraphie und Alexie entsprechen in Anbetracht der Zerstörung des Gyr. angul. der gewöhnlichen Erfahrung.

## Krankengeschichte des zweiten Falles.

Katharina M., 66 Jahre alt, Kleidermacherin.

Aus der früheren Anamnese ist nur zu erwähnen, dass Patientin in der Jugend Scharlach gehabt und im Jahre 1873 einen Partus durchgemacht hat. Die Menopause trat mit 45 Jahren ein. Im Herbst 1906 erlitt Patientin drei leichte Schlaganfälle, in circa dreiwöchentlichen Intervallen. Bewusstlosigkeit bestand bei keinem derselben, auch hatte keiner eine merkliche Motilitätsstörung zur Folge. Die einzige Folgeerscheinung war nach dem ersten ein Gefühl der Schwere und Steifheit in der linken Körperseite, nach dem dritten ein pelziges Gefühl in 3 Fingern der rechten Hand und schmerzhaftes Sensationen in denselben beim Berühren von Metallgegenständen. Von diesen Erscheinungen blieb nur die letztere längere Zeit bestehen.

Am 22. September 1907 erlitt Patientin von Neuem einen Schlaganfall. Sie verlor das Bewusstsein nicht, „es war ein Gefühl, als ob ich in der Mitte von einem dünnen Draht durchschnitten würde“, erzählt sie. Sie fiel hin, erhob sich wieder, konnte sich aber nicht recht auf den Beinen erhalten, wohl aber einige Stunden darauf auf allen Vieren eine Treppe hinauf und hinunter kriechen. In der Nacht fiel sie einige Male beim Versuch aufzustehen, zu Boden. Die Beweglichkeit des linken Armes soll etwas eingeschränkt gewesen sein, aber eine wirkliche Lähmung hat nicht bestanden.

Am anderen Tage wurde Patientin gestört durch unwillkürliche Bewegungen des linken Armes und der linken Hand. Berührungen habe sie auf der linken Seite nicht empfunden, dagegen habe sie auf der ganzen linken Seite Ameisenlaufen gespürt, Schmerzen habe sie damals nur wenig gehabt.

Am 1. October wird Patientin in das Krankenhaus gebracht.

Status: Mittelgrosse Frau, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand, Adipositas. Gut geröthete Haut und Schleimhäute. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Beide reagiren. An der Oberlippe links Narbe von einer Hasenschartenoperation. Dadurch ist das Gesicht etwas asymmetrisch. Herzgrenze nicht zu bestimmen wegen der Adipositas. Töne rein. Zweiter Aortenton klappend. Puls sehr hart. Blutdruck 235—180. Leber reicht einen Finger unter den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Von Bewegungsstörungen ist nichts angegeben.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits nicht deutlich auslösbar.

Plantarreflexe beiderseits erhalten.

Kein Fuss-, kein Patellarclonus.

Tastempfindung: Am Kopf bis zur Nasolabialfalte links und am übrigen Körper auf der ganzen linken Seite bis zur Mittellinie erloschen, Spitz und Stumpf wird nicht unterschieden.

Temperatursinn: Kalt und Warm wird links nicht unterschieden.

Schmerzempfindung: An manchen Stellen Hyperalgesie, spontane Schmerzen in der ganzen linken Seite.

Muskelsinn total erloschen.

Beide Unterschenkel weisen Oedeme auf.



Beim Versuch zu gehen, wird das linke Bein richtig bewegt, aber beim Auftreten knickt es zusammen, „es ist zu schwach und zu pelzig“, sagt die Patientin.

Während des October litt Patientin an einem bronchopneumonischen Process in der rechten Seite. Zuweilen klagt sie über Schmerzen in der linken Körperhälfte. Das Oedem am rechten Bein verschwindet, am linken ist es noch erheblich vorhanden.

Im Laufe des November wird die anfangs durch ein peinliches Gefühl von Geschwollensein und Schwere behinderte Beweglichkeit der Extremitäten leichter, so dass Patientin mit Gehübungen beginnen kann. Dabei hinderte anfangs die Gefühllosigkeit des Beines. Auch war das Auftreten erschwert durch lebhaft Parästhesien in der Fusssohle und die erheblichen spontanen Schmerzen besonders am Fussrücken. Es wird jetzt zum ersten Mal eine starke Kältehyperästhesie auf der ganzen linken Seite constatirt. Kalte Gegenstände rufen auf der Haut ein schmerzhaft stechendes Gefühl hervor, ebenso der leichteste Luftzug.

Der Zustand der Patientin wechselt sehr erheblich. Einen Tag bestes Wohlbefinden und geringe Schmerzen, bei völlig freier Beweglichkeit, dann wieder Depression mit Klagen über die intensivsten Schmerzen in der ganzen linken Seite, namentlich am Vorderarm, an Brust und Unterschenkel, zuweilen auch im Munde oder der Vagina. Diese Schmerzen treten geradezu in Krisen auf, sie werden als „unerträgliches Reissen und Ziehen“ geschildert. Stundenlang wimmert Patientin und schlaflose Nächte sind nicht selten. Durch Aufdecken und Berührung werden sie gesteigert, Wärme scheint sie zu mildern. Die Patientin führt die Parästhesien und die Schmerzen auf den Fall zurück „seitdem sei alles geschwollen und schmerzhaft“. Einmal traten auch Parästhesien an den 3 Fingern der rechten Hand auf, die bei einem der früheren Anfälle betroffen worden waren.

Unwillkürliche Bewegungen waren bisher der Beobachtung entgangen, da Patientin den linken Arm immer sorgfältig in eine Decke eingehüllt hielt, um durch die Wärme die Schmerzen zu lindern. Seitdem sie aber einige Zeit ausserhalb des Bettes zubringt, treten sie mehr hervor.

Status vom 9. December 1907. Motilität: Gesicht: beide Seiten des unteren und oberen Facialisgebietes werden gleichmässig bewegt, nur lässt sich das linke obere Augenlid mit etwas geringerem Kraftaufwande emporziehen, als das rechte. Die Augen werden frei nach allen Seiten bewegt, die Zunge wird gerade vorgestreckt und nach beiden Seiten gleich gut bewegt.

Accessorius-Innervation beiderseits gleich.

Die beiden linken Extremitäten werden ausgiebig bewegt. Ein leichtes Zurückbleiben gegenüber rechts scheint nur durch die grosse Empfindlichkeit und die Parästhesien bedingt zu sein.

Mit den Händen kann Patientin, und zwar mit jedem Finger einzeln, jede verlangte Bewegung ausführen. Nur die Greifbewegung mit Daumen und Zeigefinger misslingt; die beiden Finger gerathen immer aneinander vorüber. Mit Bein und Fuss sind alle Bewegungen, wenn auch wegen der Schmerz-

haftigkeit sehr langsam, ausführbar. Weder eine auffallende Schläffheit, noch Spannung ist an den Extremitäten zu bemerken. Die Kraft ist wegen der grossen Empfindlichkeit kaum prüfbar. Patientin giebt jeden Versuch bald auf, doch ist der Händedruck links auffallend kräftig.

Beim Gehen knickt Patientin links etwas ein, kann sich aber dann leidlich aufrecht erhalten und mit Führung fortbewegen. Dabei ist die Bewegung des linken Beines ganz normal, nur etwas unsicher und tastend.

Motorische Reizerscheinung: In der Ruhe und namentlich während der Vornahme irgend einer ablenkenden Untersuchung kann man fortwährend langsame, eigenthümlich gewundene, oft zu extremer Extension in Finger-, Hand- und Ellenbogengelenk führende Bewegungen beobachten, die der Patientin selbst völlig unbewusst bleiben. Auf die Frage, ob ihr Arm sich in Ruhe befand, bekommt man stets bejahende Antwort.

Die Mimik zeigt keine Störung; beim Lachen wie beim Weinen werden beide Gesichtshälften gleichmässig innervirt.

Sehnenreflexe sind nicht mit Sicherheit auszulösen (wegen der grossen Empfindlichkeit).

Sensibilität, tactile: Im Gesicht gegen früher wesentlich gebessert, auch feinere Berührungen werden ausser an der Schläfe und vor dem Ohr empfunden, vom Hals und der Schulter an nimmt die Empfindung ab, bis zur totalen Anästhesie an der Hand. Am Rumpf werden ausser einem fingerbreiten Streifen links von der Mittellinie nur ziemlich grobe Berührungen empfunden. Ebenso an der unteren Extremität. Hier liegt das Maximum der Unempfindlichkeit am unteren Drittel des Oberschenkels. Nach unten zu verfälschen Dysästhesien, die durch die Berührung hervorgerufen oder verstärkt werden, das Resultat.

Schmerzempfindung: Im Gesicht, ausser an der Schläfe, intact. An Hals, Schulter und Arm erheblich gestört. Am Handrücken wird Schmerz angegeben, die Qualität desselben aber nicht erkannt. Am Rumpf, ausser an der Mamma, etwas besser. An der unteren Extremität wird Schmerz angegeben, am Unterschenkel allerdings auch bei einfacher Berührung; die Qualität des Schmerzes wird auch hier nicht erkannt.

Die Localisation ist erheblich gestört (Berührung am Unterarm wird auf den Oberarm verlegt).

Thermische Empfindung: Warm und Kalt wird nur indirect durch das auch durch einfaches Brunnenwasser erzeugte heftige Stechen, das die Kälte hervorruft, unterschieden. Etwas höhere Wärmegrade werden zuweilen auch schmerzhaft empfunden und dann für Kälte gehalten.

Die äusserst starke Kältehyperästhesie lässt nur die Palma manus frei.

Tiefensensibilität: Das Bewegungsgefühl in den Gelenken ist sehr stark gestört. Passive Bewegungen können besonders in den peripheren Gelenken, namentlich im Handgelenk, in weitem Ausmaasse vorgenommen werden, ohne dass Patientin es bemerkt. Patientin kann eine ihrer linken Hand bei geschlossenen Augen gegebene Stellung mit der rechten nicht nachahmen, wohl aber, wenn auch etwas ungeschickt, umgekehrt.

Die Stereognose kann wegen der absoluten Empfindungslosigkeit der Hand natürlich nicht geprüft werden.

Ataxie besteht wohl, jedoch sind die Ausschläge nicht sehr erheblich (3—4 cm beim Führen des Zeigefingers an die Nasenspitze). Gewichtsunterschiede werden nur bei grosser Differenz und da nur an einem ziehenden Gefühl im Oberarm erkannt, „es müsse wohl schwerer sein, denn sie spüre etwas am Arm“.

Sinnesgebiete: Augen: Während früher sicher eine Hemianopsie bestand (sie habe wie eine Scheuklappe vor dem linken Auge gehabt), ist jetzt nur mehr eine geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes links zu constatiren.

Gehör und Geruch zeigen keine Störung.

Geschmack: Auf der linken Seite deutliche Hyperästhesie, alles schmeckt auf dieser Seite scharf und salzig.

Blasen- und Mastdarmfunctionen normal.

Ein am 15. Januar 1908 aufgenommener Status ergibt im Ganzen die gleichen Befunde, nur kann Patientin jetzt völlig frei gehen, die Kraft der linken Hand ist der der rechten nahezu gleich, die Sensibilitätsstörung ist im Gesichte in typischer Weise zurückgegangen (nur mehr vor dem Ohr Hypästhesie), sonst aber an einzelnen Stellen wie Mamma, Inguina, Abdomen eher noch etwas ausgeprägter als bei der letzten Prüfung. Beim Auflegen der Hand auf das linke Bein wird nur die Wärme derselben als unbestimmtes, angenehmes Gefühl, nicht aber der Druck empfunden.

Die spontanen Schmerzen bestehen noch in gleicher Heftigkeit. Mit ihnen treten auch die choreatischen Bewegungen noch ebenso ausgiebig auf. Einmal bemerkte es Patientin selbst daran, dass die auf der blossen Haut des Abdomens liegende linke Hand durch die Bewegung der Finger die Haut mit den Nägeln zerkratzte. Ein andermal sei der Arm so unruhig geworden, dass Patientin ihn mit dem gesunden nicht habe zurückhalten können.

Zu bemerken ist noch, dass die Motilität und Sensibilität aller Qualitäten auf der rechten Seite völlig normal ist.

In dem psychischen Verhalten der Patientin ist ausser einer gewissen Labilität der Stimmung nichts Abnormes zu constatiren. Die Sprache, die Anfangs oft etwas mühsam und ungeschickt war, „weil alles noch so wund sei im Munde“, ist jetzt ganz normal, ebenso Kauen und Schlucken. Störungen im Lesen oder Schreiben sind nicht beobachtet worden.

Nachtrag: 25. April 1908. Der Zustand ist noch annähernd der gleiche. Nur die Sensibilität hat sich in typischer Weise etwas gebessert.

Es handelt sich also in diesem zweiten Fall um eine grobe halbseitige Störung der Sensibilität bei völligem Intactbleiben der Motilität (denn für die anfängliche Bewegungsstörung kann ohne Zwang der sensible Ausfall verantwortlich gemacht werden). Auch hier muss also die sensible Bahn zum grössten Theil durch einen Herd unterbrochen worden sein, und es wäre nun zu erforschen, in welchem Theil des Gehirns die Läsion zu suchen ist. Zuvörderst muss betont werden, dass es sich nur

um einen verhältnissmässig kleinen Herd handeln kann. Das gewährleistet, abgesehen von dem Mangel eines schweren Insultes, der geringe Schaden, den die Psyche der Patientin dabei genommen hat. Das Gedächtnis und die geistige Regsamkeit sind nicht beeinflusst. Es muss also der Herd an einer Stelle gesucht werden, an welcher die sensiblen Bahnen ziemlich geschlossen und isolirt verlaufen, und da kommen nur die Haubenregion, die innere Capsel und der Thalamus opticus in Betracht.

Schon in den 60 er Jahren war von England aus zum ersten Male der Thalamus opticus für die Sensibilität in Anspruch genommen worden. Carpenter, Todd und Luys erklärten ihn für den Sitz des Sensorium commune, doch fand diese Ansicht in Frankreich keine Anerkennung. Türk und Charcot leugneten jede Beziehung dieses Ganglion zur Sensibilität, und nach ihnen trat eine Reihe von Forschern gegen jene Ansicht auf, so Veyssière, Pierret, Pitres, Grasset, Vulpian und Lafforgue (43). Erst allmählich brach sich die alte Einsicht wieder Bahn, nachdem die Frage von der experimentellen Seite her unter den allergrössten technischen Schwierigkeiten in Angriff genommen war, namentlich von Renzi, Ferrier, Fournié und Nothnagel. Diese Forscher hatten gegenüber Longet und Schiff, die auf Grund von wenig beweiskräftigen Experimenten eine rein motorische Function des Thalamus annahmen, übereinstimmend die Bedeutung desselben für die Sensibilität erkannt. Aber erst v. Monakow und Déjerine mit seiner Schule konnten diese Frage von anatomischer, experimenteller und klinischer Seite her endgültig lösen.

Um so dringender werden wir hier gerade auf den Sehhügel als Ort der Läsion hingewiesen, als der Fall in der ausgeprägtesten Weise eine Reihe von Symptomen aufweist, die schon früher einzeln wohl schon für Affectionen des Thalamus in Anspruch genommen, dann zuerst von Nothnagel zusammengefasst, von Oppenheim und v. Monakow anerkannt und von der Déjerine'schen Schule, namentlich von Roussy in der jüngsten Zeit, zu einem ziemlich scharf umrissenen Symptomenbild vereinigt worden sind.

Roussy hat die Frage auf klinischem, pathologisch-anatomischem und experimentellem Wege geprüft und die Uebereinstimmung seiner vielfachen und sehr sorgfältigen Untersuchungen lässt keinen Zweifel an der Giltigkeit seiner Aufstellungen aufkommen. Die widersprechenden Ergebnisse gegenüber früheren Experimentatoren erklären sich aus seiner weit vollkommeneren Methodik. Waren früher bei den Experimenten Nothnagel's (58), Fournié's etc., die die Läsionen durch Injection oder mechanische Zerstörung zu setzen suchten, grobe Neben-



verletzungen nicht zu vermeiden gewesen, so sind solche durch die Benutzung der dünnen Elektrodenadeln hier ziemlich ausgeschaltet worden. Das allen seinen Versuchen Gemeinsame sind die Sensibilitätsstörungen bei völligem Fehlen von Lähmungen; ein Befund, der mit seinen klinischen Erfahrungen völlig übereinstimmt. Niemals erzielte er Störungen der Psychorreflexe, die Bechterew (4) und Nothnagel (57) als das Wesentliche bei Läsionen des Thalamus imponierten.

Jener von Roussy als „Syndrome thalamique“ näher präcisirte Symptomencomplex umfasst folgende Momente: Hemianästhesie der oberflächlichen und besonders der tiefen Sensibilität, Astereognose und Hemiataxie, centrale Schmerzen und choreatische Bewegungen, daneben zuweilen Hemianopsie und Sphincterenkrämpfe. Charakteristisch soll dabei auch sein das Fehlen von Motilitätsstörungen und der Beginn ohne Insult.

Wohl finden sich in der Litteratur genug Fälle, die für jedes dieser Symptome seine nicht nothwendige Abhängigkeit von Affectionen gerade des Thalamus beweisen. Die Combination mehrerer derselben vermag aber die in Frage stehende Diagnose bis zu einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zu erheben. Die Beobachtungen von choreatischen Bewegungen bei Herden in der subthalamischen Region (Muratoff, Bonhöffer), von centralen Schmerzen in verschiedenen Niveaux der sensiblen Bahn und auch in der äusseren Capsel (Touche), vom Fehlen aller dieser Symptome bei ausgedehnten Läsionen des Thalamus (meist durch Tumoren), können den Werth dieses Symptomencomplexes nicht in Frage stellen, denn er ist eben bisher bei einer anderswo localisirten Läsion noch nicht beobachtet worden.

Ausser den vier eigenen und neun fremden Fällen, die Roussy in seinem Buche anführt, habe ich hierher gehörende Fälle in der Litteratur nicht finden können. Stets fehlt noch ein oder das andere Symptom, das die Diagnose über das Niveau der blossen Möglichkeit hinausheben könnte. Bei unserem vorliegenden Falle aber glaube ich, kann man einen Herd im Thalamus, und zwar in den ventralen hinteren Abschnitt, vielleicht mit Uebergreifen auf die retrolenticuläre innere Capsel und die Sehstrahlung oder das Pulvinar mit grosser Wahrscheinlichkeit erwarten. Zur Befestigung unserer Diagnose dürfte es nicht überflüssig sein, einige stützende Punkte aus der einschlägigen Litteratur hier anzuführen.

Was die sensiblen Störungen betrifft, so müssen, um den von der Schule der Salpêtrière, namentlich Lafforgue, erhobenen Einwand, als sei stets eine Mitläsion der inneren Capsel Schuld an der Sensibilitätsstörung, zu begegnen, Fälle von reiner Thalamusaffection mit Hemianästhesie

beigebracht werden und ein solcher liegt uns auch in der Beobachtung 4 von Roussy vor. Es kann also Hemianästhesie bei ausschliesslicher Thalamusläsion zu Stande kommen, wenn auch in den allermeisten Fällen ein Uebergreifen des Herdes in die innere Capsel vorliegt und dieses erst für die Störung verantwortlich gemacht werden kann. Negative Fälle, wie z. B. der von Edinger, finden ihre Erklärung darin, dass bei ihnen meist eben der Theil des Thalamus, der hier in Frage kommt, nämlich der äussere ventrale Kern, verschont geblieben ist, oder es handelt sich um Tumoren, die für das Studium von Herderkrankungen nicht gut zu verwerthen sind.

Als ziemlich reine Fälle mögen noch der von Verger (*Arch. gén. de méd.* 1900, Beobachtung 22) angeführt sein, bei welchen eine auf den Thalamus beschränkte Blutung Hemianästhesie zur Folge hatte, ferner der von Mollard [nach Rigollet (68)], bei welchem ein Herd im äusseren und unteren Thalamus Hemianästhesie bei Intactheit der inneren Capsel hervorrief. —

Das Symptom der Hemichorea hat eine ausgedehnte Literatur hervorgerufen.

Von Broadbent, Tukwell und Meynert auf Läsion der basalen Ganglien im Allgemeinen bezogen, von Charcot, Reymond und Gowers in die nächste Nachbarschaft des Thalamus verlegt, wird es von Bechterew direct für die Läsion des Thalamus in Anspruch genommen.

Von diesem letzten Autor giebt es einen lehrreichen Fall (*Neurol. Centralbl.* 1900), bei welchem ein kleiner Blutherd im hinteren Theil des Thalamus als einziges Symptom eine Hemichorea hervorgerufen hatte. Sensibilitätsstörungen waren ausgeblieben, wohl, weil der Herd mehr im medianen Theile sass. Ebenso fehlten die Sensibilitätsstörungen bei dem Falle 12 von Long (*Le voies centrales de la sensibilité générale.* 1899), wegen Intactbleibens des ventrolateralen Kernes.

Ausserdem sind Fälle, die hierher gehören, von Edinger, Oppenheim, Biernacki, Senator u. A. veröffentlicht worden.

Der centrale Schmerz endlich, um nur bei den wichtigsten Symptomen zu bleiben, der von Wernicke, Vulpian, Gowers, Goldscheider, Bechterew (6) u. A. bei Läsionen im Bereich der Hirnstammganglien gefunden wurde, fand seine Einreihung unter die Symptome einer Thalamusaffection erst durch die Fälle von Greiff (*Archiv f. Psych.* XIV), Edinger (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* I), Biernacki und Roussy. Déjerine und Oppenheim haben sich auch dafür ausgesprochen. Freilich kann dieses Zeichen seine Bedeutung erst durch die Combination mit den übrigen gewinnen, denn, wie der Fall von centralen Schmerzen bei Läsion in der Medulla oblongata von Reichen-

berg (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX) u. A. zeigen, kann jeder das sensible Bündel in dieser Region irritirende Herd zu seinem Zustandekommen führen.

Die Betrachtung des Edinger'schen Falles allein würde, wenn wir das Fehlen der Anästhesie auf die dort höhere und medialere Lage des Herdes zurückführen, wegen seiner sonstigen grossen Aehnlichkeit mit dem unserigen, die Diagnose auf Thalamusaffektion nahelegen müssen. Die jüngsten experimentellen und klinisch-pathologischen Untersuchungen aus der Déjerine'schen Schule machen sie uns aber vollends zu einer unabweisbaren.

Es liegen also hier zwei weitere Fälle von schwerer, dauernder halbseitiger Sensibilitätsstörung vor, ohne Betheiligung der Motilität, Fälle, die geeignet erscheinen, der Anschauung derer als Stütze zu dienen, die einen der Hauptsache nach getrennten Verlauf der sensiblen und motorischen Bahnen annehmen.

Die Bedeutung des Thalamus opticus für die Sensibilität ist kaum mehr ein Gegenstand der Controverse. Er bildet nach Déjerine den einzigen Punkt mit Ausnahme der Schleife, an welchem eine Läsion isolirte Hemianästhesie erzeugen kann. — Auch für den geschlossenen Verlauf der sensiblen Bahnen und der inneren Capsel sind von verschiedenen Seiten beweisende Fälle beigebracht worden. Die negativen Fälle (z. B. 3 von Déjerine) beweisen nur die enge Begrenztheit dieser Bahnen in einem bestimmten Bereich der Caps. int. Noch viel weniger können die experimentellen Ergebnisse von Sellier und Verger (77, 78) Anspruch auf Beweiskraft machen, denn die Schwierigkeit von Operationen in dieser complicirten Gegend schliesst einwandfreie Resultate nahezu aus.

Für den weiteren Verlauf der sensiblen Bahnen ist unser erster Fall besonders wichtig, denn er beweist die Möglichkeit einer isolirten Läsion jener durch einen Herd direct unter der Rinde, somit einen von dem der motorischen zum grössten Theile getrennten Verlauf derselben; ein Verhalten, das Sachs anatomisch gefunden und für das auch Charcot und Pitres auf Grund klinischer und pathologischer Beobachtungen eingetreten waren. Freilich beansprucht auf der anderen Seite die gegenheilige Ansicht von Déjerine und der von ihm in seinem Buche (Anat. d. Centralnervensyst.) bearbeitete Fall Leudot grösste Beachtung. Bei diesem Falle bestand trotz tiefer Läsion fast genau der gleichen Hirntheile, wie bei unserem ersten Falle, keine Hemianästhesie. Eine Thatsache, die freilich nur dann Beweiskraft hätte, wenn die Möglichkeit einer erst nachträglichen Restitution durch vicariirendes Eintreten der anderen Seite auszuschliessen wäre.

Man kann sich bei der Durchsicht der Literatur des Eindrucks nicht erwehren, als läge der verwirrenden Verschiedenheit der Befunde wirklich eine Verschiedenheit des Materials insofern zu Grunde, als auch hier wie in so vielen anderen Gebieten unseres Organismus, eine stricte Norm nicht bestünde. Warum sollten nicht auch in diesem Gebiete wie es ja z. B. für Einzelheiten im Verlaufe der Pyramidenbahn wenigstens beim Thier erwiesen ist, individuelle Schwankungen vorkommen? Ist doch hier kein Apparat gegeben, dessen Function gerade an eine ganz bestimmte Anordnung seiner Theile gebunden wäre. Auch die Erfahrung, dass Läsionen der Rinde des motorischen Gebietes (C. a.) zuweilen erhebliche, dann wieder gar keine sensiblen Störungen machen, legt den Gedanken nahe, dass die Uebereinanderlagerung des sensorischen und motorischen Gebietes eine bald mehr, bald weniger weitgehende ist. Auch der Streit über die Existenz der sogenannten Rindenschleife, die von Hoesel und Flechsig auf das Bestimmteste angenommen, von den meisten anderen Autoren geleugnet wird, lässt an individuelle Variationen im Verlaufe der Schleife denken, indem diese einmal ganz, ein andermal nur zum Theil im Thalamus zur Endigung kommt.

So soll unser 1. Fall nur zeigen, dass auch einmal eine sehr vollständige Trennung möglich ist, gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten, das aus der Zusammenstellung von Lisso besonders deutlich hervorgeht. Nach diesem ist ein beträchtlicher Theil der sensiblen Function in das motorische Gebiet zu verlegen, jedenfalls so viel, dass durch Läsionen der Parietal- und hinteren Centralwindung eine so grobe Sensibilitätsstörung wie hier kaum zustande kommen kann.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Fr. Müller und Dr. Erich Meyer für Anregung und Förderung dieser Arbeit, ferner den Herren Dr. Alzheimer und Dr. Kattwinkel für die freundliche Controlle meiner Befunde meinen besten Dank auszusprechen.

### L i t e r a t u r.

1. Abadie, Les localisations fonctionelles de la Caps. int. Thèse Bordeaux 1900.
2. Albertoni, Esperience sui thal. ottici. Gazz. med. ital. 1873.
3. Ballet, Recherches anat. et clin. sur le faisceau sensit. Thèse de Paris. 1881.
4. Bechterew, Die Function des Sehhügels. Neurol. Centralbl. 1885.
5. Bechterew, Bedeutung des Sehhügels. Virchow's Archiv. 1887.
6. Bechterew u. Ostankow, Hemichorea bei Blutung im Sehhügel. Neurol. Centralbl. 1900.



7. Bielschowsky, Obere Schleife und Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895.
8. Binswanger, Path. der Fühlspähre. Charité-Ann. 1881.
9. Bonhoeffer, Parietale Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI.
10. Bröcy, Les troubles de la sensibilité dans l'Hémiplégie cérébrale. Thèse de Paris 1902.
11. Bourdicaud-Dumay, Recherches clin. sur les troubles de la sensibilité. Thèse de Paris 1897.
12. Brown-Sequard, Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensibles. Arch. de Phys. 1889.
13. Brown-Sequard, Erwähnungen von 17 Fällen von Sensibilitätsstörung ohne Motilitätsstörung. Soc. biol. 1876.
14. Bright, Case of deranged vision and sense of touch with lesion of the opt. thal. Guys hospit. report. London 1837.
15. Browne, The function of the thal. opt. 1875.
16. Dercum u. Spiller, Fall von Hemianästhesie bei ausschliesslicher Läsion des Carrefour sensitif, des Linsenkerns. Revue méd. 1902.
17. Döllkoffer, Du développement du ruban de Reil et ses connexions centrales. Neurol. Centralbl. 1899.
18. Darkschewitsch, Sensibilitätsstörung bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1890.
19. Déjérine, Sur Hémianest. d'origine cérébr. Semaine méd. 1899.
20. Déjérine, Sur les connexions du ruban de Reil avec d'écorce cérébr. Soc. biol. und Neurol. Centralbl. 1895.
21. Déjérine, Sémiologie du système nerv. Pathol. gén. de Bouchard I.
22. Déjérine, Localisation sensible de l'écorce. Revue neurol. 1893.
23. Déjérine et Mme. D., Anatomie des centres nerv. 1895 et 1901.
24. Déjérine et Long, Localis. des hémianaesth. dite capsulaires. Soc. biol. 1898.
25. Déjérine et Long, Connexions de la couche optique avec la corticalité. Soc. biol. 1898.
26. Déjérine et Egger, In Soc. de neurol. 1899.
27. Edinger, Giebt es centrale Schmerzen? Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. I.
28. Ferrier, De l'hémianaesth. cérébr. Semaine méd. 1887.
29. Fournié, Recherches expériment. sur le fonctionnement du cerveau. Paris 1893.
30. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Archiv für Psychiatrie. VII. Bd.
31. Galiazzini et Perrera, Un cas d'hémianaesth. d'origine de cortic. Rev. neur. 1899.
32. Galvagni, Erkrankung des Sehhügels bei posthemiplegischen Bewegungsphänomenen. Rev. méd. 1882.
33. Greiff, Localisation der Hemichorea. Archiv f. Psych. 1892.
34. Gowers, On slow incoordination from disease of the thal. Brain 1878.

35. Hamaide, Contrib. à l'étude clin. des anaesth. dépendantes des lésions en voi de l'écorce cérébr. Thèse de Paris 1888.
36. Hösel, Die Centralwindungen, das Centralorgan der Hinterstränge. Archiv f. Psych. 1893.
37. Jackson, Note on the function of the ophthal. Clinic. lect. 1866.
38. Kirilzew, Zur Casuistik der Erkrankung des Thal. opt. Neurol. Centralblatt 1891.
39. Legroux et de Brun, Des troubles de la sensib. dans l'hémiplégie de cause cérébr. L'ancéphale, Paris 1884.
40. Luciani, On the sensorial localis. in the cortex cerebr. Rev. de méd. 1885.
41. Lisso, Localisation des Gefühls in der Rinde. Dissert. Berlin 1882.
42. Long, Les voies centr. de la sensib. génér. Paris, Steinheil, 1899.
43. Lafforgue, Etude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianaesth. d'orig. cérébr. Thèse de Paris 1877.
44. Luys, Recherches sur le syst. nerv. 1865.
45. Mahaim, Zur Frage der Rindenschleife. Archiv f. Psych. 1893.
46. Mills, Keen et Spiller, Tumeur de la circumvolution pariét. supér. Rev. neur. 1901.
47. Mills, Localisation séparée dans le cortex de centres moteurs et sensitifs. Presse méd. 1902.
48. Fr. Müller, Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankung des Gehirns. Volkmann's Vorträge.
49. Mills und Pfahler, Parietaler Tumor. Neurol. Centralbl. 1905.
50. Munk, Fühlsphäre der Rinde. Neurol. Centralbl. 1894.
51. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1907.
52. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiol. 1907.
53. Meynert, Ein Fall von Sehhügelerkrankung. Psych. Centralbl. Wien. 1873.
54. Mondino, De un sarcoma del thal. ottic. Osservatore Torino. 1883.
55. Muratow, Zur Localisation des Muskelbewusstseins etc. Neurol. Centralbl. 1898.
56. Nonne, Erweichungen im Thal. opt. Neurol. Centralbl. 1895.
57. Nothnagel, Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1889.
58. Nothnagel, Experim. Untersuchungen über die Function des Gehirns. Virchow's Archiv. 1874.
59. Oppenheim, Sensibilitätsstörung bei einseitiger Erkrankung des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1885.
60. Oppenheim und Kokler, Gliosarkom der rechten Parietalwindung. Berl. klin. Wochenschr. 1890—91.
61. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
62. Pitres, Sur l'hémianaesth. d'origine cérébrale etc. Gazette méd. 1876.
63. Petrina, Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Prag 1882.

64. Probst, Ueber die Endigung der Schleife. Zeitschrift für Psychiatrie. 1900.
65. Perrera, Cas d'hémianaesth. optique. Semaine méd. 1898.
66. Reymond, Hémianaesth. sans hémigleg. consécutive à un traumatisme cérébr. Soc. anat. 1892.
67. Raymond, Etude anat. phys. et clin. sur l'hémianaesth. Thèse de Paris 1876.
68. Rigolet, Contribution à l'étude de l'hémianaesth. organique. Thèse de Lyon 1900.
69. Reichenberger, Central entstandene Schmerzen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
70. Raymond, Topographie des centres cortic. sensitifs. Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1898.
71. Remy, Hémorrhagie cérébr. localisée dans la couche optique droite. Soc. anat. Paris 1875.
72. Redlich, Ueber Störungen des Muskelsinnes der Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
73. Roussy, La couche optique. Paris 1907.
74. Saville, On a case of anaesth. Brain 1891.
75. Saville, Anaesth. consequent. to a lesion limited to the gyr. fornic. Brain 1891.
76. Saville, An other case. Brain 1892.
77. Sellier et Verger, Recherches expérim. sur la physiol. de la couche optique. Arch. de physiol. 1898.
78. Sellier et Verger, Recherches expérim. sur le segment postérieur de la caps. interne. Soc. de biol. 1898.
79. Sellier et Verger, Les hémianaesthésies capsulaires expérimentales. Journ. de phys. et pathol. générales. 1899.
80. Schäffer, Localisation der cerebr. Hemianästh. Neurol. Centralbl. 1902.
81. Soury, Le faisceau sensitif. Rev. génér. des sciences. 1894.
82. Starey Wilson, Anaesth. due to cortic. lesions. Brit. med. journ. 1893.
83. Soury, Localis. cérébr. des centres cortic. de la sensib. génér. Rev. gén. scient. 1898.
84. Touche, 4 cas de hémianaesth. par hémorrh. de la capsule ext. Soc. de méd. 1901.
85. Tripier, De l'anaesth. produite par les lésions des circumvol. cérébr. Rev. mens. de méd. et chir. 1880.
86. Türk, Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde des grossen Gehirns zu Anästh. K. K. Akad. der Wissensch. Wien 1853.
87. Verger, Des anaesth. conséc. aux lésions de la zone motrice. Thèse de Bordeaux 1897.
88. Veyssière, Recherches expérim. à propos de l'hémianaesth. de cause cérébr. Arch. de phys. 1874.
89. Virengue, De l'hémianaesth. Thèse de Paris 1898.





71

64

65.

66.

67.

68.

69.

70.

71.

72.

73.

74.

75.

76.

77.

78.

79.

80.

81.

82.

83.

84.

85.

86.

87.

88.

89.

90. Verger, Sur les troubles de la sensibilité conséc. aux lésions des hémisph. Arch. gén. de méd. 1900.
91. Verger, Troubles de la sensib. génér. dans l'hémianaesth. cérébr. Arch. clin. Bordeaux 1897.
92. Vulpian, Leçons sur la physiol. génér. du syst. nerv. 1866.
93. Walton et Paul, Contrib. à l'étude des territoires cortic. sensor. Rev. neur. 1902.
94. Wernicke, Herderkrankungen des unteren Scheitelläppchens. Archiv f. Psych. 1889.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel V).

Figur 1 (Schnitt 5). 1. Nucl. caud. 2. Glob. pallid. 3. Commiss. ant.  
4. Caps. int. ant.

Figur 2 (Schnitt 10). 1. Nucl. ant. thalam. 2. Chiasma.

Figur 3 (Schnitt 14). 1. Putamen. 2. Caps. int. post. 3. Nucl. ant. thalam. 4. Nucl. lat. thalam. 5. Nucl. med. thalam. 6. Nucl. ventr. thalam. 7. Tract. opt. 8. Gitterschicht des Thalam.

Figur 4 (Schnitt 21). 1. Nucl. rub. 2. Centre median. 3. Corp. genic. ext. 4. Nucl. caud. 5. Subst. nigr. 6. Pulvinar.

Figur 5 (Schnitt 22). 1. Pulvinar. 2. Nucl. ruber. 3. Fascic. longit. inf. 4. Oculomot. 5. Pyram.

Figur 6 (Schnitt 28). 1. Schleife. 2. Splenium corp. call. 3. Epiph. 4. Corp. mammill. 5. Tapetum. 6. Sehstrahlung.

Figur 7 (Schnitt 31). 1. Fasc. long. inf.

Figur 8 (Schnitt 34). 1. Fiss. calc.

## XXIV.

(Aus der Provinzial-Heilanstalt und psychiatrischen  
Klinik in Bonn (Director: Prof. Dr. Westphal).

### **Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse.**

Von

**Dr. med. Arthur Trapet,**

Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Seit der ersten Beobachtung von Clouston (1877) ist in den letzten dreissig Jahren das Krankheitsbild der jugendlichen Paralyse klinisch von vielen Autoren eingehend dargestellt worden. Anatomische Studien über die genannte Erkrankung sind erst in neuerer Zeit angestellt worden. So hat zuerst im Jahre 1893 A. Westphal in den Charité-Annalen durch die anatomische Untersuchung den Nachweis erbracht, dass es eine progressive Paralyse im Kindesalter giebt. Er beschreibt in dieser Arbeit besonders den am Rückenmark erhobenen Befund.

Später haben Alzheimer (1896), Thiry (1898), Hirschl (1901), Vurpas (1901) genauere anatomische Untersuchungen des Nervensystems angestellt. Im Ganzen und Grossen stimmte der anatomische Befund, soweit das Grosshirn und Rückenmark in Betracht kommen, mit dem bei der Paralyse Erwachsener überein.

In den letzten Jahren sind nun besonders am Kleinhirn Veränderungen gefunden worden, die eventuell principielle Bedeutung für unsere Anschauung von der Entstehung der progressiven Paralyse gewinnen können. So fand Sträussler (1906) in zwei Fällen von juveniler Paralyse im Kleinhirn Entwicklungsanomalien, welche die intrauterine Einwirkung einer Schädlichkeit erweisen. Er hält es für wahrscheinlich, dass diese Schädlichkeit durch die hereditäre Lues dargestellt wird. Ferner erwähnt Ranke ganz kurz in einem Referat (Neurol.

Centralblatt 1908), dass er in neun Fällen von juveniler Paralyse im Kleinhirn Entwicklungsstörungen gefunden habe. Ausführlicher berichtet der Italiener Rondoni in einem Referat (Mai 1908) von Entwicklungsstörungen in drei Fällen, die auf hereditär-luetischer Basis beruhen.

Auch ich hatte Gelegenheit, in einem Falle von juveniler Paralyse Entwicklungsanomalien des Kleinhirns zu beobachten. Ich möchte daher in Folgendem eine Beschreibung des Falles geben:

A. V., 18 Jahre alt, Näherin, wurde am 23. December 1907 aufgenommen.

Vater an Phthisis pulmonum gestorben; ein Bruder des Vaters durch Apoplexie. Von den Kindern des letzteren starb eines an „Epilepsie“; zwei Kinder sollen ähnlich krank sein, wie unsere Patientin, doch nicht in demselben Maasse, „sie haben es mehr in den Beinen!“

Die Mutter unserer Kranken lebt und fühlt sich gesund. Ihre Sprache ist etwas schwerfällig. Pupillen sehr eng; auf Lichteinfall (künstliche Beleuchtung) keine deutliche Reaction. Die Patellarreflexe sind vorhanden (etwas lebhaft). Psychisch sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Sie macht ihre Angaben in geordneter Weise und zeigt dabei ein gutes Gedächtnis. Wiesie berichtet, soll ein Vetter von ihr „nervenkrank“ sein (Tabes?). Sie giebt an, ihr Ehemann, also der Vater unserer Kranken, habe an Lues gelitten. Sie selbst will nie krank gewesen sein. Ausschlag oder sonstige syphilisverdächtige Krankheitszeichen will sie nie an sich bemerkt haben. Sie hatte vier Kinder, die sämtlich mit einem hochrothgefärbten Ausschlag zur Welt kamen. Der Ausschlag breitete sich hauptsächlich an den Handflächen, Fusssohlen und auf dem Gesäss aus. Drei von diesen Kindern starben in den ersten Lebenswochen. Nur das dritte Kind, unsere Patientin, blieb am Leben. Der oben beschriebene Ausschlag bestand bei ihr einige Monate. Später soll sich das Kind körperlich gut entwickelt haben und „nie besondere Krankheiten gehabt haben.“ Die Menstruation trat früh ein.

Geistig war Patientin schlecht beanlagt; besuchte die Hilfsschule mit mässigem Erfolge. Nach der Schulzeit beschäftigte sie sich mit Nähenlernen.

Ihre jetzige Erkrankung soll Anfang 1905 allmählich begonnen haben: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl (Fall auf den Kopf), Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten, Ausbleiben der Menses.

Am 4. April 1906 wurde sie im städtischen Noth- und Hülfshospital zu Bonn aufgenommen. Der damalige Befund war folgender: Kaum mittelgrosses, kräftig gebautes, genügend genährtes Mädchen mit symmetrischem Schädel, Pupillen weit, gleich, zeigen träge Reaction. Gesichtshälften ohne Differenz. Die Zunge wird schnell hervorgestreckt, zittert in toto. Sprache „gehemmt“, hervorstossend, schwer verständlich. Die Patellarreflexe sind vorhanden, nicht ausgesprochen gesteigert. Die Bewegungen der Patientin sind unsicher, atactisch. Grosse Unsicherheit beim Ergreifen von Gegenständen. Aus der horizontalen Lage kann die Kranke sich nur bis zum Sitzen erheben; zum weiteren Auf-



richten hat sie Hülfe nöthig. Sie fällt leicht hin, kann aber allein gehen. Stehen auf einem Bein nicht möglich.

Keine Atrophien. Sensibilität nicht gestört. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Die Kranke ist geistig geschwächt, rechnet falsch; zeitlich ist sie leidlich orientirt. Im Ganzen etwas albern, kindisch. Sie beschäftigt sich ab und zu mit Nähen. Gegen die Umgebung ist sie gleichgültig.

25. April. Immer zufrieden, beschäftigt sich etwas mit Handarbeit. Alle Bewegungen sehr atactisch.

15. Mai. Ataxie in den unteren Extremitäten noch stärker.

9. Juni 1906 entlassen.

Am 10. April 1907 zum zweiten Male im Hülfshospital aufgenommen.

15. April. Jetzt Strabismus divergens dexter (Augenmuskellähmung?). Pupillen sehr weit, reagiren sehr wenig auf Licht und Convergenz. Zunge weicht deutlich nach rechts ab (früher nicht). Sprache nasal, noch mehr behindert wie früher. Kauen und Schlucken nicht deutlich behindert. Patellarreflexe sehr schwach. Kein Fussklonus. Sensibilität nicht gestört. Bewegungen der Extremitäten atactisch. Patientin kann nichts mehr arbeiten. Sehr unbeholfen in allen Bewegungen. Unreinlich. Dabei hat sie geistig noch mehr abgenommen, antwortet kaum noch richtig. Lacht beim Anreden.

Juni. Wird immer schwachsinniger. Steckt die Hände in den Mund und giebt Tage lang keine Antwort.

15. October. Wird immer unreinlicher und hilfloser. Kann nur mit grosser Mühe ein paar Schritte geführt werden.

1. November. Liegt beständig zu Bett; zerzaust sich die Haare; kann nur mit Mühe gefüttert werden. 11. November entlassen.

Obige Angaben habe ich der Krankheitsgeschichte des Noth- und Hülfs-hospitals zu Bonn entnommen. Am 23. December 1907 wurde die Kranke in unsere Anstalt aufgenommen. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgross, genügend genährt und entwickelt. Pupillen sehr weit, lichtstarr. Keine nachweisliche Facialisdifferenz. Beide Beine im stumpfen Winkel gebeugt (Contracturen). Patellarreflexe sind nicht auszulösen. Decubitus an beiden Fersen. Unreinlich.

Psychisch nicht zu exploriren. Spricht so gut wie garnicht. Ihr Sprachschatz beschränkt sich scheinbar auf zeitweilig geantwortetes „Ja“ und „Nein“; sie sperrt dabei den Mund auf und steckt ihre Finger hinein. Mitunter schreit sie laut auf.

30. December. Pupillen sehr weit, gleich; lichtstarr. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Zittern in toto. Die Sprache scheint, soweit festzustellen, stark gestört zu sein. Mitunter leichtes Zittern und Beben der Mundmuskulatur. Patellarreflexe nicht auszulösen. Babinski'sches Phänomen links angedeutet. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt deutliche Reaction auf Nadelstiche. Sie kann weder allein stehen noch gehen.

Die Kranke liegt ruhig zu Bett. Beim Erscheinen des Arztes streckt sie diesem die Hände entgegen, in den Gesichtszügen wird ein euphorisches

Lächeln sichtbar. Die an sie gestellten Fragen vermag sie nicht zu beantworten; nur ab und zu gleitet einmal ein leises „Ja“ oder „Nein“ über ihre Lippen. Nachts schlechter Schlaf. Unreinlich. Zerreisst die Wäsche.

Augenspiegelbefund (Dr. Gallus): Augenhintergrund zeigt keine Veränderungen, abgesehen von einigen Flecken auf der Netzhaut, die für congenital und belanglos für das Krankheitsbild angesprochen werden.

7. Januar 1908. Die Kranke giebt auf Fragen keine Antwort. Einfachen Aufforderungen kommt sie nach. Plötzlicher, unmotivierter Stimmungswechsel. Bald lacht sie, bald weint sie. Stets unreinlich. Körperlich hilflos.

25. Januar. Unverändert. Spricht spontan nicht. Auffallender, schneller Wechsel in der Stimmung.

3. Februar. In letzter Zeit hinfälliger. Beginnender Decubitus.

10. Februar. Decubitus nimmt trotz sorgfältiger Pflege zu.

16. Februar. Exitus letalis.

Sectionsbefund des Gehirns: Gewicht 1135.

Die Pia zeigt eine ausserordentlich starke Trübung und Verdickung, so dass die beiden vorderen Pole des Stirnhirns in der Medianlinie miteinander verklebt sind. Diese Trübung erstreckt sich über das ganze vordere Hirn und grenzt nach hinten ziemlich scharf ab in der Gegend der hinteren Centralfurche beiderseits. Ein Frontalschnitt, der durch das vordere Stirnhirn gelegt wird, ergiebt eine ganz erhebliche Erweiterung der Seitenventrikel (Vorderhörner). Aus den Ventrikeln ergiesst sich eine grosse Menge klarer, gelblich-seröser Flüssigkeit.

Der Balken erscheint stark verdünnt. Das Septum pellucidum erscheint als flache, dünne Membran. Die Rinde ist ausserordentlich schmal. Die Gefässe der Basis sind makroskopisch nicht verändert.

Wir sehen also, dass bei einem Mädchen, welches aus einer belasteten Familie stammt, einen luetischen Vater hatte, das mit einem syphilitischen Ausschlage zur Welt kam, dann in ihrer geistigen Entwicklung zurückblieb, sich im Alter von 15 Jahren eine Paralyse entwickelte, die neben körperlichen Lähmungserscheinungen hauptsächlich das Bild einer schnell fortschreitenden Dementia bot. Der Verlauf der Erkrankung war demnach der, wie er gewöhnlich bei der jugendlichen Paralyse zu sein pflegt. Die häufige Erscheinung, dass die Kinder, welche später an progressiver Paralyse erkranken, von vornherein geistig zurückgeblieben sind, ist auch in unserem Falle festzustellen. Hirschl hat berechnet, dass 45 pCt. der Kinder vorher geistig minderwerthig waren. Auch die Zeit des Beginnes der Krankheit, mit 15 Jahren, ist durchaus die häufigste (Alzheimer, Thiry, Hirschl).

Wenngleich im ganzen Verlaufe der Erkrankung Wahnideen überhaupt nicht beobachtet wurden, Affectstörungen im Vergleich zur Paralyse Erwachsener ganz in den Hintergrund traten, so möchte ich doch auf ein Symptom aufmerksam machen, das ich bei unserer Kranken

sehr oft, in der Endzeit eigentlich fast täglich beobachten konnte: Der plötzliche, unmotivirte Stimmungswechsel, der den Eindruck des Zwangsartigen, cerebral Bedingten machte; Lachen und Weinen gingen fast vollständig in einander über. Alzheimer (1896) erwähnt gleichfalls dieses Symptom; er fand diesen unmotivirten Stimmungswechsel in sämtlichen drei Fällen, die er selbst beobachtete. Auch bei den französischen Autoren (Vurpas 1901) fand ich Andeutungen hierüber. Es scheint also häufiger bei der jugendlichen Paralyse aufzutreten, im Gegensatz zur Paralyse Erwachsener, wo ähnliche ganz plötzliche, sich oft wiederholende Stimmungswechsel weniger bekannt sind.

Auf körperlichem Gebiet ist die starke Herabsetzung der Patellarreflexe zu erwähnen, eine Erscheinung, die ebenso wie das völlige Fehlen derselben gerade bei der jugendlichen Paralyse recht häufig ist. Schon Vrain und Gudden haben darauf hingewiesen. Alzheimer hat die Häufigkeit des fehlenden Kniephänomens auf 31,8 pCt. berechnet.

Auffallend ist in unserem Falle, dass schon sehr frühzeitig schwere motorische Störungen auftreten, wie sie bei der Paralyse Erwachsener doch nur im terminalen Stadium zur Beobachtung kommen. Sträussler (1906) hat in zwei Fällen von juveniler Paralyse dieselbe Beobachtung gemacht und diese hohen Grade der Functionsstörungen mit einer ungewöhnlichen Intensität der Kleinhirnerkrankung in Verbindung gebracht. Dass hierin ein Zusammenhang besteht, scheint mir auch nach den anatomischen Befunden des Kleinhirns, die weiter unten angeführt sind, sehr wahrscheinlich.

#### Mikroskopischer Befund.

##### Grosshirn (Stirnhirn) (Färbung mit Toluidinblau).

Pia: Sie ist im Allgemeinen verdickt. Dazwischen finden sich einzelne Stellen, die keine Verdickung zeigen. Die diffusen Verdickungen der Pia enthalten vorzugsweise Plasmazellen. Die mit dem schwachen System als kleine Knötchen sich darbietenden Infiltrationen liegen um ein Gefäss. Sie bestehen aus Plasmazellen, Plasmazellen in regressiven Veränderungen, Körnchenzellen und Lymphocyten. Dann finden sich Stellen, wo fast nur Körnchenzellen zu sehen sind. Vereinzelte Mastzellen.

Kein Gefäss ist in seiner adventitiellen Scheide frei von Plasmazellen.

Rinde: Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man einen sehr breiten, zellarmen Rindensaum. Allenthalben in der ganzen Rinde Zell- und Gefässvermehrung. Die normale Anordnung der Ganglienzellen, die Zellarchitektonik der Rinde, ist stark gestört. Die Ganglienzellen selbst zeigen schwere Erkrankungen. Die Kerne sind dunkel-homogen gefärbt. Der Zellleib ist theils sklerotisch, theils in Chromatolyse. Geringe Trabanzzellenvermehrung. Aber

in einigen Ganglienzellen sind Gliakerne tiefer in diese eingerückt. Es besteht also eine mässige Neuronophagie.

Die Gefässe der Rinde zeigen im Allgemeinen eine Vermehrung. Vereinzelt sieht man Sprossbildungen. An allen Gefässen ist die Wand mitgefärbt. An vielen Gefässen scheint die Zahl der Gefässkerne vermehrt, ohne dass aber besonders geschwollene Gefässkerne oder Kerntheilungen gefunden wurden. Viele Gefässe, besonders die mittelgrossen, sind dick mit Plasmazellen und Lymphocyten gepflastert. Es überwiegen dabei die Plasmazellen, jedoch scheinen die Lymphocyten in grösserer Anzahl zu sein, wie gewöhnlich.

Ferner findet sich in der Rinde eine grosse Zahl von Zellen, welche Stäbchenform haben, von denen ein Theil mit Sicherheit zu Gliazellen zu rechnen ist, während sich ein anderer, grösserer Theil durch ihre Färbung, ihre Chromatinarmuth und das in der Axenrichtung des Kerns liegende Protoplasma von Gliazellen unterscheidet.

Im Mark haben die meisten Gliakerne ein normales Aussehen. Dazwischen finden sich reichlich Gliazellen, deren Kern eigenthümlich blass gefärbt ist, keine Chromatinstructur zeigt und sehr stark formverändert ist, indem er entweder eine polygonal-eckige Form hat, oder wurst- oder keulen- oder hantelförmig ist, oder gar mehrfach eingekerbt aussieht. Alle diese Kerne haben ein ziemlich grosses rothgefärbtes Kernkörperchen. Ausserdem haben alle diese Zellen einen ungewöhnlich weit verzweigten Leib. Dieselben Zellen finden sich auch, aber in geringerer Anzahl, in der ersten Rindenschicht. Rund geschwollene Gliakerne finden sich im Mark sehr wenige.

Gliafaserpräparate, nach Weigert gefärbt, ergeben eine sehr starke Gliawucherung der Oberflächenschicht, die auch noch in den tieferen Schichten deutlich ist. Ferner finden sich Spinnenzellen mit dicken (zusammengebackenen) Gliafasern, wie sie für schwere destructive Processe typisch sind. Ausserdem „Gliafüsse“ zu den Gefässen hinziehend. Auch im Mark findet sich ein dichtes Netzwerk feiner Gliafasern. Dort ebenfalls vereinzelte Spinnenzellen mit dicken Bündeln von Gliafasern.

#### Kleinhirn (Zellfärbung mit Toluidinblau).

Die Pia zeigt knötchenförmige Verdickungen, die eine herdförmige Ausbreitung haben. Diese Knötchen bestehen aus einer Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen, an anderen Stellen aus blassgefärbten, länglichen Kernen mit einem ganz blassrosa gefärbten, spindelförmigen Zellleib, die in grossen Haufen zusammenliegen. Sie erweisen sich als Fibroblasten (van Gieson).

Die Rinde zeigt bei schwacher Vergrösserung hauptsächlich an den unmittelbar unter der Oberfläche gelegenen Windungen einen starken Ausfall von Purkinje'schen Zellen, so dass an einzelnen Windungen im Ganzen nur eine bis zwei Zellen sichtbar sind. Die Körnerschicht ist in diesen Windungen deutlich gelichtet; ihr Rand erscheint nicht scharf nach der Molecularschicht hin abgegrenzt, wie in den tiefer gelegenen Windungen, sondern ist mehr un-



regelmässig und sieht wie angenagt aus. In der Molecularschicht ist keine Zellvermehrung zu sehen. Mit starker Vergrösserung ist von den Zellen dieser Schicht ein Theil durch die metachromatische Färbung als Ganglienzellen erkennbar. Gliakerne liegen an diesen nicht an. Unter den Gliazellen sind besondere Formen nicht erkennbar. Ihre Kerne sind von mittlerer Grösse, der Leib ist wenig gefärbt. Die Gefässe sind frei von Infiltrationen und zeigen keine Wucherung der Gefässwandzellen. Die Elastica ist nicht verändert.

Ueber der Körnerschicht in der Höhe der grossen Ganglienzellen findet sich eine zwei- bis dreifache Reihe von blass gefärbten runden Kernen ohne bemerkenswerthe Chromatinstructur, an denen man hie und da einmal ein schwanzartiges Stückchen Leib von ganz blasser rosa Farbe erkennen kann. Nach unserer Ansicht sind es Gliazellen. Stäbchenartig geformte Kerne sind häufig zu sehen. Sie haben aber eine solche Chromatinstructur, dass man sie für Gliazellen halten muss. Echte Nissl'sche Stäbchenzellen haben wir nicht gesehen.

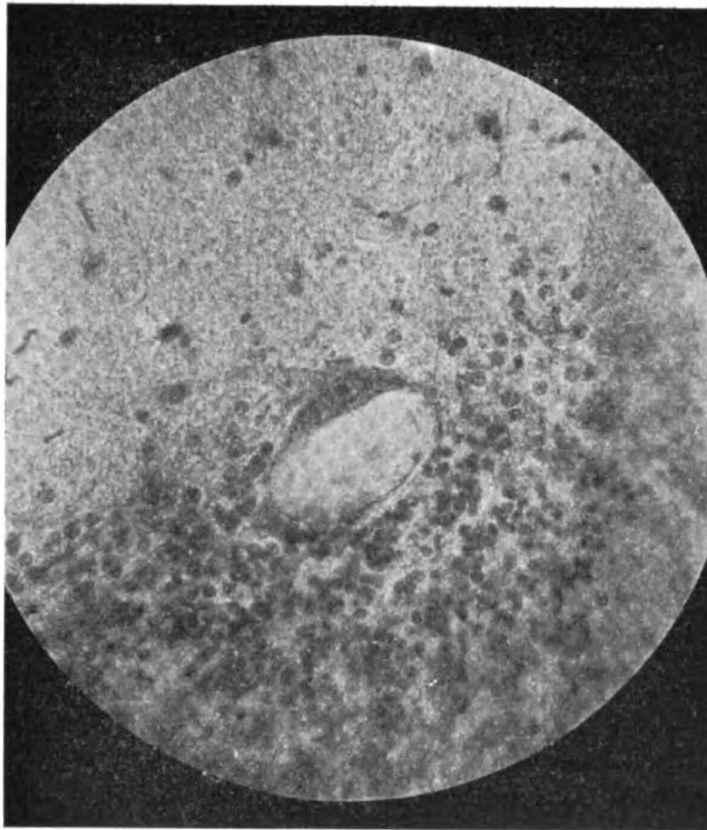
Die Veränderungen an den Purkinje'schen Zellen sind sehr mannigfache. Eine sehr häufige Erscheinung ist die der Vacuolisation. Welche hohen Grade diese erreicht, zeigt die Abbildung 1. In der Purkinje'schen Zelle, die dunkel gefärbt und deren Kernkörperchen deutlich sichtbar ist, hat sich eine Vacuole gebildet, die durch eine schmale Spange von Zellprotoplasma umgrenzt wird und an Grösse die Zelle selbst um das 4—5fache übertrifft. Mitunter sieht man auch mehrere, etwa 3—4 solche aufgeblähten Höhlungen, die durch schmale Protoplasmabrücken von einander getrennt sind, auf denen dann der Rest der Zelle mit dem deutlich sichtbaren Kernkörperchen wie eine Haube aufsitzt.

Ausserdem finden sich vereinzelt Zellen, die Pigmenteinlagerungen haben oder die deutliche Veränderungen der Sklerose zeigen.

In der Markleiste sind ebenfalls an den Gefässen keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Die Gliazellen haben in der überwiegenden Mehrzahl einen mittelgrossen Kern und kleine Theile eines rosa angefärbten Protoplasmaleibes, wie ihn die Toluidinfärbung normaler Weise zeigt, theils in Spinnenform, theils in polygonaler Form oder als runder Saum. Daneben finden sich Zellen mit grossem blass gefärbten Kern und ziemlich grossen Theilen eines Protoplasmaleibes. Ferner andere Zellen, deren Kern stäbchenförmig verändert ist und bei denen der Leib meist eine ziemlich weit verzweigte Spinnenform erkennen lässt, aber nicht in so hohem Grade, wie die beschriebenen Zellen im Grosshirn.

Gliafaserpräparate (Weigert'sche Färbung) ergeben eine deutliche Vermehrung der Gliafasern der Oberflächenschicht und der Bergmann'schen Fasern. Dieser Process ist nicht gleichmässig diffus vertheilt, sondern tritt fleckweise, herdförmig auf. Auch sind in der Molecularschicht viele schräg und quer verlaufende Fasern sichtbar. Besonders an der Grenze zwischen Molecular- und Körnerschicht findet sich eine grosse Menge quer verlaufender Fasern. Auch in der Körnerschicht selbst ist eine beträchtliche Faservermehrung unverkennbar. Ein Theil derselben ist zu Spinnenzellen gehörig. Beim

Uebergang der Körnerschicht ins Mark nimmt diese Faservermehrung zu und ist auch in letzterem sehr ausgesprochen. Ganz besonders sind beinahe sämtliche Gefässe des Marks von einem sehr beträchtlichen Gliafaserfilz umscheidet.



Figur 1. In der Mitte des Gesichtsfeldes eine vacuolisirte Purkinjezelle. Die Vacuole ist 4—5mal so gross wie die Zelle selbst. Das Kernkörperchen ist als dunkles Pünktchen ungefähr in der Mitte des Zellrestes zu sehen. (Aufnahme Zeiss Ocular III, Oel-Immersion.)

Ausserdem finden sich noch besonders in der Schicht der grossen Ganglienzellen stäbchenförmige Gebilde, die auch einige Fasern zu haben scheinen. Sie haben aber nicht die regelmässige stäbchenartige Form, sondern sind als Gliakerne deutlich erkennbar.

Rückenmark: Die Pia ist knötchenförmig verdickt. Diese Verdickungen bestehen aus Infiltrationen, die vornehmlich Plasmazellen und Lymphocyten enthalten. In der Rückenmarkssubstanz sieht man hie und da um die kleinen Gefässe einige Plasmazellen und Lymphocyten; jedoch ist ihre Menge eine geringe. Die Ganglienzellen zeigen keine schwereren Veränderungen. Ganz vereinzelte Pigmenteinlagerungen und geringere Erscheinungen der Neurophagie sind wahrnehmbar.

An Markscheidenpräparaten<sup>1)</sup> finden sich im ganzen Rückenmark Degenerationen der Hinterstränge, die am wenigsten im Brustmark ausgeprägt sind, deutlicher im Lendenmark und am ausgedehntesten im Halsmark sind. Dabei zeigt es sich, dass die Degeneration rechtsseitig stärker ist. Ferner ist im Lendenmark die Degeneration in den medialen Partien der Hinterstränge am stärksten, während im Brustmark und besonders im Halsmark mehr die lateralen Partien betroffen sind. Auch die Seitenstränge zeigen eine geringe Lichtung, die an Deutlichkeit nach oben hin abnimmt.

Der mikroskopische Befund ergibt also eine paralytische Erkrankung, die sich auf das ganze Gehirn ausdehnt, wie die Untersuchung auch aus anderen Theilen desselben (Occipitallappen) ergibt. Hervorzuheben sind bei dem Befunde die besonders ausgedehnten und lebhaften Infiltrationserscheinungen. Es scheint mir auch in der Art der Infiltrationszellen insofern ein Unterschied von der Paralyse Erwachsener zu sein, als die Lymphocyten in unserem Falle in viel grösserer Anzahl vorhanden sind und daher viel mehr in den Vordergrund treten wie gewöhnlich. Dasselbe hat auch Sträussler bei seinen Kleinhirnuntersuchungen gefunden.

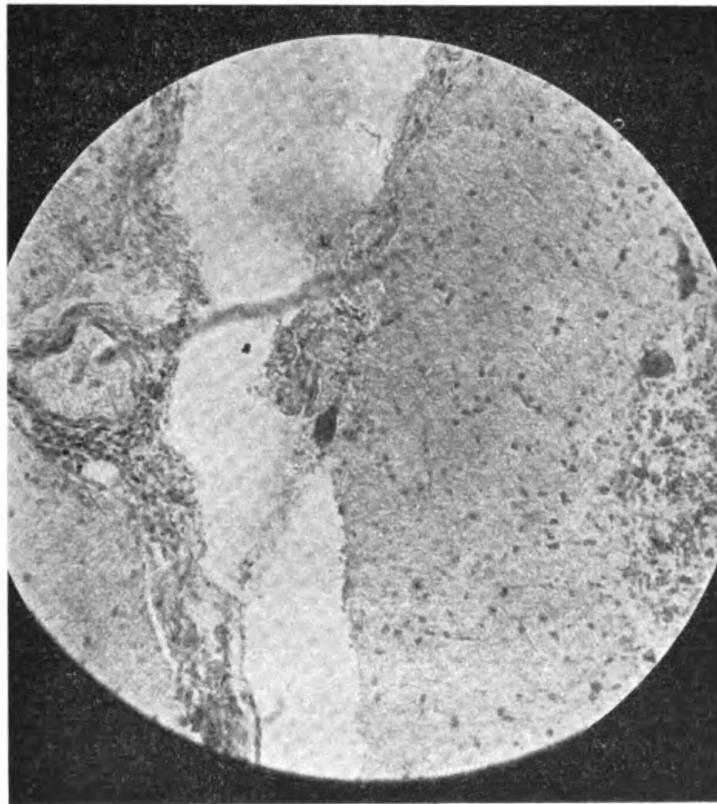
Alzheimer hebt in seiner Arbeit das ungeheuer häufige Vorkommen von Mastzellen bei der jugendlichen Paralyse hervor. Ich habe in meinem Falle nicht finden können, dass die Mastzellen in ihrer Zahl besonders vermehrt waren.

Beim Kleinhirn ist hervorzuheben, dass die schweren Zellveränderungen vornehmlich an der Oberfläche angetroffen wurden, während die tiefer gelegenen Windungen bei weitem weniger afficirt waren. Dies dürfte dafür sprechen, dass der Process zuerst mehr in die Breite als in die Tiefe des Organs vordringt. Sträussler scheint der gleichen Ansicht zu sein.

Ausser den bisher besprochenen Veränderungen finden sich nun im Kleinhirn an den Purkinje'schen Zellen ganz merkwürdige Erscheinungen, die mit dem paralytischen Process nicht in directem Zusammenhange stehen, sondern wohl als Störungen in der Entwicklung aufzufassen sind. Zunächst fand ich ganz vereinzelt eine Ganglienzelle von der Grösse und dem Aussehen einer Purkinjezelle dicht unter der Pia an der Grenze der Molecularschicht gelagert (siehe Fig. 2). Diese Verlagerung einer Purkinje'schen Zelle unter der Pia ist wohl als Störung im Schichtenaufbau des Kleinhirns aufzufassen, und ist bis jetzt, soweit mir bekannt, nur bei Gehirnen von Idioten beobachtet worden.

1) Es wurden aus Hals-, Brust- und Lendenmark Stücke entnommen und nach Pal gefärbt.

Ferner war zu sehen, dass eine grosse Zahl von Purkinje'schen Zellen mit 2 Kernen versehen war (siehe Fig. 3). Diese Erscheinung fand sich allenthalben sowohl in den oberflächlichen Windungen, wie auch in den tiefer gelegenen. Man sieht in der Figur 4 zwei gut ausgebildete Kerne mit deutlicher Kernmembran und Kernkörperchen. Die



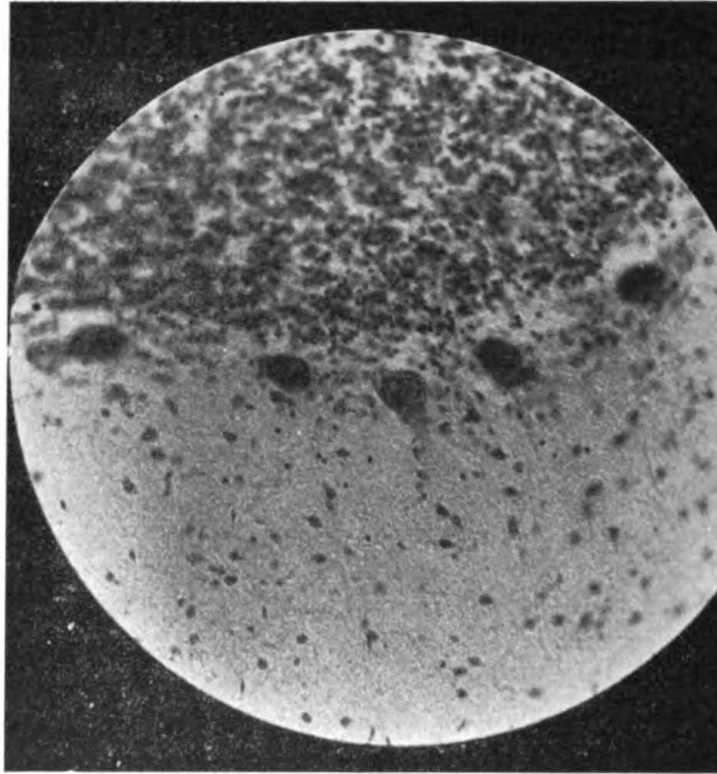
Figur 2. Ungefähr in der Mitte des Gesichtsfeldes ist die verlagerte Purkinjezelle am Rande der Molecularschicht unter der Pia als dunkler Klumpen zu unterscheiden. (Aufnahme Zeiss Ocular III, Objectiv A.)

Chromatinstructur ist die gewöhnliche. Die Kerne können entweder in der Längsrichtung der Zelle neben einander gelagert sein, oder auch in querer Richtung. Letzteres scheint mir häufiger zu sein. Meist sind die Zellen selbst nicht erheblich in ihrer Gestalt und Grösse verändert. Ganz vereinzelt kommen indess stärkere Veränderungen zu Stande. So sah ich einmal eine Zelle mit zwei Kernen und grossen Kernkörperchen, die fast eine viereckige Form angenommen hatte.

Sträussler, der diese Kernverdoppelungen ebenfalls beschrieben hat, will auch Zellen mit drei Kernen gesehen haben. Dies habe ich



nicht finden können, obwohl ich viele Präparate sorgfältig darnach durchforscht habe.

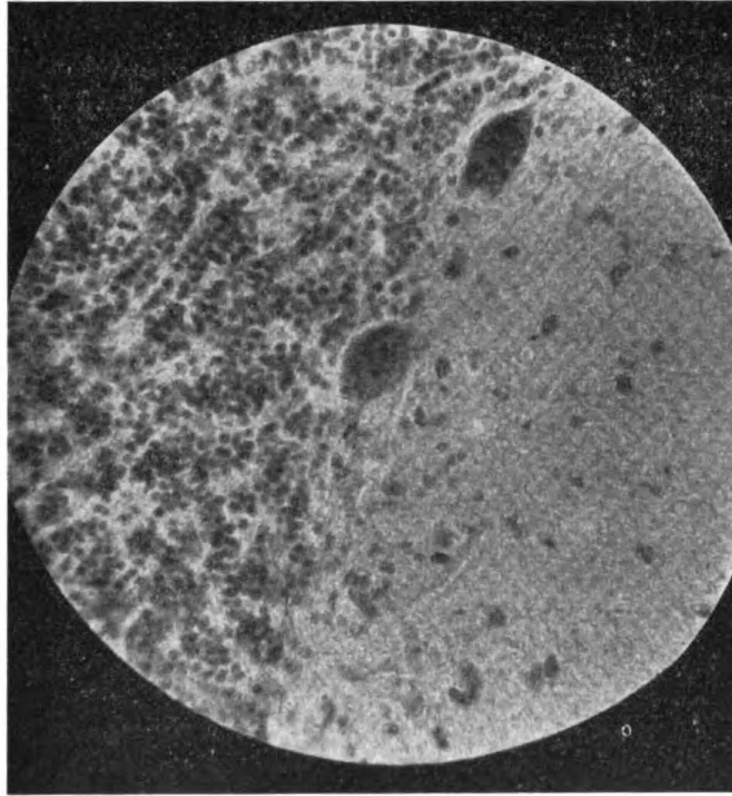


Figur 3. In der Mitte des Gesichtsfeldes eine Purkinjezelle mit zwei Kernen.  
(Aufnahme Zeiss Ocular III, Objectiv DD.)

Weiterhin waren indess noch gewisse Erscheinungen an den Purkinjezellen zu beobachten, die wir als Uebergangsstufen der Theilungsvorgänge bis zur vollkommenen Trennung aufgefasst haben. So sah ich zum Beispiel zwei Purkinjezellen, die dicht aneinander lagen und nur noch mit einer schmalen Protoplasmazone mit einander verbunden schienen. Der Italiener Rondoni, der ähnliche Beobachtungen in seinem Referat (Mai 1908) beschreibt, bezeichnet diese Form als „Syncytium“.

Es waren also bei einem jugendlichen, paralytischen Gehirn mancherlei Anomalien festzustellen, die auf eine Hemmung in der Entwicklung des Organs zurückzuführen sind. Als Ursache dieser Entwicklungsstörungen ist wohl die ererbte Lues anzusehen, die ja, wie auch Sträussler hervorhebt, ein wichtiges ätiologisches Moment für Entwicklungsstörungen im Centralnervensystem abgibt.

Die Lues scheint also durch ihre störenden Einflüsse auf die Entwicklung des Gehirns einen günstigeren Boden für die später sich entwickelnde Paralyse zu schaffen, also gewissermaassen eine erhöhte Disposition zu setzen. Sicherlich sind die beschriebenen Entwicklungs-



Figur 4. Eine andere Purkinjezelle mit zwei Kernen; stärker vergrössert.  
(Aufnahme Zeiss Ocular III, Oel-Immersion.)

störungen bei nachfolgender jugendlicher Paralyse kein aussergewöhnliches Vorkommnis. Denn Sträussler hat die doppelkernigen Purkinjezellen in beiden Fällen seiner Kleinhirnuntersuchungen gefunden, Rondoni in 3 Fällen, und auch ich habe ausser an diesem noch an einem zweiten Falle von jugendlicher Paralyse, den ich an anderer Stelle noch ausführlicher beschreiben werde, diese Beobachtung gemacht. Sollten weitere Kleinhirnuntersuchungen bei jugendlichen Paralytikern zu ähnlichen Ergebnissen führen, so würde damit die Hypothese, dass hinsichtlich der Entstehungsbedingungen der paralytischen Erkrankung auch die ererbte Anlage eine Rolle spiele, durch den anatomischen Befund in mancher Hinsicht eine bemerkenswerthe Stütze erfahren. Von allgemeinem pathologischen Interesse sind diese Befunde auch inso-

fern, als sie geeignet sein dürften, dem Begriff „ererbte Anlage“, der zur Zeit noch ein rein hypothetischer ist, ein anatomisches Substrat zu verleihen.

Einstweilen aber tragen sie in Bezug auf die Paralysefrage dazu bei, unserem Verständniss die Thatsache näher zu bringen, dass die später an juveniler Paralyse erkrankenden Individuen schon von Kindheit an in ihrer geistigen Entwicklung häufig (nach Hirschl in 45 pCt. der Fälle) zurückgeblieben sind.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Westphal, spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

### Literaturverzeichniss:

- Alzheimer, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. 1896.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.
- Bresler, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Neurolog. Centralblatt. 1895.
- Dees, Zur Pathologie der Dementia paralytica. Psychiatr. Wochenschrift. 1899/00.
- Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Archiv. f. Psych. Bd. 26. 1894.
- Köhler, Paralysis generalis progress. bei einem an hereditärem Blödsinn leidenden Knaben. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 33. 1877.
- Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter. Neurol. Centralblatt. 1895.
- Marchand, Un cas de paralysie générale juvenile. Annal. médico-psychol. 1900.
- K. Mendel, Zur Paralyse-, Tabes-, Syphilisfrage. Neurol. Centralbl. 1905.
- Mingazzini, Ueber die infantil-juvenile Form der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. III. 1898.
- Nissl, Histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. 1. 1904.
- Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Wien 1908.
- v. Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit specifischen Gefässveränderungen. Archiv f. Psych. Bd. 30. 1898.
- Raecke, Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. 1900.

- Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. 34. 1901.
- Ranke, Referat Neurol. Centralbl. No. 11. 1908.
- Rondoni, Contributo alla patologia sullo sviluppo del cervello. 1908.
- Sollier, Un cas de paralyse générale juvénile. Annal. médico-psycholog. 1898.
- Sträussler, Die histo-pathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse, mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrb. f. Psych. Bd. 27. 1906.
- Vurpas, Considérations sur la paralysie générale à propos d'un cas de syphilis héréditaire chez une jeune fille. Annal. méd.-psychol. 1901.
- A. Westphal, Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15jähr. Mädchen mit anatomischem Befund. Charité-Annal. XVIII. Jahrg. 1893.
-



## XXV.

### **Bericht über die XIV. Versammlung mittel- deutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S.**

Referenten: Privatdocent Dr. Pfeifer-Halle,  
Privatdocent Dr. Siefert-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Anton-Halle, Bauer-Jerichow, Binswanger-Jena, Böhmig-Dresden, v. Bramann-Halle, Bunnemann-Ballenstedt, Cantor-Bunzlau, Deetjen-Cassel, Döllken-Leipzig, v. Drigalski-Halle, Ebbecke-Halle, Eichelberg-Göttingen, Förster-Leipzig, Friedel-Jena, Fries-Nietleben, Gaeger-Cassel, Grossmann-Nietleben, Guttmann-Wernigerode, Haenel-Dresden, Haupt-Tharandt, Henneberg-Berlin, Hoffmann-Alt-Scherbitz, Hoeniger-Halle, Jolly-Halle, Kothe-Friedrichroda, Kern-Möckern, Kleist-Frankfurt a. M., Köster-Leipzig, Lauenstein-Hedemünden, Lieberg-Dösen, Liepmann-Pankow, Lochner-Thonberg, Loening-Halle, Lorenz-Halle, Lustig-Erdmannsheim, Matthes-Blankenburg, Maiser-Cassel, Müller-Dösen, Metz-Alt-Scherbitz, Moeli-Berlin, Muche-Franz. Buchholz, Neisser-Bunzlau, v. Niessl-Leipzig, Pfeifer-Halle, Quat-Faslem-Rasenmühle bei Göttingen, Ranniger-Hoch-Weitschen, Rehm-Blankenburg, Richter-Leipzig, Risel-Halle, Roller-Halle, Rohde-Königsbrunn, Roux-Halle, Ruckert-Halle, Schlegel-Gross-Schweidnitz, Schultze-Greifswald, Schütz-Jena, Schwabe-Plauen, Schmidt-Halle, Schmidt-Alt-Scherbitz, Schmidt-Rimpler-Halle, Schröder-Alt-Scherbitz, Seeligmüller-Halle, Seige-Jena, Siefert-Halle, Stadelmann-Dresden, Stöltzner-Halle, Tecklenburg-Tannenfeld, Völsch-Magdeburg, Veit-Halle, Voigt-Oeynhausen, Wagner-Berlin, Warda-Blankenburg i. Thür., Weidenmüller-Nietleben, Windscheid-Leipzig, Weber-Göttingen, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Winternitz-Halle, Winkler-Lauenstein.

#### **I. Sitzung Vormittag 9 Uhr**

in der psychiatrischen und Nervenkl. in.

Der 1. Geschäftsführer, Herr Anton-Halle, eröffnet die Versammlung und begrüßt die Anwesenden. Die Versammlung wählt auf Vorschlag des

1. Geschäftsführers zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung Herrn Binswanger-Jena, zu dem der Nachmittagssitzung Herrn Moeli-Berlin.

Als Rechnungsführer werden die Herren Fries-Nietleben und Siefert-Halle, als Schriftführer die Herren Pfeifer-Halle und Siefert-Halle gewählt.

Bezüglich der Reihenfolge der Vorträge wird beschlossen, dass die 3 Vorträge mit Projectionen von Präparaten zunächst nacheinander stattfinden und dann die übrigen gemäss der Tagesordnung folgen. Von den 20 angemeldeten Vorträgen wurden 6 zurückgezogen.

1. Herr Binswanger-Jena: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung.

Vortragender geht zunächst auf die anatomischen Veränderungen bei der arteriosklerotischen Hirnerkrankung ein. Während die Endstadien derselben ziemlich bekannt sind, bedürfen die Anfangsstadien noch der Erforschung. Der Beginn des arteriosklerotischen Processes findet in der Media der Gefässe statt. Die Musculatur wird schliesslich in ein fibröses Gewebe verwandelt. Dabei gehen die elastischen Fasern zu Grunde. Im Bereich der pathologischen Veränderungen im Gehirn sind keine Plasmazellen oder Stäbchenzellen wie bei der progressiven Paralyse zu finden.

Vortragender geht darauf zu den klinischen Erscheinungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung über. Er hebt zunächst die grosse Bedeutung der constitutionellen Veranlagung hervor. Er verfügt über mehrere Stammbäume, bei denen Erkrankungen an frühzeitiger Arteriosklerose durch mehrere Generationen verfolgbar waren und wobei trotz vorsichtiger Lebensweise der krankhafte Abnutzungsprocess in bis zu 50 pCt. der männlichen Familienglieder sich einstellte. Als prämonitorisches Symptom macht sich meist eine Erschwerung der intellectuellen Leistungen bemerkbar; ferner eine manchmal schon früh sich zeigende pathologische Affecterregbarkeit, sowie das Auftreten von paranoischen Zügen. Die eigentlichen klinischen Erscheinungen der arteriosklerotischen Erkrankung des Centralnervensystems lassen sich eintheilen in cerebrale und spinale. Von den ersteren werden insbesondere besprochen: die verringerte Merkfähigkeit, insbesondere Defecte für Namen und Zahlen, perseveratorische Erscheinungen, Bewusstseinstörungen, Dämmerzustände, Schlafstörungen, Angstattacken und complicirte Traumhandlungen. Sehr häufig wird von den Patienten über ausstrahlende Occipitalschmerzen, Ohrensausen und Schwindelgefühl geklagt. Zuweilen bestehen auch Sprachstörungen, meist sensorisch-aphasischer Art, leichte, rasch sich ausgleichende Paresen, Schwindelanfälle mit Erbrechen und eine geringe Ausgiebigkeit der Pupillenreaction, wobei die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse manchmal nicht leicht ist. Von spinalen Symptomen werden besonders Steifigkeit und spastisch-paretische Erscheinungen an den unteren Extremitäten hervorgehoben; dabei fehlt aber in der Regel das Babinski'sche Phänomen, was in differentialdiagnostischer Hinsicht bemerkenswerth ist. Schliesslich wird noch auf das nicht seltene Vorkommen von stenocardischen Attacken aufmerksam gemacht, und empfohlen, regelmässige Blutdruckuntersuchungen, sowie Urinuntersuchungen auf Eiweiss vorzunehmen. Die Blutdruckunter-

suchungen sollen stets mit dem gleichen Apparat und unter gleichen Bedingungen ausgeführt werden; ein Blutdruck von über 150 kann als sicher pathologisch für das in Frage kommende Lebensalter bezeichnet werden.

2. Herr Anton-Halle: Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen.

Vortragender berichtet über eine eigenartige Gehirnerkrankung mit Chorea, Myasthenie, cerebellarer Ataxie und langsam fortschreitender Demenz.

Die Erkrankung betraf ein 14jähriges Mädchen, über welches aus der Vorgeschichte Folgendes zu erwähnen ist:

Bei der Geburt bestand ein Ausschlag mit verschiedenen grossen Bläschen, welche mit strahliger Narbenbildung verheilten. Das Kind lernte ca. mit dem zweiten Jahre sprechen und laufen. Auffällig war ein müdes, mattes Wesen, besonders bei Bewegungen.

In der Schule lernte sie wie die anderen Kinder, doch schlief sie nach kurzer Anstrengung müde ein. Im zweiten Schuljahre fiel sie auf durch Grimassen, durch Unarten, besonders beim Essen durch unmanierliches Gebahren. Obendrein wurde sie „successive fauler“. Im Verlaufe der weiteren Jahre fiel auf ein breitspuriger, unbeholfener, trippelnder Gang. Auch die Hände wurden, besonders bei der zweiten Dentition, eigenartig ungeschickt; sie liess die Gegenstände häufig fallen; die vorliegenden Schriftproben zeigen eine allmähliche Verschlechterung der Schrift.

Von den mehrfachen Befunden seien folgende hervorgehoben (vom März 1906 angefangen):

Die Körperlänge, 121 cm, entsprach der Länge eines 8jährigen Kindes; der Knochenbau sehr gracil, sehr wohl geformt, aber nicht nach Kindertypus, sondern langbeinig. Die Schädelmaasse entsprachen der Körpergrösse; der Schädel war wohlgeformt. Das Auge leicht geschlitzt (mongoloid).

Von körperlichen Befunden ist zu erwähnen, dass sich im Harn durchschnittlich 5 pCt. Zucker fanden.

Lähmungen und Paresen waren im Anfange nicht vorhanden, wohl aber grosse Ermüdbarkeit; beim Sprechen war auffällig Wiederholung der ersten Silben — also Stottern — und choreatische Bewegungen. Die willkürlichen Bewegungen erfolgten verlangsamt, von vielfachen Mitbewegungen begleitet.

Die Körperbalance war etwas gestört: beim Vorwärtsschreiten und beim Umdrehen erfolgten trippelnde Bewegungen (Gangstottern). Dies war besonders auffällig beim Herabsteigen von der Treppe. Auch beim Aufsitzen und Aufstehen erfolgten zunächst mehrere ruckartige Bewegungen. Die Arme schlugen zunächst mehrmals gegen das Bett, dann erfolgte das Aufsitzen mit Hilfe der Arme. Beim Umdrehen im Bett erfolgten ausfahrende Bewegungen an Armen und Beinen. Das Seitwärtsschreiten war sehr unvollkommen; nach rechts erfolgloser als nach links.

Der Tonus der Muskeln wechselte häufig, die Sehnenreflexe waren deutlich gesteigert.

Vom psychischen Befunde: Die kleine Kranke ist geordnet, orientirt,

beurtheilt ihren Zustand zutreffend, trifft im Verkehr mit Menschen die richtige Auslese; sie bevorzugt den Verkehr mit Kindern von 7—8 Jahren. Während der Unterredung sind auffällig choreatische Bewegungen; beim Sprechen bewegen sich die Kiefer übermässig und es kommt oft zum Aufreissen des Mundes. Die gestellten Fragen erfasst sie rasch und antwortet zutreffend. Die Erinnerung an das Erlernte ist relativ gut erhalten. Sie schildert und kritisiert auch zutreffend ihren früheren Aufenthalt. In die neue Umgebung hat sie sich relativ rasch eingelebt und zeigt richtigen, abgestuften Verkehr. Besonders auffällig ist die rasche Ermüdung beim Gespräche und beim Spiele; der psychische Zustand ist dementsprechend stark wechselnd, meist freundlich zugänglich, aufmerksam, voll treffender Bemerkungen, nach längerer Anstrengung aber matt, träge, mit deutlich retardirtem Gedankengang.

Nach temporärem Aufenthalt zu Haus klagte der Vater besonders über das Zappeln beim Laufen, über das Zittern der Hände, über das lebhaftes Mundaufreissen. Beim Niedersetzen auf den Nachtopf vollzieht sie eine „furchtbare Zappelei“. Besonders wird geklagt über ihre „Willenslosigkeit und Trägheit, während der Verstand viel besser sei“.

Ab und zu zeigt sich eine eigenartige kindliche Erotik: Sie klammert sich an männliche Individuen, entblösst sich mit Vorliebe auch vor kleinen Knaben, beschmiert ihr Hemd mit dem Menstruationsblute anderer Kranker; belästigt erotisch die Mitkranken. Bei Diät ohne Brotzufuhr wurde das Kind matt, schläfrig und es trat starke Eisenchloridreaction auf; letztere verschwand bei Zufuhr von Kohlehydraten. Die diversen Proben auf die vermuthete Pankreaserkrankung fielen negativ aus. An den Kiefern hat sich allmählich dauernde Luxation des Kiefergelenks herausgebildet.

Obductionsbefund. Das Gehirn wog 1017 g; es fanden sich keine Verwachsungen der Meningen vor. An der Basis bestehen vielfache knotige Verdickungen der Arterienrohre. Am auffälligsten war eine Erweichung der linken oberen Stirnwindung bei Fortbestand der Rindensubstanz. Diese Erweichung ergriff stellenweise auch die mittlere Stirnwindung, sie reichte vorn bis nahe zum Stirnpole, rückwärts bis zu ca. 2 cm vor der oberen Centralwindung. Weiterhin fiel auf eine Verschmälerung der Brückenarme und eine Verflachung und Atrophie des Pons. Die Aorta zeigte an der Innenwand stellenweise strahlige Verdickungen. An der Leber war ein ganz auffälliger Befund, der hier nur in Schlagworten referirt wird. Auffällige knotige Lappenbildung im ganzen Leberbereiche, Höcker von Stecknadel- bis Bohnengrösse, also der Befund, wie er entspricht der sogenannten juvenilen knotigen, hypertrophischen Lebercirrhose. Die Bindegewebsentwicklung war aber keineswegs stark hervortretend, vielmehr trat die knotige Hypertrophie des Parenchyms mehr in den Vordergrund. Die irreguläre Anordnung der Leberläppchen und ihrer Beziehung zu den Gefässen, aber auch die atypische Anordnung der Leberzellen selbst gestatten den Schluss, dass hier schon vielfache Degeneration und Neubildung des Parenchyms vor sich ging, wie es bei juvenilen Lebererkrankungen und Entwicklungsstörungen der Leber erwiesen ist. Der Linsenkern ist im mittleren Antheile des Putamen



erweicht, theilweise auch die Capsula externa. Letztere ist im linken Gehirn (wohl durch die Erweichung der 1. Stirnwindung) stärker degenerirt. Die partielle Linsenkernerweichung ist fast symmetrisch auf beiden Seiten.

Am Kleinhirn ist auffällig, dass die Substanz des Hemisphärenmarkes auf Hämatoxylin Schnitten beiderseits symmetrisch leichte Flecken zeigt (ähnlich den Flecken, wie sie Forster-Fischer bei senilen Gehirnen nachwiesen.) Diese Stellen zeigen wenig Fasern und kleinzellige Infiltration, ausserdem aber kleine nekrotische Stellen, die sich bis in die Marksubstanz der Kleinhirnlamellen fortsetzen. Die Gefässchen in der Kleinhirnschicht sind stark verdickt. Die Bindearme waren nicht nachweisbar reducirt.

Dem geschilderten Falle wurde kurz ein interessanter ähnlicher Fall hinzugefügt, welcher auf der Klinik des Herrn Prof. Sommer in Giessen studirt wurde.

Die klinischen Symptome waren selbst bis auf die eigenartigen Charakterzüge und die kindliche Erotik dieselben. Auch in diesem Falle fand sich die eigenartige Leberveränderung, welche vom Obducirenden (Geh. Rat Boström) angesprochen wurde als „stationär gewordene grossknotige Cirrhose im anatomischen Sinne ohne die Symptome der Lebercirrhose“.

Noch mehr Gemeinschaftliches fand sich bei 3 Geschwistern, welche Prof. Homén (Archiv für Psychiatrie und Neurologie) untersuchte. In allen 3 Fällen bestand progressive Demenz, doch nicht Paralyse. Weiterhin schwere Bewegungsstörungen, besonders in Rumpf- und Körperbalance, Aufreissen des Mundes, zitterige ausfahrende Bewegungen, ausserdem aber auch rasche Ermüdung. Die Befunde seien kurz resumirt:

Nach den obigen Mittheilungen lässt sich zunächst nicht leugnen, dass der geschilderte Krankheitscomplex öfter vorkommt und vielleicht eine typische Gehirnerkrankung darstellt, welche gleichzeitig die eigenartige Leberveränderung der sogenannten juvenilen Cirrhose mit knotiger Hyperplasie aufweist. Es liegt hier eine eigenartige Beziehung vor zwischen Erkrankung innerer Organe einerseits und des Gehirns oder einzelner Gehirnantheile andererseits.

Im Vorhinein muss allerdings gegenwärtig sein, dass die gleiche Ursache, nämlich die Syphilis, im Gehirn mit Vorliebe ergreift die Stirnhirnantheile, das Kleinhirn und den Gefässbaum, durch dessen Erkrankung offenbar die Endarterien im Linsenkerne zum Verschlusse kamen. Doch ist dabei nicht zu leugnen, dass Art und Ort der Gehirnerkrankung von inneren Organen aus beeinflusst werden kann.

Gerade die Leberfunction mit ihrem mächtigen Einfluss auf den Gesamtstoffwechsel dürfte modificirend auf die Gehirnerkrankung selbst wirken. Als Beispiel möge dienen die von Eduard Hoffmann und Kolisko nachgewiesene symmetrische Erweichung des Linsenkernes bei Kohlenoxydgasvergiftung.

Im vorliegenden Falle ist ausserdem nicht von der Hand zu weisen, dass die Lebererkrankung mit dem vorhandenen Diabetes und mit der schweren Myasthenie im Zusammenhang steht.

Am Schluss soll nicht unbemerkt bleiben, dass die Markfasersubstanz des Gehirnes relativ schwerer gelitten hat als die Rinde und dass auch die localen

Erweichungen fast ausschliesslich das Gebiet der Marksubstanzen betrafen. Es wird dadurch der Gesamtzustand des Gehirnes ähnlicher den Greisenveränderungen als denen der Paralyse.

Wenn für das geschilderte Symptomenbild ein Name bestehen muss, so würde Vortragender vorschlagen: *Dementia choreo-asthenica*.

3. Herr Weber-Göttingen: Atypische Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen.

Die vollentwickelten Formen der Hirnarteriosklerose lassen sich in bestimmte Gruppen unterbringen, die durch die Untersuchungen hauptsächlich von Binswanger und Alzheimer bekannt sind.

Bei den andern Fällen, die nicht restlos in dieser Gruppeneintheilung aufgehen, handelt es sich vielfach um Frühformen; d. h. es tritt der arteriosklerotische Process in einem verhältnissmässig sehr frühen Lebensalter auf oder es zeigen sich schon klinische Erscheinungen, Symptome einer Gehirnstörung, wenn die arteriosklerotische Wanderkrankung noch nicht ihre volle Entwicklung erreicht hat, sondern erst im Beginn steht, vielfach finden sich beide Bedingungen vereinigt, so dass bei einem verhältnissmässig jugendlichen Individuum die Anfangsstadien der Arteriosklerose der Hirngefässe als Grundlage einer schweren Functionsstörung gefunden werden. Die durch diese Umstände, ferner durch die verschiedene topographische Localisation der Gefässerkrankung im Gehirn bedingte Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder wird noch vermehrt dadurch, dass die Ursache, der Verlauf und das anatomisch-histologische Verhalten des Processes durchaus nicht immer so einheitlich zu sein braucht, als es nach der Bezeichnung der Arteriosklerose als Abnutzungs-krankheit (Marchand, Romberg) scheint; denn wenn auch die Abnutzung der Gefässe wohl die typische und allgemein gültige Ursache ist, so führt sie allein doch meist erst spät und dann in den klinisch und anatomisch wohlbekannten Stadien zu Krankheitserscheinungen, während gerade die atypischen Fälle durch andere Nebenmomente mit bedingt werden und ausgezeichnet sind.

Als solche sind zu erwähnen:

1. Infektionskrankheiten verschiedener Art, namentlich septische Prozesse können eine Erkrankung der Gefässwand bedingen, die mehr durch entzündliche Vorgänge, namentlich Infiltration der Adventitia und Media charakterisirt ist. Es scheint, dass diese Form eine Neigung zu schubweisem Verlauf hat. Ein solcher Fall, der im Alter von 56 Jahren zur Beobachtung und Obduction kam, erkrankte ca. 6 Jahre früher nach schwerer Influenza unter dem Bild einer Cerebrospinal-meningitis. Ein zweiter Schub trat ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Tode auf, so dass der Kranke mit Nackensteifigkeit, Benommenheit zur Beobachtung kam. Es fanden sich in der Hirnrinde verhältnissmässig wenige, im Hirnstamm zahlreiche kleine Gefässchen, theils mit bindegewebiger Wandverdickung bis zur Obliteration, theils mit frischen zellreichen Infiltrationen der Media und Adventitia nicht paralytischer oder luetischer Natur.

2. In einzelnen Fällen beginnt die Erkrankung und zwar in verhältnissmässig jugendlichem Lebensalter mit degenerativen Processen, besonders einer Mediaverkalkung, ohne dass stärkere productive Veränderungen an der

Elastica und dem Bindegewebe als Vorstadien nachzuweisen sind. Dabei kann nicht die senile Rückbildung als Ursache der Mediaverkalkung herangezogen werden.

Vielleicht handelt es sich um toxische Veränderungen oder um eine besondere Form derluetischen Arteriosklerose. Das klinische Bild wird dadurch insofern beeinflusst, als frühzeitig Herderscheinungen in Folge von isolirten Ernährungsstörungen und Gefäßrupturen auftreten.

Beispiel: Ein 45 jähriger Mann erkrankte mit Schwindel und Kopfschmerz. Ein halbes Jahr später treten Krampfanfälle epileptischen Charakters auf mit lange dauernden Verwirrungszuständen.

Tod im epileptischen Status. Die Basalarterien des Gehirns und der Pia sind zart. Nur an wenigen Stellen der Hirnrinde, namentlich im Temporalappen kleine und mittlere Arterienäste mit Verkalkung, entweder der Media oder der ganzen Wand und perivascularer Gliawucherung, sowie einzelnen Erweichungen. Einzelne Gefässchen auch hyalin entartet und aufgefaserter. Die übrigen Gefässe intact. Keine paralytischen Befunde. Vorhergegangene Lues wahrscheinlich.

3. In einer Anzahl von Fällen frühauftretender Arteriosklerose der Hirngefässe scheint eine angeborene Anomalie im Bau der Gefässwand die Grundlage zu sein.

Bei Epileptikern und Idioten, also bei ausgesprochen degenerativen Zuständen findet man gewöhnlich dünne elasticaarme Gefässwände und oft schon in jugendlichem Alter vor dem 20. Jahr eine Bindegewebszunahme in der Media oder Vermehrung der Bindegewebskerne an kleinsten Gefässchen. In solchen Fällen kann die stärkere Inanspruchnahme der Wandspannung bei zunehmendem Alter nicht durch eine Zunahme der Elastica compensirt werden, sondern es wird diese Compensation durch ein schlechteres Material, nämlich durch eine Bindegewebswucherung zu erreichen versucht. Die Folge ist eine schon frühzeitig eintretende Elasticitätsverringern der Hirngefässe, die klinisch zu Störungen der Hirncirculation namentlich bei besonderen Anforderungen führen kann. Auch treten wieder frühzeitig degenerative Veränderungen an dem bindegewebigen Ersatzmaterial auf. Vielfach wird bei dieser Form der Arteriosklerose auch eine „Gefässbelastung“, vasomotorische Störungen in der Ascendenz, gefunden.

Beispiel: 35-jähriger Arzt erkrankt in anstrengender Praxis bald nach der Hochzeit an einem Schwindelanfall. Darnach hypochondrische Verstimmung und Versündigungsideen, Syphilidophobie, obwohl specialärztliche Untersuchung von mehreren Seiten keinen Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung ergibt (auch Lumbalpunktion nicht): stark zunehmende Angst bei erhaltener Orientirtheit, Selbstmordversuche; kurz vor dem Tode —  $\frac{1}{2}$  Jahr nach den ersten Symptomen — ängstliche Verwirrtheit. Sectionsbefund makroskopisch völlig negativ; mikroskopisch nur an den mittleren und kleinen Gefässen Bindegewebszunahme, theilweise mit Verengerung der Lumina. Einzelne Gefässwände kernarm, im Beginn hyaliner Entartung und Auffaserung. Einzelne

Capillaren oblitterirt. Keine Elasticazunahme, keine Intimawucherung. Nirgends paralytische Befunde.

4. In einzelnen Fällen von Hirnarteriosklerose wird das klinische Bild complicirt durch intercurrente Processe, z. B. durch Erkrankung anderer Organe. Auch eine weit entwickelte Arteriosklerose kann längere Zeit symptomlos bestehen, und wird erst manifest, wenn durch solche Complicationen die Circulation noch weiter gestört wird, dann aber unter ganz anderen als unter den gewöhnlichen Bildern.

Beispiel: In zwei Fällen wurde klinisch das Bild des Hirntumors mit Stauungspapille und Herderscheinungen beobachtet. Es handelte sich in beiden Fällen um ziemlich diffuse Hirnarteriosklerose, in einem Falle traten die klinischen Symptome auf nach einer Pleuropneumonie, im anderen Fall nach der zum Zweck einer gynäkologischen Operation gemachten Lumbalanästhesie.

5. Unter Berücksichtigung der hier angeführten Momente gelingt es noch eine Zahl von Fällen diagnostisch als Hirnarteriosklerose abzugrenzen, die in Beginn und Symptomen der Paralyse sehr ähnlich sehen.

Es handelt sich um Beginn der Erkrankung zwischen 40. und 50. Lebensjahr mit Erregung und expansiven Grössenideen, sowie einzelnen organischen Symptomen (besonders auch von Seiten der Pupillen); die Patienten gehören meist den geistig stark angestregten Berufen an und zeigen häufig eine ausgesprochene Gefässbelastung. Die Diagnose Paralyse ist aus folgenden Momenten auszuschliessen: Häufiger als bei der Paralyse treten jahrelang vor dem acuten Krankheitsbeginn Vorboten in Gestalt von nervösen und neurasthenischen Beschwerden, Charakterveränderungen etc. auf. Die Grössenideen sind weniger ungeheuerlich als bei der Paralyse, das Persönlichkeitsbewusstsein, der Intellect bleiben länger erhalten; die scheinbaren ethischen Defecte sind oft schon früher vorhanden gewesen und treten jetzt nach Aufhebung der Hemmungen deutlicher zu tage; der Krankheitsverlauf ist ein längerer und mehr schwankend als bei der Paralyse, ohne dass es zu völligen Remissionen kommt. Die organischen Symptome sind weniger charakteristisch und weniger constant als bei der Paralyse; erst nach sehr langer Krankheitsdauer treten Herdsymptome auf, die auch noch lange Zeit inconstant sein können. Der anatomische Befund ist in diesen Fällen der einer diffusen, namentlich die kleinen Gefässe betreffenden Arteriosklerose. Wegen der viel längeren Krankheitsdauer ist es auch prognostisch wichtig, diese Form von der Paralyse abzugrenzen. Besonders bei diesen Fällen zeigt sich, dass die frühzeitig auftretende Arteriosklerose reicher an positiven psychotischen Symptomen sein kann, weil das Gehirn noch productiver ist; im höheren Alter und bei den Endstadien des arteriosklerotischen Processes wiegen die Ausfallssymptome vor.

Bei allen hier geschilderten atypischen Formen der Arteriosklerose darf sich die anatomische Untersuchung nicht mit der Feststellung begnügen, dass makroskopische Gefässveränderungen fehlen. Viel früher und stärker als die grossen Gefässstämme und ihre Aeste scheinen die feineren Verzweigungen von den Anfangsstadien der Arteriosklerose befallen zu werden; vielfach lassen



sich diese beginnenden Gefäßveränderungen nur durch die mikroskopische Untersuchung ermitteln. (Autoreferat.)

#### Discussion über die drei ersten Vorträge.

Herr Bunnemann-Ballenstedt: Herr Geh. Rath Binswanger hat vorhin die Sanatoriumsleiter aufgefordert, da ihnen die Anfangsstadien der Sklerose der Hirnarterien häufiger zu Gesicht kommen müssten, möglichst häufige Blutdruckmessungen vorzunehmen. Bei aller Achtung vor einer exacten Untersuchung möchte ich doch vor einer Polypragmasie in diesem Sinne warnen, zumal für die Therapie doch noch recht wenig dabei herauskommt. Wir Sanatoriumsärzte haben vielfach einen anderen Standpunkt einzunehmen als der Kliniker. Für uns handelt es sich weniger um eine Befriedigung unseres Wissensdranges und eine Förderung der Wissenschaft, als um den Erfolg und dabei dürfen wir einen möglichen Misserfolg nicht ausser Augen lassen. Bruns hat einen für unser Handeln sehr beherzigenswerthen Ausdruck geprägt, den der zweckbewussten Vernachlässigung.

Die hier in Frage kommenden Initialsymptome der Hirnarteriosklerose sind sehr schwer von einfachen Ermüdungserscheinungen functioneller Neurotiker zu unterscheiden, die wir also von vornherein von unserer Untersuchung nicht ausschliessen können, und bei ihnen müssen wir mit einer gesteigerten Suggestibilität, mit einer Erweckung von Vorstellungskomplexen rechnen, die zur überwerthigen Idee werden können. Aber auch evidente Arteriosklerotiker sind leicht suggestibel. Es sind mir doch mehrere Fälle zu Gesicht gekommen, die mit leichten Schwindelanfällen zum Arzt gekommen waren und denen dieser eröffnet hatte, dass sie an Arterienverkalkung litten und die deshalb für die Familie und den Arzt schwer zu behandelnde Patienten wurden. Ich möchte deshalb auch bei ihnen rathen, den Gesichtspunkt der Suggestibilität nicht aus dem Auge zu verlieren.

Der leitende Gedanke für unser Handeln wird vielfach sein müssen, die Aufmerksamkeit der Patienten von ihrem Körperlichen abzulenken und das Gegentheil zu vermeiden.

Herr Eichelberg-Göttingen weist darauf hin, dass zur klinischen Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischen Erkrankungen des Centralnervensystems und der Dementia paralytica die verschiedenen Untersuchungsmethoden der Cerebrospinalflüssigkeit werthvolle Anhaltspunkte geben. Die Vermehrung der Zellen und des Eiweissgehaltes, sowie die Globulinreaction (Nonne) kommen in der Hauptsache nur bei Dementia paralytica, Tabes mit syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems vor, aber es sind bei diesen Untersuchungen auch vereinzelte Ausnahmen in Bezug auf die arteriosklerotischen Erscheinungen beobachtet. Derartige Ausnahmen liegen bisher bei der Wassermann'schen Untersuchungsmethode der Cerebrospinalflüssigkeit nicht vor. E. hat bei der Untersuchung von 350 Spinalflüssigkeiten, unter denen sich auch 12 von arteriosklerotischen Erkrankungen befinden, nur bei Tabes, Paralyse, einzelnen Fällen von Lues cerebrospinalis und einem Falle von Sclerosis multiplex die Wassermann'sche Reaction positiv erhalten. E. glaubt,

dass die Wassermann'sche Methode bei Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit noch am meisten leisten wird, während die Methode nach mancher anderen Richtung hin die versprochenen Hoffnungen nicht erfüllen wird.

Die verschiedenen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit in der Gesamtheit können bei der klinischen Differentialdiagnose von Arteriosklerose des Centralnervensystems und von Dementia paralytica von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Herr Binswanger: Die von Herrn Weber betonten Hypoplasien der Hirngefäße kann ich nur bestätigen. Ich habe schon im Jahre 1880 auf derartige Befunde in einer Mittheilung, welche in den Charité-Annalen erschienen ist, hingewiesen. Der dort mitgetheilte Fall bietet sowohl anatomisch, wie klinisch mehrfache Analogien mit dem von Borst untersuchten. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass es sich bei derartigen Beobachtungen um congenitale Entwicklungsstörungen handelt. In erster Linie um eine pathologische Dünnhheit der kleineren Hirngefäße. Ich freue mich im übrigen in den Mittheilungen des Herrn Weber eine Bestätigung meiner Auffassung zu finden, dass bei der prämaturnen Arteriosklerose der Hirngefäße es sich in erster Linie um eine Arteriofibrosis, und zwar in der Media handelt. Auf Herrn Bunnemann's Bemerkungen erwidere ich, dass ich in gleicher Weise wie er, eine Polygragmasie in der Behandlung von Nervenkranken missbillige. Das bezieht sich aber im Wesentlichen auf therapeutische Fragen. Nach meiner Ueberzeugung ist eine exacte Krankenuntersuchung mit Verwerthung aller Methoden, welche objective Befunde ermöglichen, gerade bei diesen Kranken geboten, welche die Tendenz haben, ihre subjectiven Krankheiterscheinungen in's Ungemessene zu steigern. Auch psychotherapeutisch sind objective Befunde, wenn sie günstig für den Patienten sind, ausgezeichnet zu verwerthen.

Herr Weber: Bei den Fällen von Arteriosklerose, bei denen der Blutdruck auffallend niedrig ist, kommen zum Theil Herzerkrankungen (Myocarditis) in Betracht. In ganz wenig Fällen sieht man aber körperlich und nervös gesunde, sogar besonders leistungsfähige und jugendliche Individuen mit sehr niedrigem Blutdruck (ca. 100). Hierfür fehlt zunächst jede Erklärung.

4. Herr J. Veit-Halle a. S.: Ueber Dysmenorrhoe (wird in der Münch. med. Wochenschr. publicirt).

Mit Rücksicht auf die anatomischen Arbeiten aus der Wiener Klinik und besonders die therapeutischen Angaben von Fliess über die Nasenbehandlung der Dysmenorrhoe hat Vortragender seine Erfahrungen und Beobachtungen über dieses Symptom gesammelt. Es giebt für ihn zweifellos eine rein mechanische Form der Dysmenorrhoe, welche als eine rein gynäkologische Krankheit angesehen werden muss und local zu behandeln ist. Weiter entsteht bei neuropathischen Individuen unter dem Eindruck der Menstruation, die als Abortus des unbefruchteten Eies anzusehen ist, eine „nervöse“ Form der Dysmenorrhoe; die Reize unbewusster Art, welche prämenstruell sich ausbilden und der Brunst der Thiere vergleichbar sind, werden von einem gesunden Individuum überwunden, von einem kranken mit nervösen Erscheinungen, z. B. mit der Angabe der Dysmenorrhoe beantwortet. Ferner kann bei mangelhafter Anlage der

Genitalorgane durch die Menstruation ein abnorm wirkender Reiz auf das Ovarium ausgeübt werden, dieses erkranken und durch seine Veränderung ein chronischer Schwellungszustand des Endometrium bedingt werden, der auch wieder Dysmenorrhoe bedingt, welche in gewissem Sinne auch mechanisch genannt werden kann, aber eine mangelhafte Anlage des Uterus zur Voraussetzung hat. Weiter können Combinationen entstehen dadurch, dass z. B. eine nervenschwache Person eine mechanische Dysmenorrhoe bekommt.

Praktisch ist es besonders für die Behandlung virgineller Individuen wichtig, zu wissen, dass es eine rein nervöse Form der Dysmenorrhoe giebt. Hier muss man entweder lernen, die Charaktere der Neurasthenie oder Nervenkrankheit selbst zu erkennen, oder man soll derartige Patientinnen zuerst zum Nervenarzt schicken; erst wenn er erfolglos war oder er Neurosen ausschliesst, gehe man hier an die gynäkologische Behandlung. Rein mechanische Formen muss ausschliesslich der Gynäkologe behandeln. So sicher die locale Therapie der Genitalien bei schlechten Nerven schadet, so sicher schaden wir durch unsre Eingriffe nicht der nervengesunden Person.

Bei allen virginellen Individuen mit nicht sofort controlirbaren Klagen untersuche man erst das Nervensystem und behandle event. dieses zuerst.

#### Discussion.

Herr Binswanger: Es ist gewiss für uns alle von höchstem Interesse gewesen, die Auffassung des Herrn Vortragenden über die Beziehungen der Dysmenorrhoe zu den constitutionellen Neurosen kennen zu lernen und die wesentlich „nervöse“ Natur oder enger gesagt, psychogenetische Entstehung der Dysmenorrhoe aus dem Munde eines erfahrenen Gynäkologen bestätigt zu hören. Uns Aelteren ist noch in frischer Erinnerung der Widerspruch, welcher dieser Lehre Seitens der Gynäkologen zu Theil geworden ist. Auch uns Neurologen ist die Thatsache genugsam bekannt, dass neben rein nervösen Störungen dieser Art auch solche sich finden, bei welchen locale Krankheitsvorgänge zu Grunde liegen und werden wir hier der Mitarbeit des Gynäkologen nicht entrathen können.

5. Herr Kleist-Frankfurt a. M.: Ueber Beziehungen von Denkstörungen zu Bewegungsstörungen.

Sehr oft beobachtet man bei Geisteskranken mit psychomotorischer Akinese — d. h. in den Zustandsbildern, die Wernicke's „akinetischer Motilitätspsychose“ bezw. den katatonischen Stuporzuständen anderer Autoren entsprechen — nicht nur Bewegungsstörungen, sondern auch eigenartige Denkstörungen. Mit den Bewegungsstörungen der betr. Kranken hat sich der Vortragende in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> beschäftigt: es handelt sich um einen Ausfall von Bewegungen und Sprachäusserungen, dem oft eine wirkliche Unfähigkeit zu Bewegungen und zum Sprechen zu Grunde liegt — psychomotorische Apraxie bezw. Aphasie, wie der Vortragende vorgeschlagen

1) Untersuchungen zur Kenntniss der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig (W. Klinkhardt) 1908.

hat, diese Störungen zu bezeichnen —, und um das Hervortreten bezw. die krankhafte Steigerung tonischer Muskelreflexe, die sich in den tonischen Muskelspannungen und der wächsernen Biegsamkeit äussern. Zwischen dem Ausfall bezw. der Behinderung willkürlicher Innervationen und der Steigerung tonischer Reflexe besteht offenbar eine ähnliche Beziehung wie zwischen den bei Pyramidenbahnläsionen auftretenden gegensätzlichen Erscheinungen der Lähmung und der Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe.

Hier sollen nun die mit diesen Bewegungsstörungen oft verbundenen Denkstörungen besprochen werden. Bezüglich der sonst noch häufig vorhandenen Gefühlsanomalien (Ausfall von Gefühlen, Negativismus) und anderer begleitender Störungen wird auf die ausführliche Veröffentlichung verwiesen.

Die Denkstörungen akinetischer Kranker, die als Denkhemmung, Stupor, in schwereren Fällen als Ausfall an Gedankenthätigkeit beschrieben worden sind, scheinen dem Vortragenden in einem engen Zusammenhange mit der Bewegungsstörung zu stehen. Sie wurden bisher als selbstständige, der Bewegungsstörung coordinirte Störungen aufgefasst: Ziehen führt sie auf eine Verlangsamung der Associationen, die bis zu völligem Ausfall derselben gehen könne, zurück; Sommer betrachtete die Verlangsamung der Denkvorgänge in einem derartigen Falle als Folge des Festhaltens eines einmal erregten Zustandes ohne associative Weiterbildung.

Der Sommer'schen Theorie gegenüber hat Ziehen's Auffassung den Vorzug, dass sie den Hauptwerth auf die Ausfallserscheinung, eben die Verlangsamung und den Mangel der associativen Weiterbildung legt; das Festhalten einmal erregter Zustände, die Neigung zur Perseveration einzelner psychischer Vorgänge muss wohl als die Folge der Ausfallserscheinungen betrachtet werden (vergl. Heilbronner's und Liepmann's Ausführungen über Haftenbleiben und Perseveration).

Die Ziehen'sche Annahme von der Verlangsamung der Associationen überträgt aber ohne Weiteres die Verlangsamung in den motorisch-sprachlichen Reactionen der Kranken — die allein der Beobachtung zugänglich ist — auf den der Aneinanderreihung der einzelnen Vorstellungen entsprechenden Gehirnvorgang. Die Berechtigung dieser Uebertragung bleibt unbewiesen. Allgemein erscheint es gegenüber der Complicirtheit der psychischen Vorgänge als eine recht primitive Auffassung, Denkstörungen einfach bald auf eine Beschleunigung, bald auf eine Verlangsamung der sogenannten Associationen zurückzuführen. Ferner giebt es im Bereiche der Hirnpathologie keine Analogie für eine Gehirnstörung, die nichts weiter verursachen würde als nur die Verlangsamung bestimmter Erregungsabläufe.

Endlich ist es unzweckmässig, die Denkstörung der Akinetischen als eine associative Störung zu bezeichnen, denn eine Störung der Associationen im engeren Sinne, eine Störung im Gebiete des Wissens, der erworbenen Kenntnisse braucht bei diesen Kranken nicht vorzuliegen. Die Denkstörung zeigt sich im Allgemeinen auch bei den im engeren Sinne associativen, reproductiven psychischen Leistungen in geringerem Grade als bei neu zu bildenden, productiven Denkleistungen. Dies deutet schon darauf hin, dass bei diesen



Krankheitszuständen ein Factor der psychischen Vorgänge gestört sein muss, der ausserhalb des nach Reproductionsregeln ablaufenden Aneinanderreihens der Vorstellungen steht. Statt nun hier unsere Zuflucht zu einer den associativen Vorgängen übergeordneten psychischen Kraft (Apperception, Aufmerksamkeit) zu nehmen, weisen wir auf den auffälligen Parallelismus hin, der bei den in Rede stehenden Kranken zwischen Denkleistung und Beweglichkeit besteht; besonders wichtig ist hier das Verhalten der Einstellungsbewegungen (Hinsehen, Hinhören, Zugreifen, mimische Innervationen, Einstellungen des ganzen Körpers) und zwar sowohl das der Einstellungen auf äussere Wahrnehmungen, als auch das Verhalten der den innerlich vorgestellten Gegenständen entsprechenden Einstellungsbewegungen.

Sind diese Einstellungsbewegungen hochgradig und vor Allem umfänglich mitgestört, so sind auch die Denkleistungen mangelhaft; gelingt es, die Kranken zur Einstellung auf die ihnen gebotenen Reize zu bringen oder erfolgen einmal spontan die Einstellungsbewegungen, so kommt auch das Denken in Gang — allerdings oft nur für eine kurze Weile, nach der es mit dem Erlahmen der Einstellung selbst auch wieder erlischt.

Es ist verständlich, dass durch den Ausfall bzw. die Mangelhaftigkeit der Einstellungsbewegungen das klare Erfassen einer Sinneswahrnehmung bzw. einer Vorstellung in allen ihren Einzelheiten Schaden leiden wird, dass durch die Störungen der „Motilität der Aufmerksamkeit“ der „Gegenstand der Aufmerksamkeit“ benachtheiligt wird. Diese — psychomotorisch bedingte — Störung im Wahrnehmen und Vorstellen muss weiter das Merken von Wahrnehmungen und Vorstellungen schädigen; dem entspricht, dass die betr. Kranken oft Merkstörungen zeigen. Ferner ist die klare Auffassung gebotener Reize, z. B. die Erfassung einer dem Kranken gestellten Aufgabe für den Vollzug einer Denkleistung wichtiger, wenn eine gedankenliche Neubildung, eine productive Leistung gefordert wird, als wenn nur ein gedächtnismässig ablaufender, rein reproductiver Process zu Stande kommen soll. Die in den productiven Leistungen mehr hervortretende Störung wird also durch die vorgetragene Auffassung ebenfalls verständlich. Endlich lässt sich die Neigung zur perseveratorischen Wiederkehr einzelner Vorstellung so erklären, dass bei der ausserordentlichen Verarmung an psychischen Vorgängen die einmal zu Stande gekommenen Leistungen eine gewisse Ueberwerthigkeit erhalten und eher als andere ausgelöst werden.

Vortragender hält es also für wahrscheinlich, dass die charakteristische Denkstörung bei psychomotorischer Akinese eine Auswirkung der psychomotorischen Störung darstellt, die im Wesentlichen durch die Störung der Einstellungsbewegungen vermittelt wird.

#### Discussion.

Herr Liepmann-Pankow: Die Betrachtung der Wirkungen psychomotorischer Störungen auf die Vorstellungsprocesse ist nothwendig und dankenswerth.

Die consecutiv aus den Bewegungsstörungen hervorgehenden Denk-

störungen dürften wohl aber nur eine Componente der Denkstörungen, der sog. Katatoniker sein. Herdkrankte, welche partiellen Verlust oder Dissociation des grossen Complexes der Bewegungsvorstellungen zeigen, bieten doch von den Vorstellungsstörungen der Katatoniker recht verschiedene Störungen der Vorstellungsprocesse.

Herr Moeli warnt vor einer Verallgemeinerung der Theorie des Vortragenden und bezweifelt, dass dem von ihm construirten Zusammenhang eine causale Bedeutung zukomme.

Herr Döllken-Leipzig anerkennt die Betrachtung des Vortragenden als interessant und nothwendig, wendet sich aber gegen die Möglichkeit die Denkstörungen in ihrer Totalität aus motorischen Störungen abzuleiten. Es würde verfehlt sein, in dem motorischen Elemente mehr zu erblicken, als eine und sicher nicht die wichtigste Componente, die in den Erscheinungscomplex der Denkstörungen eingreift. Die Untersuchungen dürften verschieden ausfallen, je nachdem die Katatoniker dem motorischen, optischen oder acustischen Typus angehören.

Jedenfalls sei ein weitgehender Parallelismus zwischen Bewegungsstörungen einerseits und Denkstörungen andererseits zu constatiren; er habe Fälle beobachtet, wo in sehr beweisender Art einer umschriebenen Bewegungsstörung entsprechende, ebenso umschriebene Denkstörungen parallel gingen.

Herr Neisser-Bunzlau glaubt, dass der Antheil, welchen — ganz allgemein gesprochen — die Bewegungsvorgänge am Denken haben und ebenso die Weiterwirkung psychomotorischer Anfälle und Störungen noch vielfach unterschätzt wird, obschon eigentlich die Thatsache, dass man die apractischen Störungen früher von den agnostischen überhaupt nicht trennen konnte, in dieser Hinsicht genug besagt. Dass speciell bei den katatonischen Krankheitserscheinungen nicht nur ein Nebeneinander, sondern eine spezifische Bedingtheit der motorischen und der anderweitigen psychischen Symptome statt hat, möchte er nach wie vor für unabweisbar halten. Ob und in wie weit aber die vorgetragene Theorie angesichts der Thatsache des häufigen Wechsels verschiedenartiger Zustandsbilder und des verschiedenartigen Bewegungsverhaltens im Rahmen desselben Krankheitsprocesses leistungsfähig ist, das bedürfe wohl noch sehr eingehender Nachprüfung.

Schlusswort: Auf die Bemerkungen von Herrn Prof. Liepmann möchte ich erwidern, dass die charakteristische Denkhemmung der Akinetischen nicht die einzige Form von Denkstörung ist, die neben Symptomen von psychomotorischer Akinese beobachtet wird. Wenn etwa ein Kranker Denkstörungen in Folge von Demenz (Ausfall an Kenntnissen) zeigt, oder Denkstörungen aufweist ähnlich den bei Deliranten beobachteten, so haben solche Denkstörungen nichts mit der psychomotorischen Störung zu thun. Ebenso verhält es sich mit der Denkverlangsamung der Melancholie, die auch andere Ursachen hat. Es ist ferner ganz die Meinung des Vortragenden, dass verschiedene Bewegungsstörungen sich auch in verschiedener Weise in den psychischen Leistungen störend bemerkbar machen werden: der durch apraktische Störungen bewirkte umschriebene psychische Ausfall, den Herr Prof. Liepmann geschildert hat, ist etwas anderes als die psychomotorisch bedingte Denkstörung akinetischer

Kranker. Der letzteren Störung steht dagegen der scheinbare „motorische Blödsinn“ näher, den Hartmann bei Kranken mit Pseudobulbärparalyse beschrieb.

Herrn Dr. Döllken giebt Vortragender zu, dass möglicherweise der Einfluss von Bewegungsstörungen auf das Denken bei Menschen vom sog. motorischen Typus grösser ist als bei anders veranlagten Individuen.

## II. Sitzung Nachmittag 1 Uhr.

Vor Eintritt in die Tagesordnung theilt Herr Fries-Halle mit, dass die Prüfung der Rechnungsbücher durch ihn und Herrn Siefert erfolgt und die Rechnung richtig befunden worden sei.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Jena bestimmt. Herr Binswanger wird zum Geschäftsführer gewählt, Herr Böhmig-Dresden als Kassensführer wiedergewählt. Vor Fortsetzung der Tagesordnung werden zwei Demonstrationen von Herrn Anton-Halle und Herrn Fries-Halle eingeschoben.

6. Herr Anton-Halle: Ueber Behandlung einzelner Gehirnkrankheiten vermittels des Balkenstiches.

Es wurden 3 Fälle vorgeführt, welche durch Prof. v. Bramann mittels dieser Methode operirt wurden.

Zwei davon zeigten vor der Operation die Symptome von Tumoren an der Basis mit Hydrocephalus und mit Kleinhirnsymptomen. Der dritte Fall betraf einen Hydrocephalus seit früher Kindheit mit gleichzeitigen Kleinhirnsymptomen (Agenesie des Kleinhirns).

Die Operationsmethode wird vom Vortragenden zunächst kurz geschildert: Um die gestörte Communication des Liquor ventriculi mit dem gesammten Subduralraum möglich zu machen und einen Ausgleich der örtlichen Druckverhältnisse anzubahnen, erscheint es am aussichtsvollsten, den Balken zu öffnen und zwar so zu öffnen, dass dieser neue Weg möglichst dauernd erhalten bleibt. Es empfiehlt sich, mit einer stumpfen Kanüle den Stich und die Erweiterung des Stiches vorzunehmen. Es wird dabei die Gefahr der Verletzung einer Balkenarterie thunlichst vermieden. Es empfiehlt sich im Allgemeinen den Stirnhirntheil zu wählen und zwar die Querebene der präcentralen Furche, weil diese schon hinter der Verdickung des Balkens im Genu corporis callosi zu liegen kommt, andererseits noch nicht in die Mitte der motorischen Centralregionen fällt; besonders aber, weil man hier mit Sicherheit in die Seitenventrikel gelangt und nicht wie bei der hinteren Balkenpunction riskirt, zwischen die Ventrikel in die Vierhügelregion zu gelangen.

Es kann aber nach Bedarf auch die parietale Region gewählt werden. Durch die Hohlkanüle erreicht man, dass das Herausfliessen oder Herausschiessen des Liquors ein sicheres Signal giebt, dass der Balken nach dem Ventrikel zu durchtrennt ist.

Behufs Eröffnung des Hirnschädels ist zur Schonung des Sinus longitudinalis seitlich von der Mittellinie anzubohren und zwar in der Regel am rechten Hirn.

Als Querlinie wurde gewöhnlich gewählt die Stelle 1—2 cm hinter der Kranznaht. v. Bramann hat bei diesen Operationen entweder eine kleine

Trepanationsöffnung angelegt oder aber mit der Fraise nach Doyen ein grösseres Bohrloch gesetzt.

Nach Spaltung der Dura (kleine Oeffnung) wird die gekrümmte Hohlkanüle eingeführt und unter Schonung der Hirnsubstanz an der Mantelkante entlang der Hirnsichel nach abwärts geführt. Nach Durchstechung des Balkens wird die gesetzte Oeffnung durch das stumpfe Instrument ein wenig erweitert. Beim Anbohren des Schädels genügt locale Cocaininjection ohne Narkose.

Es steht zu erwarten, dass die stumpfe Oeffnung in Fällen stärkeren Hirndruckes länger bestehen bleibt vermöge des Wanddruckes in den Ventrikeln und durch die Strömung der Flüssigkeit daselbst.

Mit dieser Operation ist der Ventrikelflüssigkeit die Communication wiedergegeben mit dem Subduralraum, mit dem Rückgratskanal bis zu den Nervencheiden; damit sind auch viel grössere Chancen gesetzt für die Resorption dieser Flüssigkeit.

Der Vortragende macht auch geltend den Vortheil, welcher damit erreicht werden kann, dass die nicht resorbirbare Flüssigkeit aus einer Körperhöhle in eine zweite Körperhöhle überführt wird, woselbst für die Resorption bessere Bedingungen gegeben sind. Er beruft sich dabei auch auf die Anregungen durch Prof. Fritz Krauss, auf dessen Klinik durch Dr. v. Bergmann folgende Erfahrung mitgeteilt wurde:

Derselbe hat bei einer Punction des Herzbeutels auch den Complementärraum der linken Pleura eröffnet, wodurch ein Theil der Flüssigkeit im Herzbeutelraum sich nach dem gesunden Pleuraraum ergossen hat, wobei aber bei der anatomischen Integrität der Pleurawand eine ungemein schnelle Aufsaugung des Flüssigkeitsergusses daselbst sich vollzog.

Die bisher operirten Fälle sind 7 an der Zahl; sie wurden sämmtlich durch Prof. von Bramann ausgeführt.

Davon betrafen 3 hochgradige kindliche Hydrocephali, drei Fälle waren Kranke mit den allgemeinen Symptomen des Tumor cerebri; in einem Falle mit Pseudotumor konnte bei der Trepanation die Meningitis serosa nachgewiesen werden.

Es kann derzeit schon folgendes Résumé gegeben werden.

Die Operationen werden leicht und ohne ersichtliche Störungen vertragen, In den 4 Fällen von Tumor und Pseudotumor hörte der enorme Kopfschmerz vom Tage der Operation ab auf und ist auch derzeit, nach 3—4 Monaten nicht wiedergekehrt.

In 3 Fällen davon konnte eine Abschwellung der Sehnervenpapille nachgewiesen werden.

Leider war einer der Patienten vorher bereits vollständig erblindet; bei einem zweiten Kranken (wahrscheinlich Hypophysentumor) blieb eine Atrophie des Sehnerven weiterhin bestehen. Beim dritten Falle hat wenigstens die Progression der Sehstörung aufgehört.

Was die Fälle von Hydrocephalus betrifft, so wurde ein 10 jähriger Knabe mit Hydrocephalus ganz auffällig beweglicher und ohne Zweifel geistig



regsamer. Ueber zwei relativ günstige Hydrocephali bei Säuglingen wird noch Prof. v. Bramann berichten.

Obwohl die Fälle, welche nach dieser neuen Methode operirt wurden, durchaus schwere Erkrankungen des Gehirns betrafen, lässt sich derzeit schon aussagen, dass der Eingriff gut vertragen wird, und dass er gegenüber den enormen Beschwerden noch da eine Hülfe bringt, wo andere Behandlungsmittel versagen.

7. Herr Fries-Nietleben demonstriert drei Schädeldächer, welche eine sehr starke Knochenwucherung an der Innenfläche, insbesondere am Stirnbein aufweisen, wie sie in solcher Ausdehnung mindestens nicht häufig angetroffen wird.

Die beiden zuerst vorgewiesenen (I und II) gehörten Schwestern an, welche beide im Beginn des dritten Lebensjahrzehnts psychisch erkrankten, ein hohes Alter erreichten und hiebei einer erheblichen, mit Atrophie des Gehirns verknüpften Verblödung anheimfielen.

Das in natura demonstrierte Schädeldach I zeigt Knochenanbildungen, welche bald mehr flächenhaft, bald in gebirgigen Erhebungen besonders dem Stirnbein angehören und vorn, nahe der Mittellinie, dem Knochen eine Dicke bis zu 2 cm verleihen, jedoch auch auf die Schädelbasis (vordere und mittlere Schädelgrube), deren Photographie vorliegt, übergreifen. Die Abstufungen der Verdickung lässt in übersichtlicher Art das gleichfalls vorgelegte Röntgenbild erkennen, auf welchem sich da und dort in den Osteophyten auch eine von den ursprünglichen Knochen verschiedene Structur bemerklich macht. Im Bereich der Knochenwucherungen bestanden feste Verwachsungen mit der Dura mater.

Schädeldach II, von dem nur die photographische Wiedergabe vorhanden, bietet ähnliche Erhebungen auf der Innenfläche des Os frontale dar.

Erwähnt wurde, dass eine dritte Schwester, die gleichfalls früh erkrankt und über 70 Jahre alt in der Anstalt Nietleben starb, auch eine erhebliche Verdickung des Schädels, aber nur in diffuser Art, aufwies.

An einem weiteren Schädel (III) findet sich das Stirnbein ähnlich wie bei I, aber in mässigerem Grade, verändert. Hierzu fehlt die Vorgeschichte, da bislang nicht ermittelt werden konnte, welcher Person das schon sehr alte Präparat angehörte. Auch von ihm wurde das Ergebniss der Röntgendurchstrahlung in photographischer Wiedergabe vorgelegt.

Nicht nur bei diesen Schädeln, sondern auch sonst bei diffuser Verdickung, ist dem Vortragenden aufgefallen, dass sehr häufig vorwiegend das Stirnbein betheiligt ist.

Einen sicheren Grund hierfür aufzufinden, ist ihm nicht gelungen. In erster Linie könnte man an besondere Verhältnisse der Blutversorgung denken, doch sind solche nicht aufzuzeigen. Immerhin hat das Stirnbein vor den anderen Deckknochen des Schädels einige Besonderheiten; beim Neugeborenen besitzt es allein eine ausgebildete diploische (Breschet'sche) Vene und die Stirnnaht pflegt die erste zu sein, welche verknöchert.

Nicht unmöglich wäre es, dass in den hier besprochenen Fällen auch die

Atrophie des Gehirns eine Rolle spielt, wie z. B. Kraepelin der Meinung ist, dass die bei den Paralytischen „in weit vorgeschrittenen Fällen recht häufige allgemeine Verdickung der knöchernen Hülle mit Wahrscheinlichkeit als Ausgleicherscheinung gegenüber der Druckabnahme des schrumpfenden Gehirns aufzufassen“ sei.

Eine Stütze könnte diese Auffassung finden in der bei Idioten anzutreffenden Wachsthumshypertrophie an der Schädelbasis, namentlich dann, wenn bei halbseitigem Zurückbleiben der Gehirnentwicklung auf der gleichen Seite Hyperostose der Schädelbasis besteht.

8. Herr Schütz-Jena: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen.

Untersucht wurden vier Fälle von Dementia praecox mit ausgesprochen katatonischen Symptomen, 1 Fall von progressiver Paralyse, 1 Fall von seniler Demenz, 1 Fall von Idiotie, 1 normales Gehirn und schliesslich noch 2 weitere normale Gehirne, von denen das eine 11 Stunden, das zweite 36 Stunden post mortem in 10proc. Formalin eingelegt wurde.

Gefärbt wurden sämtliche Präparate nach der Methode von Bielschowsky.

Die Veränderungen waren in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme des normalen ungefähr die gleichen. Sie unterschieden sich von einander nur durch den Grad der Veränderungen. Am ausgesprochensten waren sie bei der Paralyse.

Die Ganglienzellen befanden sich im degenerativen Zerfall begriffen und hatte ihre normale Anordnung zu einander verloren. Die Fortsätze fehlten zum Theil oder ganz. Die Kerne lagen nicht mehr in der Mitte, waren dunkler gefärbt als normal, das umgebende Protoplasma war glasig getrübt und zeigte Vacuolen. Die Fibrillen im Zelleib waren geschwollen, verklumpt und schliesslich in Körnchenreihen zerfallen; letzteres traf für die Zellen in höherem Grade zu als für die Fortsätze. In vorgeschrittenen Fällen fand man nur noch schwarz gefärbte Massen, die unschwer als Zellreste zu erkennen waren. Schliesslich fand man nur noch unregelmässige Körner und Schollen an Stelle der fehlenden Ganglienzellen.

Anlass zu den Untersuchungen hatte die Frage gegeben, ob die bei der Katatonie häufig zu beobachtenden Haltungs- und Bewegungsstereotypien durch anatomische Veränderungen innerhalb der Ganglienzellen in der motorischen Region bedingt sein könnten.

Die Untersuchungen haben ergeben, dass letzteres nicht der Fall ist, sondern dass die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen bei einer Reihe von Krankheitsprocessen des Gehirns vorkommen, welche zu degenerativen Veränderungen führen und dass sich die Veränderungen an den Zellen bei der Katatonie von denen bei der senilen Demenz, Idiotie, Paralyse nur dadurch unterscheiden, dass sie nicht wie hier die höchsten Grade der Degeneration erreicht haben.

Jedenfalls bilden sie bei der Katatonie nicht die Ursache für die bei dieser Krankheit vorkommenden Haltungs- und Bewegungsstereotypien.

An zwei der normalen Gehirne wurden postmortale Veränderungen an den Ganglienzellen und Neurofibrillen studirt, um diese mit Sicherheit bei der Untersuchung ausschliessen zu können. (Weitere Untersuchungen folgen, die Arbeit erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie.)

#### Discussion.

Herr Döllken-Leipzig hat Körnerreihen auch in normalen Gehirnen an Stelle der Neurofibrillen gesehen, mahnt in Folge dessen zur Vorsicht bei der Beurtheilung der Bilder, giebt aber an, dass er nur nach Cajal gefärbt habe.

Herr Schütz hält demgegenüber daran fest, dass in normalen Fällen Körnerreihen an Stelle der Fibrillen nicht gefunden werden, dass diese also Zeichen eines degenerativen Processes sind. Er glaubt, dass zur Beurtheilung dieser Frage vor allen Dingen ein vollkommenes Beherrschen der Imprägnierungsmethode nöthig ist und dass die Methode nach Bielschowsky geeigneter ist, als die Methode von Cajal.

9. Herr Pfeifer-Halle: Ueber die traumatische Degeneration und Regeneration des menschlichen Gehirns.

Verfasser hat eine Reihe von Punctionscanälen nach Hirnpunctionen, welche in verschiedenen Zeiträumen ante exitum — von 5 Tagen bis zu  $10\frac{1}{2}$  Monaten — zum Zwecke der Diagnose von Hirntumoren ausgeführt waren, bezüglich der dabei sich abspielenden degenerativen und regenerativen Erscheinungen untersucht.

In der Umgebung frischer Punctionscanäle waren niemals entzündliche Erscheinungen vorhanden. Die Vernarbung erfolgte durch reine Bindegewebsneubildung ohne Betheiligung der Glia.

An Markscheidenpräparaten waren in unmittelbarer Umgebung der 5 Tage alten Punctionscanäle degenerative Erscheinungen nachweisbar. Innerhalb der Narben fanden sich bis zum 57. Tage keine neugebildeten Markfasern, dagegen waren solche in den  $10\frac{1}{2}$  Monaten alten Narben sehr deutlich zu sehen.

Bei Achsencylinderfärbung nach der Bielschowsky'schen Methode zeigten sich in unmittelbarer Umgebung der 5 Tage alten Punctionscanäle vorwiegend degenerative Erscheinungen, wie Verdickung und Quellung der Achsencylinder, Bildung von Rosenkranzformen und freien Kugeln, sowie Fragmentationen der Axone. Innerhalb der Narben waren zweifellose Regenerationserscheinungen von Achsencyclindern festzustellen, und zwar war an den Narben von 19 Tagen bis zu  $10\frac{1}{2}$  Monaten ein stetiger Fortschritt in der Entwicklung der Achsencylinder sowohl bezüglich der Zahl der neugebildeten Fäserchen als der Menge charakteristischer Regenerationsbildungen an denselben zu constatiren. Besonders ausgesprochen war dies an der  $10\frac{1}{2}$  Monate alten Narbe, die allenthalben von feinen, nackten Achsencyclindern durchzogen war, welche eine Menge charakteristischer Bildungen aufwiesen, wie Endknospen von verschiedener Gestalt, Ring- und Knäuelformen, sowie zahlreiche Verzweigungen.

Es handelt sich hier also um genau dieselben Erscheinungen, wie sie von Cajal auf experimentellem Wege am Gehirn von jungen Thieren etwa

8—14 Tage nach der Verletzung beobachtet und als unbedingt sichere Zeichen einer Regeneration aufgefasst wurden. Dass es sich bei den Nervenfasern innerhalb der neugebildeten Narben nicht um persistirende, sondern um regenerirte Fasern handelt, dafür spricht, 1. die Art der Verletzung, die, wie die frischen Fälle zeigen, einen röhrenförmigen Canal darstellt, der in seinem Innern nur Detritus und Blut enthält, 2. die Art der Narbe, die rein bindegewebiger Natur ist, 3. das Verhalten der Axone innerhalb der Narbe, deren Entwicklung mit dem Alter der Narbe zunimmt und die reichliche charakteristische Regenerationserscheinungen aufweisen.

Das Zustandekommen der Regeneration der Achsencylinder im Centralnervensystem ist mit der Auffassung der Polygenisten unvereinbar, weil die Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarks der Schwann'schen Zellen und der Schwann'schen Scheiden entbehren. Auch fanden sich innerhalb der Narben keinerlei Erscheinungen, die an Zellbänder erinnerten. Dagegen konnten Achsencylinder direct von der Umgebung her in die Narbe hinein verfolgt werden.

Eine Regeneration der Achsencylinder des Gehirns erwachsener Menschen im anatomischen Sinne ist damit erwiesen. Dass sich die Achsencylinder bei der  $10\frac{1}{2}$  Monate alten Narbe zum Theil mit Markscheiden umkleideten, spricht für die Wahrscheinlichkeit einer Regeneration auch in functioneller Beziehung.

(Autoreferat. Die Arbeit erscheint ausführlich im Journal für Psychologie und Neurologie.)

#### 10. Herr v. Niessl-Leipzig: Linsenkern und Sprachstörung.

Eine 52jährige Patientin erleidet 2 Schlaganfälle. Sie ist rechtsseitig gelähmt und bietet eine eigenartige Sprachstörung dar. Versucht sie spontan zu sprechen, so ist sie ganz unverständlich; „Vater“ spricht sie als „Nwiater“, „13“ als „tazon“, 99 richtig, „100“ als „undert“ nach. Den Sinn von Vorgesprochenem erfasst sie richtig, liest die Aufforderung „Hand hoch heben“ „Nettend and Achalisch“ laut ab. Sie versteht fast alle zu ihr gesprochenen Befehle und führt sie aus. Sie findet für vorgezeigte Gegenstände nicht die entsprechenden Bezeichnungen. Sie bildet dann ganz neue, absonderliche Worte: so nennt sie ein „Bürstchen“ „Schostameter“. Patientin stirbt an einer Pneumonie, nachdem sich die Spontansprache ein wenig, das Nachsprechen erheblich gebessert.

An der Aussenfläche des Gehirns war bis auf eine auffallende Atrophie des Stirnhirns nichts Pathologisches zu bemerken. Ein Frontalschnitt durch die Gegend der hinteren Centralwindung lässt eine umfangreiche Erweichungscyste in der oberen Hälfte der hinteren Centralwindung erkennen, welche sich, durch eine Brücke von Balkenbündeln getrennt, das Putamen des Linsenkerns vollkommen vernichtend, bis zum Uebergang der Insel in den Schläfelappen fortsetzte. An einer Reihe in gleicher Richtung geführter Schnitte, welche durch die vordere Centralwindung und den Stirnlappen geführt waren, erwies sich das obere Mark der vorderen Centralwindung gleichfalls erweicht und



dieselbe Erweichung höhlt das gesammte Mark des Stirnhirns bis auf wenige Reste aus.

Wie ist nun die aphasische Störung durch die Herderkrankung zu deuten? Steht etwa der Linsenkern, der ja auch in seinen vorderen Theilen in grossem Umfang malacisch war, in irgend welchem causalen Connex? Vortr. muss dies verneinen, da der Herd an den demonstrierten Weigertpräparaten eine Anzahl für Sprachfunction wichtiger Balken gleichzeitig unterbrochen hat. Hier kommen in Betracht die Associationsfasern zwischen der Hörsphäre und dem Fuss der dritten Stirnwindung, die in der Capsula externa und extrema verlaufen, die Balkenfasern, welche einen Schläfelappen mit den anderen verbinden und endlich jene Bündel der Fusschleife, welche durch die obere äussere Kante des Linsenkernes und auch oft etwas tiefer in die innere Kapsel ziehen. Die Fusschleife haben wir aber allen Grund als motorische Sprachbahn anzusehen.

Wir dürfen einen Fall niemals aus seiner anatomischen Läsion allein erklären, sondern die gesammte, bisher gesammelte Casuistik muss mit Einschluss der vorliegenden Beobachtung den pathologischen Mechanismus aufklären. Mangelhafte Lautbildung, unverständliche Sprache, leichteres Nachsprechen als die Spontansprache, amnestische Aphasie sind Characteristica einer lange währenden motorischen Aphasie und treten auch dann in Erscheinung, wenn die ganze linke motorische Sprachregion vernichtet ist. Diese Symptome müssen daher durch das vicariirende Eintreten der correspondirenden Gehirnpartie der rechten Hemisphäre bedingt sein. Nun fanden wir aber ausgesprochen sensorisch-aphasische Symptome wie die paraphasischen Wortbildungen. Diese sind aus der Unterbrechung der beiden Hörsphären zu erklären, indem die rechte ungeübte Wortklangsphäre das rechte motorische Sprachcentrum innervirt hat. Unser Fall lehrt, dass sich eine aphasische Störung bei Erkrankung des linken Linsenkerns sehr wohl erklären lässt, ohne den Linsenkern selbst als ein sprachliches Coordinationscentrum ev. im Sinne eines Articulationsorganes anzuerkennen (Pierre Marie).

#### Discussion.

11. Herr Liepmann-Pankow bringt im Anschluss an den Vortrag von Niessl v. Mayendorf eine Demonstration mit folgender Bemerkung.

In dem Punkte stimme ich dem Vortragenden vollkommen bei, dass der Linsenkern selbst nichts mit der Aphasie zu thun hat. Innerhalb der „Linsenkernzone“, einem aus den heterogensten Elementen bestehenden Gebiet, müssen wir einen grossen Unterschied machen zwischen der medialen grösseren Partie, welche Putamen, Glob. pall., innere Kapsel und N. caudat. umfasst und dem lateralen kleineren Abschnitt. Herde im ersteren Theil machen für sich keine aphasischen Störungen. Herde dagegen in dem kleineren lateralen Theil der Linsenkernzone (Inselrinde, Caps. extr., Claustrum, Caps. externa), welche weiter nichts sind, als die wohlbekannten „Inselherde“ der älteren Autoren — das Hauptcontingent der von Marie in's Feld geführten „negativen“ Fälle — machen, wie längst bekannt ist, aphasische Störungen, die unter Umständen der motorischen Aphasien nahestehen.

Schon Meynert hatte der Insel eine entscheidende Bedeutung für die Sprache beigemessen, Boyer hatte 1873 darüber ausführlich geschrieben, Bastian lehrt 1897, gestützt auf 30 Fälle aus der Literatur, dass Inselherde „typische Aphasie“ machen.

Wernicke hatte selbst in seiner älteren Aufstellung der „Leitungsaphasie“ den Inselherden eine sich hauptsächlich in Expressivstörungen geltend machende, also der motorischen Aphasie nahestehende Wirkung zugeschrieben, und später 1905, als er die „Leitungsaphasie“ selbst, als thatsächlich nicht fundirt, preisgab, den Inselherden, eine von „allen maassgebenden Autoren anerkannte“ doch nicht näher präcisirte Bedeutung für die Sprachfunction beigemessen.

Ich glaube aus meinen Erfahrungen bezüglich der Inselherde folgende Lehre ziehen zu dürfen: Inselherd und Inselherd ist Zweierlei. Zerstört der Herd nur Caps. externa, Claustrum und Caps. extrema, so werden damit wesentliche Verbindungen zwischen Temporal- und Frontalgebiet der Sprache unterbrochen, ein Umstand, der für uns, die wir der Rolle der acustischen Worterinnerungen für das Sprechen eine grössere Bedeutung zumessen, als es Wernicke that, begreiflich macht, dass dann schon Störungen des Ausdruckes verschiedener Stärke (Paraphasie) mit im Allgemeinen besserem Nachsprechen als Spontansprechen auftreten.

Jedoch kommt es dann wohl kaum zu vollkommener oder annähernd völliger motorischer Aphasie.

Sehr häufig senden nun aber diese Inselherde einen Ausläufer nach oben in das Mark der 3. Stirnwindung, des Opercul. front. und Rolandi einerseits, der auf Horizontalschnitten leichter entgehen kann als auf Frontalschnitten und einen nach unten und hinten, der manchmal tief in das Mark der ersten Schläfenwindung und Querwindung reicht, andererseits.

Der Ausläufer nach oben unterbricht in 3 meiner Fälle die Projectionsfaserung zur inneren Kapsel, den Fasc. arcuat., Balkenfasern, Verbindungen von  $F_3$  zum Opercul. Rolandi.

Dass bei diesen Mitverletzungen so wesentlicher Fasern viel schwerere bis zur vollkommen motorischen Aphasie gehende Störungen auftreten werden, und dass ebenso der nach unten gehende Ausläufer Functionen des temporalen Wortcentrums mehr oder minder ausschalten werden, liegt nahe. In der That zeigt nun ein Fall von mir, wo nur die hinteren zwei Drittel des linken Linsenkerns zerstört sind, gar keine Sprachstörung, ein Fall, in dem der Herd sich ziemlich auf die Gegend zwischen Inselrinde und Linsenkern beschränkt, leichtere Störungen (einzelne Paraphasien), während 2 Fälle mit den erwähnten Ausläufern ähnliche Bilder boten, wie der Fall des Herrn Vortragenden, grob gesagt, mittelschwere motorische Aphasie mit besserem Nachsprechen als Spontansprechen.

Ein 4. Fall, in dem der untere Ausläufer des Inselherdes besonders tief geht und viel weiter nach hinten reicht, als in dem Fall des Herrn Vortragenden, bot sogar totale Wortstummheit und Worttaubheit. Warum in diesem Fall die rechte Hemisphäre die Worttaubheit nicht ausgeglichen hat,

muss offen bleiben. Obgleich natürlich bei jeder aphasischen Störung ausser der Ausdehnung des Herdes noch andere Umstände, besonders die individuell variirende Mitarbeit der rechten Hemisphäre in Betracht käme, halte ich es für wahrscheinlich, dass diese nach oben und unten gehenden Ausläufer der „Inselherde“ wesentlich das klinische Bild mitbestimmen. Keinesfalls fördert es, summarisch von Läsionen der riesigen „Linsenkernzone“ zu sprechen, sondern man muss in jedem Fall den Antheil der unterbrochenen Associationsfaserbündel verschiedener Bedeutung, der Projections- und Kommissurenfasern in Rücksicht ziehen.

Herr Stoeltzner erinnert daran, dass eine gewisse Paraphasie, die stammelnde Art des Sprechens, im frühen Kindesalter so lange physiologisch ist, bis die Kinder eine hinreichende Uebung im Sprechen erworben haben; ihm scheint diese Tatsache mit der Deutung, die Herr v. N. der Paraphasie in seinem Falle giebt, gut übereinzustimmen.

Herr Anton führte ebenfalls Fälle an, die gegen eine Bedeutung des Linsenkerns für die Sprachfunktion sprechen.

Herr v. Niessl: Es ist merkwürdig aber durch vielfache Befunde zur Thatsache erhoben, dass ganz identisch situierte Herde ganz verschiedene Symptomencomplexe hervorrufen können. Dies zeigt eclatant die Vergleichung der von Prof. Liepmann demonstirten Präparate mit den meinigen. Es ist ferner bemerkenswert, dass in dem von Geh. Rath Anton citirten Fällen doppel-seitige Zerstörung des Putamen keine pseudobulbäre Symptome erzeugt hat. Zwei Fälle von doppelseitiger Zerstörung des Putamen ohne Läsion der inneren Kapsel sind beobachtet worden von Ross und Raymond und d'Artaud. Die grobe Untersuchungsmethodik lässt noch die vorgegebene Intactheit der inneren Kapsel fragwürdig erscheinen.

12. Herr Winternitz-Halle: Ueber Veronalnatrium und den Sauerstoffverbrauch, sowie die Erregbarkeit des Athemcentrums im natürlichen und künstlichen Schlaf.

W. berichtet über weitere klinisch-therapeutische Erfahrungen mit dem diaethylbarbitursäuren Natrium, das gleichzeitig unter zwei verschiedenen Schutznamen als „Veronalnatrium“ und „Medinal“ in den Handel kommt. Für die rectale Anwendung empfiehlt er Stuhlzäpfchen, die bei der leichten Löslichkeit des Veronalnatriums im allgemeinen von prompter Wirkung sind. Was die subcutane und intramusculäre Anwendung betrifft, so ist dabei die hypnotische Wirkung erstaunlich gering. 1 g Veronalnatrium wirkt in jeder Hinsicht schwächer als  $\frac{1}{2}$  g intern. Es wurde in 10 proc. Lösung zu 5—10 ccm angewendet. Offenbar wird das Veronalnatrium am Ort der Injection festgehalten und zwar kommt dafür, wie W. ausführlicher begründet, die Affinität des Veronals zu den lipoiden Substanzen im Unterhautzellgewebe und Muskelfettgewebe in Betracht. Nach W.'s Ansicht ist Veronalnatrium nicht das gesuchte subcutan anwendbare Hypnoticum.

Was die Respirationsversuche betrifft, die im Anschluss an die Beobachtungen über Veronal unternommen wurden, so haben sie zu dem Ergebniss geführt, dass im Gegensatz zu früher begründeten Anschauungen im natür-

lichen und künstlichen Schlaf die Erregbarkeit des Athemcentrums herabgesetzt ist. Die Versuche sind, um den natürlichen Bedingungen möglichst zu entsprechen, Nachts ausgeführt worden. „Der natürliche und künstliche Schlaf ist ein Syndrom, bei dem die Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrums, der Medulla oblongata, eine wesentliche Rolle spielt, gerade so wie die verminderte Thätigkeit der Grosshirnrinde.“ Der Sauerstoffverbrauch ist im natürlichen und künstlichen Schlaf übereinstimmend mit den Versuchsergebnissen Loewy's gegenüber der Norm nicht verändert.

13. Herr Stadelmann-Dresden: Die Beziehung der Ermüdung zur Psychose.

Der Vorgang der Ermüdung hat 2 Stadien, das der gesteigerten und das der herabgesetzten Reizbarkeit; dem ersten Stadium kommt gesteigerte Dissoziation und ebenfalls gesteigerte Association zu sowie intensivere Gefühlsbildung. Bei dem zweiten Stadium ist mangelhafte Association und Gefühlsbildung festzustellen. Die subjectiven Werthe entsprechen den Gefühlen in den jeweiligen Zuständen. Beim Uebergang des einen Zustandes in den andern zeigt sich der Umsturzwerth; das Handeln ist entsprechend diesen Gefühlen impulsiv oder lässig. Nach individuell verschieden langer Zeit tritt die Erholung nach dem Ermüdungsvorgange ein. Diese Wiederherstellung kann jedoch nie als vollständiger Ausgleich angesehen werden, da jeder Reiz in der Zelle eine Spur hinterlässt, die sich zu geeigneter Zeit in irgend einer Weise geltend macht als Gedächtniss.

Diese Vorgänge sind durchaus normaler Natur. Denkt man sich diese Vorgänge bei der Ermüdung stark vergrössert, dann haben wir psychotische Symptome vor uns, die sich von jenen nur unterscheiden durch den gewaltigen Quantitätsunterschied und den Unterschied in der Zeitdauer. Es finden somit die psychotischen Symptome entsprechende Vorgänge in der Norm. Eine Berechtigung zu dieser Annahme liegt in den individuellen Unterschieden bei dem Reagiren auf Reize. Die seelische Veranlagung der psychopathisch Veranlagten ist eine „Ermüdungsanlage“, weil sie die Ermüdungssymptome weit aus schneller zu Stande kommen lässt als die normale Veranlagung. Die sogenannten Kinderfehler der psychopathisch veranlagten Kinder sind die Zeichen der Ermüdung. Diese Ermüdungsanlage weist verschiedene Typen auf, die insbesondere durch den verschiedenen Grad der Erholung sich von einander unterscheiden; diese Typen von Anlagen neigen zu bestimmten Psychosen.

Die Ermüdung ist ein physiko-chemischer Vorgang, der zu einer Selbstvergiftung des Körpers führt. Die Weichart'schen Untersuchungsergebnisse sprechen für diese Annahme. Weichart fand ein Ermüdungsgift, das in geringer Dosis gesteigerte, in vermehrter eine herabgesetzte Erregbarkeit hervorbringt. Ermüdung ist ein zweckmässiger Lebensvorgang, durch den die Arbeitsleistung gefördert und durch den zugleich der Zelle ein Schutz erwächst vor ihrem völligen Aufbrauch. Diese Zweckmässigkeit wird hinfällig bei den Ermüdungsanlagen, bei denen es zur Selbstvergiftung im engeren Sinne kommt. Das Ermüdungsgift hat bezüglich der Erregbarkeit eine Wirkung, wie sie im Allgemeinen den sogenannten Nervengiften zukommt.



Die cellularen Veränderungen sind Folge dieser Vergiftungsvorgänge in den Zellen. Auf Grund der Beziehungen, die sich aus der Betrachtung der Ermüdung zur Psychose ergeben, kann das naturwissenschaftlich fassbare Wesen der Psychose erkannt werden; auch die Therapie wird auf Grund dieser Beziehungen gewinnen.

#### Discussion.

Herr Seige-Jena macht darauf aufmerksam, dass sich bis jetzt in der Literatur keine Angaben finden, dass die Harnsäureausscheidung psychischen Veränderungen parallel ginge und fragt, ob Vortragender selbst derartige Befunde erhoben habe.

Herr Stadelmann giebt an, dass er in der That nicht nur bei Epilepsie, sondern auch bei anderen Psychosen gefunden habe, dass mit der Erregung die Harnsäureausscheidung abfiel.

14. Herr Friedel-Jena. Zur Prognose der traumatischen Neurosen.

Vortragender hat das Unfallmaterial der Nervenabtheilung der Jenaer psychiatr. Klinik, speciell 131 Fälle von Unfallneurosen, die über Jahre und Jahrzehnte beobachtet waren, nach prognostischen Gesichtspunkten untersucht. Unter diesen 131 Fällen endeten 11 mit völliger Erwerbsunfähigkeit; nur bei 4 Fällen konnte die Rente dauernd entzogen werden. Zwischen Schwere des erlittenen Traumas und Schwere der Neurose walten keine einfachen Beziehungen ob. Am häufigsten waren Kopftraumen vorausgegangen. Bei erblich Belasteten schien der Verlauf im allgemeinen schwerer, doch war der Nachweis der Heredität nur selten möglich. Unter den Complicationen spielten Alkoholismus und Tuberculose für die Prognose keine erhebliche Rolle, wohl aber höheres Lebensalter und intellectuelle Veranlagung. Fast alle schwerst verlaufenen Fälle betrafen Leute, die beim Unfall jenseits des 35. Lebensjahres standen, alle leicht verlaufenen — Leute diesseits der angegebenen Altersgrenze.  $\frac{1}{5}$  der Männer,  $\frac{1}{4}$  der Frauen waren Debile; ihre Neurose zeichnete sich durch schlechte Prognose aus. Von den 3 symptomatologischen Gruppen der traumatischen Neurosen ergab die neurasthenische die relativ beste, die hysterische eine schlechtere, die hypochondrische eine unbedingt schlechte Prognose.

#### Discussion.

Herr Döllken-Leipzig betont, dass bei ganz frischen Fällen die Heilresultate besser seien. Auch er hat die Complication mit Debilität in der Literatur wenig berücksichtigt, die Diagnose derselben aber öfter in den Gutachten erwähnt gefunden.

Herr Friedel: Er hat seine Erfahrungen speciell an den mehr chronischen, vollentwickelten Formen gewonnen. Die Debilität als prognostisch ungünstiges Moment fand er von den Gutachtern oft verkannt.

15. Herr Seige-Jena. Die Aufbrauchtheorie Edinger's in der Anwendung auf die Dementia paralytica.

Vortragender giebt einen Ueberblick über die Aufbrauchtheorie Edinger's nach dessen neuester Monographie. Er hat das Material der Jenenser Klinik,

die Vorgeschichte von 224 Paralytikern, bei denen die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde, nach folgenden Gesichtspunkten geprüft: Er schied eine Gruppe von Paralytikern aus, bei denen sich aus der Vorgeschichte ergab, dass sie besonders hohe Ansprüche an die Function ihres Rückenmarkes gestellt hatten (Offiziere, Locomotivführer und dergl.) und fand, dass sich in 33 pCt. dieser Fälle tabische Symptome fanden, während sich nur bei 11 pCt. der übrigen tabische Symptome fanden. Ferner stellte er fest, dass von den mit tabischen Symptomen versehenen Paralytikern 16 pCt. an längeren Feldzügen theilgenommen hatten, von den übrigen Paralytikern nur 9 pCt. Endlich fand er bei den reinen Paralytikern 17 pCt., bei denen aus der Anamnese nachweisbar war, dass sie sich geistiger Ueberanstrengung u. a. mehr ausgesetzt hatten; bei den mit tabischen Symptomen einhergehenden nur 6 pCt.; Vortragender erwähnt noch mehrere Tabische, bei denen eine geistige Aufregung die Paralyse ausgelöst zu haben schien und hofft, dass die Aufbrauchtheorie Edinger's auch seitens der Psychiater eine sorgfältige Prüfung finden werde.

16. Herr Stoeltzner-Halle a. S., Die Pathogenese der Kinder-Tetanie (Spasmophilie). St. versteht unter Kinder-Tetanie nicht nur die Fälle mit manifesten Dauerspasmus, sondern auch die tetanoiden Zustände, die sich besonders durch Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der peripherischen Nerven kennzeichnen, zu der die übrigen Latenzsymptome, wie Trousseau'sches Phänomen, Facialisphänomen usw., hinzutreten können.

Die Kinder-Tetanie entwickelt sich nach St. immer dann, wenn der Ca-Gehalt der Gewebesäfte sich pathologisch erhöht.

Voraussetzung hierfür ist eine Insufficienz der Ca-ausscheidenden Function des Darmes. In der That sind alle tetaniekranken Kinder gleichzeitig darmkrank. Auch wird die Kinder-Tetanie durch Ca-reiche Nahrung verschlimmert, durch Ca-arme Nahrung gebessert. Ferner tritt die Kinder-Tetanie fast immer in Verbindung mit Rachitis auf; bei florider Rachitis aber ist die Ca-Bilanz des Skelettes negativ, woraus sich bei insufficenter Ca-Ausscheidung durch den Darm eine Ca-Ueberladung der Körpersäfte ergeben muss. Dass die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln von dem Ca-Gehalte des Mediums beherrscht wird, haben neuere physiologische Untersuchungen festgestellt.

Die nervöse Erregbarkeit hat als Function der Ca-Concentration ein Maximum, jenseits dessen sie wieder abnimmt; wenn die Auffassung St.'s zutrifft, muss also bei sehr hoch gesteigerter Ca-Stauung der Körpersäfte die Uebererregbarkeit wieder absinken. Nach den klinischen Erfahrungen ist das in der That der Fall.

Auch alle übrigen Eigenthümlichkeiten, welche die Kinder-Tetanie nach Auftreten und Verlauf zeigt, werden durch die Annahme einer Ca-Stauung der Körpersäfte verständlich.

Eine ätiologische Bedeutung der Epithelkörperchen lehnt St. für die Kinder-Tetanie ab. (Autoreferat.)

XXVI.

**Berliner Gesellschaft**

für

**Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

**Sitzung vom 14. Januar 1907.**

Als Gast anwesend war Prof. Dr. Orschansky aus Charkow. Zum ersten Vorsitzenden der Gesellschaft wird Herr Oppenheim gewählt, zum zweiten Herr Ziehen, zum dritten Herr Mendel. Gewählt wird ferner zum 1. Schriftführer und Schatzmeister Herr Bernhardt, zum 2. Schriftführer Herr Moeli. Mitglieder der Aufnahmecommission sind die Vorstandsmitglieder, ferner die Herren König, Remak, Senator. — Es wird beschlossen, das diesjährige Stiftungsfest durch ein Diner im Savoy-Hôtel den 12. Februar zu feiern.

Herr Stier: Die Begutachtung acuter Trunkenheitszustände in foro. Mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse.

Bei Beurtheilung der Trunkenheitsdelicte gestattet auch das militärische Strafgesetzbuch die Anwendung des § 51 R.St.G.B. ohne jede Einschränkung, wenn die Trunkenheit als krankhafte Störung der Geistesthätigkeit oder als Bewusstlosigkeit aufzufassen ist. Hat die Trunkenheit diesen Grad nicht erreicht, dann kann sie im Allgemeinen als Strafmilderungsgrund in Betracht kommen; gesetzlich verboten ist eine solche Milderung nur bei den Delicten, welche die Grundlage der Armee, die Disciplin, zu gefährden drohen (§ 49, 2 M.St.G.B.). Praktisch beschränkt sich dies Verbot der Strafmilderung wegen Trunkenheit jedoch nur auf ein einziges Verbrechen, nämlich den thätlichen Angriff auf einen Vorgesetzten; auch hierbei ist es ferner erlaubt, innerhalb des ordentlichen Strafrahmens das gesetzliche Mindestmaass der Strafe zu verhängen und nur verboten, den für einen „minder schweren Fall“ — mildernde Umstände des R.St.G.B. — vorgesehenen ausserordentlichen, im Ganzen niedrigeren Strafrahmen anzuwenden. In Wirklichkeit ist also der Unterschied zwischen dem bürgerlichen und militärischen St.G.B. auch bei der Beurtheilung

der Trunkenheitsdelicte nur sehr gering. — Bei der Frage der Anwendbarkeit des § 51 R.St.G.B., bei der also Unterschiede zwischen bürgerlichen und militärischen Verhältnissen nicht bestehen, machen vor allem diejenigen Trunkenheitszustände Schwierigkeiten, welche nicht echte pathologische Rauschzustände sind und die, welche nicht deutliche, dem Rausch des vollsinnigen Mannes fremde Symptome aufweisen. Den von Cramer, Heilbronner u. A. gemachten Vorschlag, die dabei vorliegende Schwierigkeit einer principiell verschiedenen Auffassung dieser Zustände Seitens der Richter und der Psychiater dadurch zu umgehen, dass man in diesen Fällen einer unklaren, nicht eigentlich pathologischen Trunkenheit auf ein ärztliches Endgutachten verzichten und die Entscheidung lediglich dem Gericht überlassen soll, hält Vortragender für nicht durchführbar, da wir als zweifellos Sachverständige zur Abgabe eines Gutachtens verpflichtet sind. Die Abgabe eines für das Gericht brauchbaren, ärztlich unanfechtbaren Endurtheils erscheint auch möglich, wenn wir nach dem Vorschlage von v. Liszt für diese nicht eigentlich krankhafte Trunkenheit und ähnliche Zustände den Begriff der „Bewusstlosigkeit“ aus dem § 51 reserviren, und sie von den Zuständen einer im engeren Sinne des Wortes krankhaften Trunkenheit, die ebenso wie alle echten Psychosen als „krankhafte Störung der Geistesthätigkeit“ anzusehen ist, abtrennen. Als Bewusstlosigkeit ist nach der Definition des R.G. derjenige Grad von Trübung des Bewusstseins zu bezeichnen, bei welchem dem Thäter die Erkenntniss von dem Wesen und Inhalt der vorgenommenen concreten Handlung gefehlt hat. — Der grosse Vortheil dieser Stellungnahme zu dem Problem liegt nun für den Psychiater darin, dass wir auf diese Weise die nicht eigentlich pathologische Trunkenheit mit einem anderen Maass messen können als die echten Psychosen und so am ehesten zu einem Endurtheil gelangen können, das nicht nur theoretisch einwandfrei, sondern auch praktisch brauchbar ist. (Der Vortrag ist ein Theil einer grösseren, bei Fischer-Jena erscheinenden Arbeit.)

Hierzu bemerkt Herr Juliusburger, dass man eine Bestrafung einer in der Trunkenheit begangenen That nicht eintreten lassen solle, da sie immer ungerecht sei. Die Gesellschaft begünstigt durch die von ihr geübten Trinksitten das Auftreten derartiger Vergehen. Aufklärung sei nothwendig und Unterbringung derjenigen, die im Rausch Verbrechen begangen, in Heilanstalten für Säufer oder in Irrenanstalten.

Nach Herrn Mendel sollten Sachverständige bei im Alkoholrausch begangenen Strathaten durch die Schöffengerichte sehr viel häufiger zugezogen werden. Psychiatrisch fallen die Alkoholvergehen unter die Rubrik Bewusstlosigkeit, die nach Redner als Trübung oder Aufhebung des Selbstbewusstseins aufgefasst werden müsse.

Herr Stier ist mit Herrn Mendel im Allgemeinen einverstanden, doch sei der Begriff Selbstbewusstsein schwer zu definiren; bei vielen geringfügigen Delicten sei die Zuziehung von Sachverständigen nicht nöthig. Herrn Juliusburger gegenüber bemerkt der Vortragende, dass es sich in den von ihm berücksichtigten Fällen um den acuten Alkoholrausch (nicht um chronische



Alkoholisten) handele, nur dieser spiele beim Militär eine wesentliche Rolle. Einen Mann, der, acut berauscht, ein Vergehen begangen, könnte man nicht in eine Irrenanstalt sperren.

Herr Liepmann demonstriert eine 86jährige Frau mit sensorischer Aphasie. Die Krankheit besteht seit etwa 10 Monaten. Die Worttaubheit ist, wie gewöhnlich, im Grade schon erheblich zurückgegangen, ist aber immer noch recht schwer. Ganz schlecht ist das Nachsprechen und die Spontansprache, welche von paraphasischen Bildungen aller Art wimmelt. Schreiben, ausser copiren, aufgehoben; lesen äusserst schwer gestört.

Zweck der Demonstration ist, zu zeigen, dass im Gegensatz zu vielen andern Aphasischen hier keine Spur von Apraxie besteht: die Frau macht alle Bewegungen richtig nach, führt (wenn man für Verständnis gesorgt hat) alle Ausdrucksbewegungen richtig aus und manipuliert fehlerlos. Es ist diese Feststellung von Wichtigkeit gegenüber der Behauptung von Pierre Marie, dass Aphasie und Apraxie auf eine „Intelligenzstörung“ zurückzuführen sei, durch Läsion ein und desselben Gebietes, das in diffuser Weise alle erlernten Begriffe beherberge. Man sieht hier, dass Aphasie und Praxie ganz getrennt ausfallen können, dass eine schwere Aphasie neben vollkommener Eupraxie bestehen kann. Wenn schon Eupraxie ein gewisses Maass von Intelligenz sichert (nicht ist umgekehrt Apraxie immer als Defect der Intelligenz aufzufassen), so erweist sich auch im Uebrigen die 86jährige Frau trotz ihres Gehirnherdes recht intelligent. Das lässt sich bei der Schwierigkeit der Verständigung weniger durch eine ausdrückliche Prüfung erweisen, als durch ihr angemessenes Verständniss und tactvolles Verhalten in den verschiedensten Situationen. Will man bei der Bemessung der Intelligenz den Hauptwerth auf den Besitz der Begriffe legen, so besitzt sie eben alle Gegenstandsbegriffe (keine Agnosie), alle Begriffe von dem Gebrauch der Gegenstände, der conventionellen Bewegungen, von den verschiedenen Situationen, in die sie geräth, und den passenden Reactionen darauf. Die Merkfähigkeit ist recht gut, nur das Rechnen ist sehr schlecht, was ich ungewöhnlich oft bei Aphasischen beobachtet habe. Kurz summarisch gesagt, ist hier nur die Sprachfunction in allen Vorrichtungen gestört, und zwar sehr schwer.

### Sitzung vom 11. März 1907.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

56 jähriger Mann, aus gesunder Familie; gesund bis zum Jahre 1895. Damals zuerst taubes Gefühl in den Fingerspitzen und Unsicherheit beim Gebrauch der Werkzeuge (Patient ist Tischler). Er muss deswegen nach 5 Jahren seine Thätigkeit aufgeben. Allmählich Unsicherheit auch in den Beinen, wodurch die Gehfähigkeit erheblich beeinträchtigt wird; später Störungen der Sprache. Leichte Urinbeschwerden. Nie Sehstörungen, nie Schmerzen.

Status praesens: Der Gang ist sehr unsicher. Patient geht breitbeinig,

schwankend und stampfend. Kopf und Rumpf wackeln beim Gehen. Mit den Augen fixirt er den Boden; sieht er auf, so droht er sofort hinzufallen. Aehnliches Verhalten beim Sitzen und Stehen: grosse Unsicherheit, die bei Augenschluss zunimmt. In allen Einzelbewegungen des gesammten Körpers macht sich die gleiche Coordinationsstörung bemerkbar. Die Bewegungen sind ausfahrend, unsicher, wacklig, dabei vermehrt Augenschluss überall deutlich die Unsicherheit. Auch ein gewisses Maass von statischer Ataxie lässt sich nachweisen. Weiterhin bestehen ausgebreitete Sensibilitätsstörungen, die sich überall durch scharfe Begrenzung auszeichnen. Nirgends schliessen sich die anästhetischen Zonen an bestimmte Nerven- oder Wurzelgebiete an. Die Störungen sind in den distalen Partien der Extremitäten stärker als in den proximalen und am Rumpf; sie erstrecken sich auch auf das Gesicht. Am schwersten ist die tiefe Sensibilität afficirt, weniger das Berührungs-, noch weniger das Schmerz- und Temperaturgefühl. Leise Nadelstiche werden nicht als schmerzhaft empfunden; etwas tiefere dagegen alsbald als sehr unangenehm. Alle Sehnenreflexe fehlen. Die grobe motorische Kraft ist ohne Einbusse. Keine Atrophien. Die Sprache ist monoton, ausgesprochen skondirend, mit unsicherer Intonation, ein wenig näselnd. Sehapparat intact; kein Nystagmus, keine Opticusatrophie; Pupillenreaction normal. Intelligenz gut. Die Progression des Leidens erweist sich in mehrjähriger Beobachtung als eine stetige, aber sehr langsame.

Das Leiden ist somit durch zwei Symptome charakterisirt: durch die angegebenen Störungen der Coordination und der Sensibilität. Erstere ist nur zum Theil als sensorische Ataxie aufzufassen, und auf die Störung der Sensibilität zurückzuführen. Zum Theil handelt es sich um eine davon unabhängige, der cerebellaren Ataxie zuzurechnende Bewegungsstörung. Das Symptom deckt sich mit keinem der bekannten vollständig. Am meisten ähnelt der Fall der Friedreich'schen Ataxie; aber abgesehen davon, dass er nicht familial ist, sind das hohe Alter, Fehlen aller Deformationen, des Babinski'schen Symptoms, und vor allem die schweren Sensibilitätsstörungen sehr ungewöhnlich. Immerhin wird man den Fall der Krankheitsgruppe zuzurechnen haben, zu der die Friedreich'sche Ataxie ebenso wie eine Reihe ähnlicher Affectionen (Kleinhirnatrophien) zu zählen sind. Es handelt sich um eine Erkrankung bestimmter spinocerebellarer Bahnen und Centren, und zwar um eine systematisirte, chronische, progressive Erkrankung. Der Unterschied gegenüber den bisher bekannten Formen beruht auf der ungewöhnlich starken Betheiligung spinaler Systeme.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Herr M. Rothmann: Zur Symptomatologie der Hemiplegie (Krankendemonstration).

Vortragender weist auf den neuerdings auch durch Sectionsbefunde gestützten Nachweis Liepmann's hin, dass sich bei rechtsseitigen Hemiplegien eine apractische Störung in dem nicht gelähmten linken Arm feststellen lässt. Dieselbe ist auf die Zerstörung der von der linken zur rechten Hemisphäre ziehenden Balkenfasern zurückzuführen und weist auf einen Vorrang der linken

Hemisphäre beim Handeln hin. Ist dieser Vorrang bei der Rechtshändigkeit der meisten Menschen immerhin gut verständlich, so ist es von Interesse festzustellen, wie sich bei Linkshändern, die linksseitig gelähmt sind, der rechte Arm verhält. Vortragender ist in der Lage, einen derartigen Fall vorzustellen. Der jetzt 25 jährige Mann erlitt vor ca.  $6\frac{1}{2}$  Jahren, als ihm ein Fahrstuhl auf den Kopf fiel, eine rechtsseitige Schädelfractur von 10 cm Länge, genau in der Höhe des Sulcus Rolando mit Verletzung des Gehirns, das reichlich ausfloss. Es kam sofort zu totaler linksseitiger Lähmung mit unvollständiger motorischer Aphasie, Alexie und Agraphie. Die Lähmung ging in den typischen residuären Typus über, die Sprache war nach einem Vierteljahr wiedergekehrt, das Lesevermögen nach einem Jahr leidlich intact, während erst nach einem Jahr einzelne Buchstaben geschrieben werden konnten. Die Untersuchung nach  $6\frac{1}{2}$  Jahren zeigte neben dem linksseitigen residuären Lähmungstypus Sprechen und Lesen bis auf eine leichte Dysarthrie intact; dagegen bestand eine weitgehende verbale Agraphie. Der rechte Arm wurde frei bewegt, zu allen Verrichtungen benutzt. Dabei bestand vollkommene motorische Apraxie für alle Ausdrucksbewegungen (Drohen, Winken usw.). Dieselbe machte sich weitgehend auch beim Nachmachen der Bewegungen bemerkbar mit starker Perseveration. Nach 3 Wochen (bei der Vorstellung) ist eine beträchtliche Besserung unter andauernder Uebung eingetreten; doch fallen ungeübte Bewegungen (Drohen mit dem Finger, Ausetschen usw.) noch völlig aus, und stets macht sich Perseveration der letzten Bewegung bemerkbar. Auch die verbale Agraphie ist im Rückgang.

Zeigt der Fall bereits sicher die Abhängigkeit der linken Hand bei Linksern von der rechten Hemisphäre bei den von Objecten lösgelösten Ausdrucksbewegungen, so kann Vortragender über einen zweiten Fall von linksseitiger Hemiplegie beim Linkser mit schwerer motorischer Apraxie und fast totaler Agraphie der rechten Hand — ohne Alexie und Aphasie — berichten, bei einer 65 jährigen, bettlägerigen Frau, 3 Jahre nach der Apoplexie.

Ist die Apraxie der rechten Hand als die directe Folge der Läsion der rechten Extremitätenregion zu betrachten, so muss die Agraphie auf weitere Hirnläsionen bezogen werden. Denn auch beim Rechtshänder hebt Rindenlähmung des rechten Arms nicht das Schreiben des linken Arms auf; Vortragender stellt einen derartigen Fall bei einem 12 jährigen Mädchen vor, das vor 6 Jahren eine rechtsseitige Lähmung mit vorübergehender Aphasie nach Pneumonie acquirirte, die in Hand und Fingern total geblieben ist. Das Kind schreibt, wie demonstriert werden kann, tadellos normale Schrift mit dem linken Arm, allerdings nicht in Adductionsschrift von links nach rechts, sondern in Verticalschrift von oben nach unten mit wagerecht liegenden Buchstaben. Apraxie ist im linken Arm nicht nachweisbar, ganz in Uebereinstimmung mit der weitgehenden Restitution der Aphasie im Kindesalter. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.)

Auch die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Herr E. Mendel: Zur Revision des § 51 des Strafgesetzbuches.  
Ich habe dasselbe Thema am 9. Januar 1905 bereits vor Ihnen besprochen.

Es kann nicht meine Absicht sein, das damals Gesagte jetzt zu wiederholen. Es kommt vielmehr nur darauf an, der zu eröffnenden Discussion einige Sätze voranzuschicken. Die erste Frage ist die, ob es in den Rahmen unserer Verhandlungen gehört, diese Angelegenheit zu discutiren, und welche Schritte eventuell der Discussion zu folgen haben. Die Geschichte unserer Gesellschaft zeigt, dass im Jahre 1869 dieselbe, welche damals zwei Jahre alt war, über den Zurechnungsfähigkeitsparagraphen des Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund verhandelte. Die damaligen Angriffe richteten sich gegen den § 40 des Preussischen Strafgesetzbuches, nach welchem Wahnsinn und Blödsinn entscheidend für die Zurechnungsunfähigkeit waren. Jene Ausdrücke wurden nach dem allgemeinen Landrecht „als des Gebrauches der Vernunft völlig beraubt“ (Wahnsinn) oder „als Uufähigkeit die Folgen seiner Handlungen zu überlegen“ (Blödsinn), definirt. Ferner richteten sich die Angriffe gegen die Einfügung des von anderer Seite in Vorschlag gebrachten Ausdrucks „freie Willensbestimmung“. Aus der Discussion, welche sich über 4 Sitzungen erstreckte ging eine Petition an den Justizminister hervor (Archiv f. Psychiatrie, II, S. 243). Diese Petition führte im wesentlichen aus, dass das neue Gesetz dem Arzte nur Fragen vorlegen soll, welche er auf Grund seiner speciellen Fachwissenschaft zu beantworten im Stande ist, dass an dieser berechtigten Forderung unter allen Umständen festgehalten werden müsste und dass er ebensowenig über die psychologischen Begriffe des § 40, wie über die „freie Willensbestimmung“ ein ärztliches Gutachten abgeben könne. Eine bestimmte Fassung für einen neuen Zurechnungsfähigkeitsparagraphen wurde nicht vorgeschlagen. Dies geschah durch die wissenschaftliche Deputation des Ministeriums, welche sich im wesentlichen auf denselben Standpunkt betreffs der Aufgaben des Arztes stellte. Die Frage, ob wir jetzt nach 38 Jahren wieder die Bestrebungen aufnehmen sollen, welche nur zum Theil ihre Erfüllung damals erfahren haben, erscheint mir in dem Augenblicke, in dem eine Revision des Strafgesetzbuches in Aussicht genommen ist, in ihrer Beantwortung nicht zweifelhaft. Meiner Ansicht nach haben wir nicht bloss das Recht, sondern auch die Pflicht, unsere Stimme zu erheben. Steht die Gesellschaft noch auf dem Boden, den sie früher eingenommen hat, so wird man immer wieder verlangen, dass Aerzten in foro nur ärztliche Fragen vorgelegt werden sollen. Ich sehe deshalb von vornherein von all den Vorschlägen ab, welche neuerdings gemacht worden sind und welche in den Zurechnungsfähigkeitsparagraphen psychologische Begriffe als entscheidend hineinbringen wollen, ohne die Krankheit überhaupt zu erwähnen. Dass eine solche Fassung einen bedauernswerthen erheblichen Rückschritt bedeuten würde, ist nicht zu bezweifeln. Aber auch die Frage nach der freien Willensbestimmung ist keine ärztliche Frage. Man mag Determinist oder Indeterminist sein, die ärztliche Wissenschaft kennt eine freie Willensbestimmung nicht. Ich wüsste nicht, auf Grund welcher ärztlichen Untersuchungen und welcher ärztlichen Beobachtungen die Frage zu beantworten sei. Man hat gesagt, es wäre ein Streit um Worte, ich habe bereits früher bewiesen, dass dies thatsächlich nicht der Fall ist und dass, sobald in foro die freie Willensbestimmung zur Discussion



gestellt wird, der Vorsitzende des Gerichtshofes, der Staatsanwalt, der Verteidiger und vor dem Schwurgericht auch der Geschworene sich nicht selten an der Discussion betheiligen und dass dabei oft genug der nicht der Dialectik der Juristen gewachsene ärztliche Sachverständige den kürzeren zieht. Ich habe früher Beispiele derart, welche nicht gerade Ruhmesblätter der forensischen Psychiatrie sind, angeführt, und ich freue mich constatiren zu können, dass die Zahl der in foro thätigen Aerzte zugenommen hat, welche mit mir gleichen Sinnes die Beantwortung der Frage nach dem Ausschluss der freien Willensbestimmung ablehnen. Im übrigen sind auch hervorragende Juristen, wie Oberlandesgerichtsrath Schanz, Professor Kahl, der Ansicht, dass der Ausdruck des Ausschlusses der freien Willensbestimmung aus dem § 51 entfernt werden kann. Er dürfte dann allerdings nicht bloss sagen: „Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit“, da man selbstverständlich nicht jeden Zustand von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit mit Straflosigkeit wird decken wollen. Viele sogenannte Phobien oder Zwangsvorstellungen und andere Zustände, welche unzweifelhaft einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit ihren Ursprung verdanken, würden durchaus nicht immer als Zustände zu erachten sein, welche Zurechnungsunfähigkeit bedeuten. Ich habe vorgeschlagen, den Paragraphen in folgender Weise zu fassen: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung bewusstlos oder geisteskrank war.“ Dieser Fassung haben auch die oben erwähnten Juristen zugestimmt, und Kahl hat ausdrücklich bemerkt, dass eine solche kurze Fassung aus mehrfachen Gründen (nicht etwa bloss aus dem Grunde, weil er daran die verminderte Zurechnungsfähigkeit anknüpfen will) sehr empfehlenswerth sein. Die erwähnte Fassung würde im wesentlichen dem französischen Strafgesetz folgen: „Il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au temps de l'action.“ Sie würde auch einer früheren Fassung des Schweizer Entwurfes zum Zurechnungsfähigkeitsparagraphen des in Vorbereitung befindlichen Gesetzbuches sich anschliessen, in welchem es heisst: „Wer zur Zeit der That geisteskrank oder blödsinnig oder bewusstlos war, ist nicht „strafbar“, wobei nicht einzusehen ist, warum neben dem „geisteskrank“ noch „blödsinnig“ hervorgehoben wird.

#### Discussion.

Herr Ziehen hält die Vermeidung metaphysischer Begriffe bei der Neufassung des § 51 ebenfalls für wünschenswerth. Die Vermeidung psychologischer Begriffe sei weder wünschenswerth noch ausführbar. Da der Begriff der freien Willensbestimmung Missverständnissen ausgesetzt sei, so empfehle sich eine andere Fassung. Den Relativsatz „durch welchen usw.“ einfach zu streichen, sei nicht angängig, da erst bei einem erheblichen Grad der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit bzw. Bewusstlosigkeit Unzurechnungsfähigkeit in Frage komme. Ein einschränkender Relativsatz sei nicht zu umgehen. Auch die von Herrn Mendel vorgeschlagene Fassung „Geisteskrankheit“ statt „krankhafter Störung der Geistesthätigkeit“ bezeichne

den zur Exculpation erforderlichen erheblichen Grad der Störung nicht scharf genug. Herr Ziehen schlägt daher folgende Fassung des Relativsatzes vor: „durch welchen das Handeln in entscheidendem Maasse beeinflusst wird“. Auch eine specielle Bezugnahme auf die Strafhandlung (statt auf das „Handeln“ im allgemeinen) würde zulässig sein. — Gegen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit wendet sich Z. entschieden; statt dessen wünscht er Zulassung mildernder Umstände für alle Strafhandlungen und Herabsetzung des Strafminimums. Am wichtigsten endlich erscheint die Abänderung des Strafvollzugs. Bei psychopathischen Constitutionen, deren Strafhandlungen nicht unter § 51 fallen, müsste den psychiatrischen Sachverständigen Einfluss auf die Art des Strafvollzugs gewährt werden.

Herr Moeli hat, falls die Gesellschaft sich mit der Angelegenheit beschäftigen soll, eine von der des Herrn Berichterstatters abweichende Ansicht zu vertreten.

Die Formel: „Ausschluss der freien Willensbestimmung“ ist nicht unbedacht gewählt worden. Sie wird in den Motiven ausdrücklich als die „mindestens relativ beste“ bezeichnet.

Schon damals heisst es: „Es dürfe namentlich nicht befürchtet werden, dass dadurch die verschiedenen metaphysischen Auffassungen über die Freiheit des Willens in philosophischem Sinne in die Kriminalverhandlungen gezogen werden, denn es ist damit klar ausgesprochen, dass im einzelnen Falle nur untersucht werden soll, ob derjenige normale Zustand geistiger Gesundheit vorhanden sei, dem die Rechtsanschauung des Volkes die strafrechtliche Verantwortung thatsächlich zuschreibt.“

Gegen die Beantwortung der Frage sind Stimmen einzelner Personen angeführt worden, die dem Arzt das Recht bestreiten, diesen Begriff zu gebrauchen (andere, die ihn auch für sich in Anspruch nehmen wollen). Dem gegenüber könnte man nennen: Plank: Ob der freie Wille durch die krankhafte Störung ausgeschlossen wird (§ 104 B.G.B.) ist eine . . . medicinische Frage und Kahl: Die Motive wollen dem Sachverständigen gewiss nicht wehren, sich gutachtlich darüber (freie Willensbestimmung) zu äussern.

Aber eine zugestandene, mehr äusserliche Competenz würde niemals den Arzt veranlassen, den Begriff zu benutzen, wenn er sich sagen musste: er könne den Sinn der Worte nicht so erfassen, um den Begriff bei der ihm obliegenden fachmännischen Beurtheilung des Geisteszustandes zu verwenden.

Wenn die Meinungen hierüber abweichen, so kann lediglich die Auslegung des Wortes: „freie“ bei Willensbestimmung Schuld sein.

Ich trete der Meinung bei, dass die Verwendung des Wortlauts des § 51 nicht nur grundsätzlich zulässig ist, sondern das Gutachten erst „dem besten Wissen“ des technisch gebildeten Arztes entsprechend gestaltet.

Es soll als Beweis für die innerliche, sachliche Competenz des Psychiaters gegenüber dem Ausdruck — kein Gewicht darauf gelegt werden, dass die „freie Willensbestimmung“ (§ 51!) nicht nur vom Juristen, sondern auch von den Geschworenen gehandhabt wird, denen die Frage in der Schuldfrage mit vorgelegt werden kann. Ich halte das zwar durchaus nicht für erwünscht,

aber es zeigt doch, dass das Verständniss dessen, was mit dem „frei“ (im § 51) gemeint ist, auch weiteren Kreisen, nicht bloss dem Juristen zugetraut wird. Die Hauptsache ist jedoch, dass das „frei“ weder mit „Willensfreiheit“ noch mit Determinismus oder Indeterminismus zusammengebracht zu werden braucht.

Im § 51 ist von „Willensfreiheit“ überhaupt keine Rede. Auch das „freie“ bei der Bestimmung des Willens steht nicht für sich allein da. Es befindet sich in unlöslichem Zusammenhange („durch welchen“) mit dem unmittelbar vorausgehenden Ausdrucke: „Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit“. Das frei in dieser Verbindung soll heissen (ich habe die Motive angeführt) „frei von“, wie frei von Zwang, frei von Fehler. Die Willensbestimmung soll nicht von der krankhaften Störung abhängig gebunden, ihre Freiheit (geläutert als die dem gesunden Erwachsenen zukommende Beschaffenheit) nicht durch krankhafte Bewusstseinsvorgänge beeinflusst sein.

So steht § 51 unter den Gründen, welche die Strafe ausschliessen oder mildern, vor der Berücksichtigung unwiderstehlicher Gewalt oder Drohung (§ 52) und vor der Nothwehr (§ 53); wie hier das Handeln nicht „frei“ ist von wichtigen Aussenverhältnissen, so ist es im § 51 der Einwirkung von innen — durch krankhafte Bewusstseinsvorgänge unterworfen.

Der Psychiater kann unbedenklich prüfen, ob ein Willensvorgang durch krankhafte Processe bedingt oder beeinflusst war, — auch wenn es sich um ein Gerichtsverfahren handelt. Alltäglich hat er die Willensthätigkeit und das Handeln des Kranken bei der Berathung und bei der Anordnung wichtiger Schutzmaassregeln (Anstaltsbehandlung) auf seine Abhängigkeit von den krankhaften physischen Vorgängen zu betrachten.

Wenn er in diesem, aus den Motiven abzuleitenden Sinne die Abhängigkeit der Bestimmung des Willens von Krankheit feststellt, so hat er bei richtiger Fassung des Gutachtens nicht einmal nöthig, den Schluss als diesem Sinne entsprechend noch besonders zu erläutern. Die Bedeutung des „freie Willensbestimmung ausgeschlossen“ ergibt sich aus der fachmännischen Zusammenfassung des Befunds ganz von selbst als die Formel des Gesetzes für den aus psychiatrischer Arbeit gewonnenen Befund.

Ob der Richter an der „Willensfreiheit“ festhält, auf der er die Schuld aufbaut, ist für den ärztlichen Sachverständigen, der unzweideutig den Ausdruck „frei“ im Sinne: „nicht durch Krankheit gebunden“ verwendet, einerlei.

Den urtheilsmässigen Schluss zieht der Richter hier, wie bei Gutachten jeder Art, in freier Beweiswürdigung. Sollte er daher annehmen, dass diese Begriffsverwendung des „frei“ bei Willensbestimmung gegen den Sinn des Gesetzes verstosse, so müsste er die Darlegung von vornherein ablehnen. Da aber anerkanntermaassen kein Gericht das thut — mag es über den Thatbestand urtheilen wie es will und aus Indeterministen zusammengesetzt sein oder nicht —, so kann in einer derartigen Verwendung der

„freien Willensbestimmung“ durch den Sachverständigen auch vom Standpunkt des Juristen aus kein Bedenken liegen.

Nach alledem könnte ich die freie Willensbestimmung aus dem § 51 ohne Bedauern verschwinden sehen, aber nicht etwa, weil der so benannte Begriff dem Mediciner nicht zugänglich wäre, sondern weil wohl eine zweckmässigere Fassung gefunden werden kann.

Ich komme damit zu der sog. verminderten Zurechnungsfähigkeit. Schon bei Anregung der ganzen Frage des § 51 habe ich gesagt, dass die Behandlung der trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen mit dem § 51 innerlich zusammenhinge.

Ich bin nun kein Anhänger der bis jetzt gemachten Vorschläge über Einführung der sog. verminderten Zurechnungsfähigkeit, so sehr mir wie jedem das Bedürfniss klar ist, alle für das Handeln wichtigen psychischen Abweichungen in der Rechtsprechung zu berücksichtigen.

Die Abgrenzung von den zurechnungsfähigen psychisch Abnormen richtet sich nicht nach der klinischen oder sonstigen Art der Krankheit, sondern sie liegt lediglich in der Beziehung zur rechtlichen Stellung. Wollte man mit dem einfachen Worte „geisteskrank“ — unter Wegfall der „freien Willensbestimmung“ und ohne jedes andere Kriterium — sich begnügen, so würde dieses „geisteskrank“ bedeuten: „so geisteskrank, dass die strafrechtliche Verantwortlichkeit wegfällt“. — Der Sinn des Wortes wäre im Wesentlichen juristisch und dann wären die, welche vor der „freien Willensbestimmung“ zurückwichen, nicht besser daran. Sie wären zwar diesen Ausdruck los, hätten aber im „geisteskrank“ einen anderen, dessen begrifflicher Inhalt noch viel weniger rein medicinisch sein würde als die jetzt krankhafte Störung der Geistes-thätigkeit u. s. w.

Wenn nun gesagt wurde, auch Kahl wäre mit dem Wegfalle des Relativsatzes im § 51 zu Gunsten des einfachen Ausdrucks „geisteskrank“ einverstanden, so ist das doch nur ganz bedingt der Fall. K. will vorher für die zurechnungsfähigen Minderwerthigen ganz besondere Bestimmungen treffen, und zwar sollen sie völlig getrennt werden von dem § 51, der von den nicht Zurechnungsfähigen handeln soll.

Natürlich nimmt man von der Gesamtheit der psychisch Abnormen die trotz der krankhaften Störung in der Bestimmung des Willens nicht erheblich Beeinflussten (Zurechnungsfähigen) ganz weg, so bleiben nur noch die mit durch Krankheit veränderter Willensbestimmung (Zurechnungsfähigen) übrig. Die Grenze zwischen den Gruppen ist dann nicht mehr im § 51 gezogen, sondern zwischen dem für Zurechnungsunfähige („Geistesranke“) bestimmten § 51 und dem neu zu schaffenden Gesetzesabschnitt über die trotz psychischer Mängel Zurechnungsfähigen („geistig Minderwerthen“).

Die Thatsache, dass psychische Abnormität und Wegfall der strafrechtlichen Verantwortlichkeit sich nicht decken, wird irgendwie zum Ausdruck kommen können, so dass das Wort „geisteskrank“ im Gesetze nicht die Bedeutung erhalten muss: so geisteskrank, dass unzurechnungsfähig. Die freie Willensbestimmung ist im § 104 B.G.B. wieder aufgetaucht.



Zugleich lehrt die Entwicklung der Rechtsprechung im Civilforum, dass nur rechtliche, sociale, öconomische Beziehungen für die gesetzliche Bewerthung einer Geistesstörung gelten. Die psychische Beschaffenheit trägt die Bezeichnung „Geisteskrankheit“, wenn sie volle Entmündigung verlangt, „Geisteschwäche“, wenn der Schutz durch beschränkte Geschäftsthätigkeit genügt, „geistiges Gebrechen“, wenn nur das Bedürfniss für Vertretung im bestimmten Kreise vorliegt. Auch im Strafrecht dürfte die Bedeutung der Geistesstörung für Aufhebung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit, immer nur nach rechtlchem Begriffe, zur Schuld bemessen werden.

Herr Marx ist der Ansicht, dass man sich mit der Mendel'schen Fassung nicht begnügen darf. Das komme einem Verzicht auf jedwede Analyse der That gleich. Und gerade die Entwicklung der Beziehung zwischen Geistesstörung und That sei der gemeinsame Boden, auf welchem Richter und Sachverständiger sich zusammenfinden könnten. Es sei auch wohl nur der Ausdruck der „freien Willensbestimmung“, der Herrn Mendel unsympathisch sei. Im Grunde wolle auch Herr Mendel sicher nicht auf eine Analyse der That und ihre Beziehungen zu der nachgewiesenen geistigen Störung verzichten; und damit müsse auch er die Nothwendigkeit eines Zusatzes, der in irgend einer Weise die Beziehungen der Geisteskrankheit zur Strafthat zum Ausdruck bringe, anerkennen. Im Uebrigen könne man, wie es besonders Kern neuerdings in klarer Weise dargethan habe, mit dem Terminus der freien Willensbestimmung auch als Arzt wohl operiren; man müsse darunter eben verstehen eine von krankhaften Vorstellungen oder Motiven unverminderte und unbeeinflusste Freiheit der Entschliessung. Mit Recht habe auch das Bürgerliche Gesetzbuch die freie Willensbestimmung aus dem Strafgesetzbuch übernommen, auch in civilrechtlichen Fällen müsste jedesmal der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen geistiger Störung und dem in Frage stehenden Rechtsgeschäft wenigstens versucht werden. Wenn es auch nicht in jedem Falle gelinge, diesen ursächlichen Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Strafthat klar aufzudecken, so sei doch dieser Nachweis ein Postulat und Ideal der forensischen Psychiatrie.

Herr E. Mendel (Schlusswort): Ich wundere mich, dass Herr Moeli sich mit der jetzigen Fassung des § 51 einverstanden erklären kann, nachdem er in den veröffentlichten Gutachten der wissenschaftlichen Deputation als Mitglied derselben es ebenso wie Westphal und Jolly abgelehnt hat, die Frage nach der freien Willensbestimmung, welche vom Gericht gestellt wurde, zu beantworten. Während Westphal diese Beantwortung direct als eine nichtärztliche Sache ablehnte, hat Jolly sich mit dem Ausweg beholfen: „krankhafte Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des § 51“. Mit Herrn Ziehen stehe ich principiell auf demselben Standpunkte, doch würde ich die Forderung, dass die geistige Störung auch in der zur Verhandlung stehenden strafbaren Handlung nachgewiesen werden muss, welche im Entwurf stand und deren Beseitigung im Plenum des Reichstages ich für ein besonderes Verdienst Zinn's halte, für recht bedrohlich ansehen, meint doch auch Herr Marx, dass ein solcher Zusammenhang nicht immer klar aufzudecken sei. Ausserdem

halte ich eine bestehende Geisteskrankheit für ausreichend, um die Zurechnungsfähigkeit ohne weitere Zusätze zu begründen. Herrn Marx gegenüber darf ich bemerken, dass er in den Fällen, in welchen ich den Vorzug hatte, mit ihm zusammen als gerichtlicher Gutachter zu fungiren, wohl gesehen hat, dass es sehr gut ohne „Ausschluss der freien Willensbestimmung“ gegangen ist und dass weder in der Form noch in der Sache dadurch irgendwelche Schwierigkeiten entstanden sind. Dass dadurch ein Verzicht auf die Analyse der That, eine durchaus ärztliche Aufgabe, nicht bedingt worden ist, wird er mir bezeugen müssen. Und dass ohne die freie Willensbestimmung die Rechtsprechung nicht leidet, zeigt das Beispiel Frankreichs seit 100 Jahren. Was die verminderte Zurechnungsfähigkeit anbetrifft, so habe ich dieselbe in mein heutiges Referat nicht einbezogen, weil ich meinte, dass wir uns zuerst über den grundlegenden Paragraphen der Zurechnungsfähigkeit einigen sollten. Im Uebrigen stehe ich hier auf dem Standpunkte der Herren Ziehen und Moeli und begrüsse es mit besonderer Freude, dass so hervorragende Vertreter der Psychiatrie sich gegen die „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ ausgesprochen haben, während ich selbst vor 20 Jahren bei den betreffenden Discussionen unter den Irrenärzten ziemlich allein mit meiner Bekämpfung der Aufnahme der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ im Strafgesetzbuch stand. Ich habe dieselbe immer, wie Herr Ziehen, zum Theil unter die mildernden Umstände, besonders aber in das bisher vergeblich erwartete deutsche Gesetz über den Strafvollzug verwiesen.

### Sitzung vom 13. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei Eröffnung der Sitzung gedachte der derzeitige erste Vorsitzende Prof. H. Oppenheim des Ablebens v. Bergmann's mit folgenden Worten:  
„Vor Eintritt in die Tagesordnung lassen Sie uns ein Wort der Erinnerung dem grossen Arzt und Menschen widmen, den der Tod seit unserem letzten Zusammensein gefällt, dem er den Abschluss eines ungewöhnlich reichen und erspriesslichen Lebens gebracht hat. Wenn Ernst v. Bergmann auch nicht zu den Mitgliedern unserer Gesellschaft gehörte, hat er ihr doch sehr nahe gestanden, da er unter den Chirurgen, die die Neurologie gepflegt und gefördert und ihre Beziehungen zur Chirurgie angebahnt, befestigt und erweitert haben, einen der ersten Plätze, wenn nicht den ersten Platz eingenommen hat. Wie ihm überhaupt jede Einseitigkeit fern lag, hat er der Nervenheilkunde und namentlich den Gehirnkrankheiten ein besonders lebhaftes, sich im Laufe der Jahre immer auf's Neue bethätigendes Interesse entgegengebracht, dem die ärztliche Wissenschaft und Kunst eine Reihe schöner Fortschritte und Erfolge verdankt.

Während eines Zeitraumes von fast zwei Decennien habe ich auf der Brücke zwischen Neurologie und Chirurgie in seiner Nähe gestanden und als Zeuge seines Wirkens mit Bewunderung und oft mit Begeisterung zu ihm auf-

geblickt. Aber seine Grösse zeigte sich auch darin, dass er mit der Kraft, Würde, dem Selbstbewusstsein des herrschenden Geistes jene Bescheidenheit verband, die zur Anerkennung fremden Verdienstes und, wo es die Sache forderte, auch zur Unterordnung des eigenen Urtheils führt. So werden mit mir namentlich viele der jüngeren Collegen dankbar des Mannes gedenken, der nicht nur als Lehrer und Führer anspornend, fördernd und befruchtend auf sie gewirkt, sondern auch dazu beigetragen hat, das Vertrauen in ihre eigene Kraft zu wecken und zu heben und ihrem Können ein weites Feld der Bethätigung zu öffnen.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken an den Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben“.

Discussion über den von Herrn Cassirer in der Märzszitzung gehaltenen Vortrag.

Herr L. Jacobsohn bittet den Vortragenden, sich vielleicht noch etwas genauer darüber auszusprechen, welcher Art der pathologische Process in dem von ihm vorgestellten Krankheitsfalle sein solle, und wo er sich den Process localisirt denke. Ob eine primäre chronische Erkrankung so vieler Systeme, die hier in Frage kämen, vorkomme, sei mehr als zweifelhaft. J. fragt, ob sich nicht der Symptomencomplex durch einen einheitlichen Process des Kleinhirns, event. unter Mitbetheiligung der unteren Kleinhirnstiele, erklären lasse.

Eine genaue Localisation hält Herr Cassirer in diesem Falle für unmöglich; sowohl das Kleinhirn wie die dorthin aufsteigenden Bahnen seien wohl theilhaftig. Die ausgebreiteten Störungen der Sensibilität sprächen auch mehr für einen systematischen Process.

Herr Oppenheim und Borchardt: Ueber die operative Behandlung der Kleinhirn-Brückenwinkelgeschwülste.

(Der Vortrag ist in No. 28 der Berliner klin. Wochenschrift bereits abgedruckt.)

#### Discussion.

Herr Ziehen berichtet über 7 Fälle, in welchen die Diagnose Acousticustumor Veranlassung zur Operation gab. In einem Fall (R.) gelang die totale Exstirpation der Geschwulst, und die Patientin wurde als geheilt betrachtet; jetzt ist sie an einer zweiten (intrapontinen) Geschwulst gestorben. In zwei Fällen wurde die Geschwulst gefunden, konnte aber nur zum Theil entfernt werden; die Section ergab, dass die Geschwulst sich sehr weit nach vorn erstreckte. In einem Fall starb der Kranke nach der Voroperation an Pneumonie (Vagus-pneumonie?); die Section ergab einen typischen Acousticustumor, der leicht hätte exstirpirt werden können. In einem weiteren Fall starb der Patient gleichfalls nach der Voroperation; die Section ergab keinen Tumor, obwohl Stauungspapille bestanden hatte. In einem sechsten Falle wurde der Tumor an der gesuchten Stelle nicht gefunden. Da der Patient noch lebt, ist der Fall nicht aufgeklärt. Die Symptome wichen von dem typischen Bilde insofern ab, als — wie übrigens auch in einem Fall der Literatur — eine gekreuzte Trigeminiusstörung vorlag. Im siebenten Fall ist bis jetzt nur die Voroperation

vorgenommen, wegen schwerer Blutung musste die Fortsetzung der Operation auf unbestimmte Zeit verschoben werden.

Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass bei dem vorgestellten Kranken mit Opticusatrophie und Facialisparalyse während des Versuches, das Auge zu schliessen, dasselbe gerade stehen bleibt, also das Bell-Bernhardt'sche Phänomen fehlt. R. hat bereits bei einer Seiffer'schen Demonstration in dieser Gesellschaft erwähnt, dass er einige Male bei ganz frischen Facialislähmungen dieselbe Beobachtung gemacht hat. Er hat den Eindruck gewonnen, dass der Wunsch, während des Augenschlusses nichts zu sehen, nachher die Kranken veranlasste, an Stelle des unthunlichen Augenschlusses als Ersatzbewegung die Aufwärtsrollung des Bulbus vorzunehmen. Diese Ansicht wird durch den vorgestellten Fall bestätigt. Der ohnehin blinde Patient hat kein Interesse, sich über den fehlenden Augenschluss hinwegzutäuschen. Deswegen ist trotz lange bestehender Gesichtslähmung das Bell'sche Phänomen ausgeblieben.

Herr Bernhardt verweist darauf, dass das sogenannte Bell'sche Phänomen sich bei allen Menschen, auch bei gesunden, finde, es fehle aber event. bei nur sanftem Augenschluss.

Auf die Bemerkung des Herrn Ziehen erwidert Herr Oppenheim: Die von Herrn Ziehen aufgestellte Theorie hinsichtlich der Entstehung der Bulbärsymptome trifft für unseren Fall wegen der acuten apoplectiformen Entstehung der letzteren nicht zu. Die Mittheilung diagnostischer Irrthümer auf diesem Gebiet ist immer sehr dankenswerth und schon, um nicht den Eindruck zu erwecken, als ob sie bei uns nicht vorkämen, möchte ich erwähnen, dass ich besonders über zwei Beobachtungen verfüge, in denen statt des als wahrscheinlich angenommenen Kleinhirnbrückenwinkelgewächses ein erworbener Hydrocephalus gefunden wurde.

Herr Forster: Zur Function der Glia.

Vortragender berichtet an der Hand von Demonstrationen von Präparaten über die Art und Weise, wie ins Kaninchenhirn gebrachte reizlose feine Fremdkörper (feine verriebene Tusche) aus diesem wieder herausgebracht werden. Es geschieht dies mittels dreier Wege: die Glia, die eine fortlaufende Verbindung von den Ganglienzellen zu den Gefässwandungen bildet, tritt hauptsächlich in Action, um die schädigenden Stoffe aus den Ganglienzellen nach den Gefässwandungen fortzuschaffen. In der Nähe der Verletzung spielen in den ersten Tagen auch ausgewanderte Gefässzellen eine Rolle.

Sind die Ganglienzellen einmal von der Tusche befreit, so übernehmen die neugebildeten, activ beweglichen Gitterzellen die weitere Fortschaffung der anfangs in allen Zellen gleichmässig vertheilt gewesenen Tusche, die so schliesslich in den Adventitialzellen der Gefässe abgelagert wird.

Es scheint nicht unwahrscheinlich zu sein, dass die Glia auch im normalen Zustande die Fortschaffung von Stoffwechselproducten aus den Ganglienzellen zu den Gefässwandungen vermittelt.

Die ausführliche Veröffentlichung der aus Nissl's Laboratorium stammenden Versuche erfolgt in Nissl's Beiträgen.

(Autoreferat.)

49\*



Die Discussion über diesen Vortrag wird verschoben.

Herr Oppenheim: Zur Differentialdiagnose des extra- und intramedullären Tumor medullae spinalis.

(Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.)

Nach der Erläuterung des Herrn Borchardt der Technik der Operation fragt

Herr M. Rothmann: Bei dem vom Vortragenden berichteten Fall hat die Differentialdiagnose zwischen intramedullärem und extramedullärem Tumor für die Indicationsstellung der Operation eine grosse Rolle gespielt. Ich möchte daher an Herrn Oppenheim die Frage richten, ob ihm bei seinem grossen Material nicht Tumoren mit intramedullärem Sitz vorgekommen sind, bei denen die Frage der Operation discutirt werden konnte. Die Ergebnisse der experimentellen Pathologie und das Studium der Stichverletzungen des Rückenmarks weisen daraufhin, dass Halbseitenläsionen des Rückenmarks nicht von dauernder Lähmung des betreffenden Beines gefolgt sind. Intramedulläre Tumoren des Dorsalmarks mit einseitiger Beinlähmung könnten also bei günstigem Sitz durch Exstirpation eines Stückes der einen Rückenmarkshälfte mitentfernt werden, ohne dass eine dauernde Lähmung des Beins befürchtet werden müsste. Selbstverständlich käme nur eine kleine Zahl der intramedullären Tumoren hier in Betracht. — Ferner möchte ich bei dem ventralen Sitz des Tumors fragen, ob besonders starke Ataxie zur Beobachtung gelangte. Zerstörung der Vorderstränge führt bei Hunden zu Ataxie und Rumpflähmung; die letztere kommt hier bei dem tiefen Sitz des Tumors nicht in Betracht.

Herr Forster erwähnt eine Patientin mit allmählich und ohne Auftreten von Schmerzen entstandener spastischer Lähmung der Beine; erst später traten bis zum Nabel reichende Sensibilitätsstörungen auf und ganz zuletzt erst Schmerzen. Man fand bei der Operation ein extramedullär liegendes Psammom des 5. und 6. Brustwirbels. Die Kranke geht jetzt besser; Spasmen und Schmerzen sind noch vorhanden; die Störungen der Empfindung haben sich gebessert.

Herr Lewandowsky glaubt, dass intramedulläre Tumoren wohl kaum chirurgisch angreifbar sein werden. Er berichtet von einem Fall von isolirtem erbsengrossen Gumma in einem Seitenstrang, das übrigens nicht zur Operation kam und das auch bei der Section, wo doch das ganze Rückenmark freilag, nicht eher gefunden wurde, als bis Querschnitte angelegt wurden. Bemerkenswerth war es, dass dieses intramedulläre Gumma sehr starke Schmerzen ganz nach Art extramedullärer Tumoren gemacht hatte. Es wäre wohl möglich, dass in sich geschlossene intramedulläre Tumoren durch ihre innere Spannung auf diese Weise eher das Bild eines extramedullären Tumors vortäuschen können, als die diffus - infiltrirenden. Er richtet schliesslich an Herrn Oppenheim die Frage, was er von der Krause'schen circumscripiten Meningitis spinalis halte, ob nicht meist oder immer intramedulläre Tumoren dahinter steckten.

Herr Schuster fragt, ob man eine Röntgenuntersuchung angestellt habe.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Die Frage des Herrn Rothmann,

ob man auch bei intramedullären Neubildungen des Rückenmarks operiren solle, hat auch uns schon beschäftigt. Nach meinen und den sonst vorliegenden Erfahrungen verbietet jedoch schon die Beschaffenheit und Verbreitungsart dieser Geschwülste, die sich meist in diffuser oder selbst disseminirter Art durch lange Strecken des Markes verbreiten und gelegentlich erst mikroskopisch als Tumor erkennbar sind, diese Art der Behandlung. Scharf abgegrenzt und umschrieben sind fast nur die Gummata, für die wir jedoch auf keine operative Behandlung angewiesen sind, und die Tuberkel, die aber meist central sitzen.

Immerhin ist es erwähnenswerth, dass die Laminektomie einige Male — wenn ich mich recht entsinne, in einem von Putnam und Waterman beschriebenen Falle — günstig auf den Verlauf des intramedullären Tumors gewirkt haben soll, ähnlich wie wir das von der Schädelöffnung bei den inoperablen Hirngeschwülsten wissen.

Was die Meningitis serosa spinalis anlangt, auf die ich ja zuerst hingewiesen habe, so kann ich hier nur wiederholen, was ich schon an anderer Stelle (Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XV. H. 5 S. 638) und in meinem Stuttgarter Referat angeführt habe, dass es uns noch an abschliessenden Kenntnissen über das Wesen und die Ursachen dieses Processes fehlt. Richtig ist es, dass in den von mir und Krause angestellten Beobachtungen durch diese locale Liquoransammlung das Bild des extramedullären Tumors vorgetäuscht worden ist und dass die Entleerung einen günstigen Einfluss hatte, nicht aber in dem Maasse heilend wirkte, dass daraus sichere Schlüsse auf die Natur des Leidens gezogen werden konnten. Ich meine also, es ist noch nicht sicher festgestellt, ob es sich hier um eine primäre selbständige Affection oder um einen in der Regel accidentellen Vorgang handelt.

### Sitzung vom 10. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion über den in der Maisitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Forster bedauert Herr Jacobsohn, dass Herr Forster, bei dem Interesse, welches dessen Untersuchungen erwecken, nicht die Präparate selbst in der letzten Sitzung ausgestellt hat. J. fragt, ob die Untersuchung eventuell etwas zur Klärung der noch nicht ganz entschiedenen Frage bezüglich der Existenz oder dem Nichtvorhandensein der sogenannten pericellulären und perivascularären Räume ergeben habe. Bekanntlich stehen sich hier die Ansichten namhafter Forscher, Obersteiner, Schmaus u. A. auf der einen Seite und Nissl, Held u. A. auf der anderen Seite, gegenüber. Letztere negiren die Existenz dieser Räume, halten sie für artificielle Producte, eine Ansicht, der auch J. sich anschliessen möchte, da er sich in technisch einwandfreien Präparaten von diesem Lymphsystem, für das es die anderen Autoren halten, nicht habe überzeugen können. Untersuchungen aber, wie sie F. angestellt habe, könnten die Angelegenheit doch noch weiter klären und J.

fragt deshalb, ob F. Tuschepartikel auch etwa um die Nervenzellen herum in solchen Spalten lagernd beobachtet hat oder ob diese Partikel immer nur im Leibe von Zellen lagen und mittels der Gitterzellen wegtransportiert werden.

Ferner fragt J., welches denn die Ursprungsstätte dieser merkwürdigen Gebilde, der Gitterzellen, nach F.'s Anschauung wären. Da nach seiner Darstellung bei reparatorischen Vorgängen leichter Art die Neuroglia zuerst in Thätigkeit trete und diese Gitterzellen ja sehr frühzeitig auftreten, um das fremde Material wegzuschleppen, so könne man vermuthen, dass F. diese Zellen sich aus der Neuroglia abstammend denke. Mit dieser Anschauung würde er aber im Gegensatz stehen gegenüber anderen Forschern, besonders gegenüber Nissl. Letzterer giebt über die Vorgänge, die sich bei solchen Schädigungen des Nervensystems abspielen, eine ausgezeichnet klare Darstellung in einer kritischen Besprechung des Schmaus'schen Buches „über die pathologische Anatomie des Rückenmarks“. Während bei Schädigungen, die nur das Nervengewebe allein betroffen haben, das Gefäßsystem zur Herstellung des gestörten Gleichgewichts nichts beitrage, sondern hierbei alles von der Neuroglia geleistet werde, sei die Sachlage eine wesentlich andere, wenn z. B. bei Zertrümmerung des Nervengewebes, sei es einer leichten oder schweren, Nervensubstanz und Gefäßsystem geschädigt sei. Hierbei gingen die ersten reparatorischen Vorgänge vom Gefäßsystem aus, in dem durch Endothelsprossen und Fibroblasten sich neue Gefäße entwickeln und in dem aus der Gefäßwand sich auch in ungeheurer Anzahl die Gitterzellen bildeten, die als die Körnchenzellen *καὶ ἐξοχήν* als Lastträger das zertrümmerte amorphe Material bei Seite schafften. Erst wenn sich die neuen Gefäße gebildet hätten und damit wieder die biologische Grenzscheide zwischen ectodermalem und mesodermalem Gewebe hergestellt sei, trete die Neuroglia in Function und fülle durch Wucherung die Lücken bis zur adventitiellen Grenzscheide aus. J. bittet Herrn Forster, sich über diese Verhältnisse nach den Resultaten seiner Untersuchungen etwas näher auszulassen, da die Klärung dieser einfacheren Vorgänge allein im Stande sei, die complicirteren, wie sie sich bei der Entzündung u. s. w. abspielten, verstehen zu lehren.

Herr Forster: Die Frage der pericellulären Räume ist wohl schon im Sinne Nissl's entschieden. Nissl hat gezeigt, wie bei der Härtung die Zelle abreißen kann, ein feiner Rand bleibt aussen an dem sogenannten pericellulären Raum hängen und ist durch feine Fäden mit der Zelle verbunden; hieraus geht hervor, dass dieser sogenannte pericelluläre Raum ein Kunstproduct ist, durch Schrumpfung hervorgebracht. Dementsprechend habe ich auch nie in meinen Präparaten in diesen Räumen eine Ansammlung von Tuschekörnern gefunden, wie man erwarten müsste, wenn sie zum Lymphsystem gehörten.

Bei den vom Vorredner erwähnten Vorgängen handelt es sich um Reparaturprocesse — ich nehme ein Einsetzen der Thätigkeit der Glia schon vorher an, um die pathologischen Producte möglichst schnell fortzuschaffen: ich glaube, dass die Glia auch schon in normalen Verhältnissen eine derartige Thätigkeit entfaltet, indem sie überschüssige Stoffwechselproducte fortschafft. Die Gitterzellen erscheinen erst am 2. bis 3. Tage. Es besteht nur insofern

ein Gegensatz zu Nissl, als ich nach meinen Präparaten es für wahrscheinlicher halte, dass diese nur aus Gefässsprossen, nicht, wie Nissl vermuthet, auch aus Adventitialzellen gebildet werden.

Herr Leppmann: Die forensische Bedeutung der Zwangsvorstellungen.

Zwangsvorstellungen schliessen in den meisten Fällen die strafrechtliche Verantwortlichkeit nicht aus, da selbst dann, wenn sich die von ihnen Befallenen von dem durch sie erzeugten quälenden Drange durch Handlungen entlasten, diese Handlungen immer noch eine gewisse Wahl der Entschliessungen und eine gewisse Hemmung bekunden.

Es werden also die Fälle, wo die Gesamtpersönlichkeit durch die Macht der Zwangsvorstellungen so überwunden wird, dass die freie Willensbestimmung als ausgeschlossen angesehen werden muss, so selten sein, dass der Einzelne über wenig Beobachtungsmaterial verfügt und die besonderen Umstände, aus denen auf eine willensausschaltende Macht der Zwangsvorstellungen geschlossen werden kann, am ehesten durch Zusammentragen der Erfahrung Vieler, namentlich auch in nicht kriminellen Fällen, umgrenzt werden können.

Die drängende Macht der Zwangsvorstellungen erreicht immer nur für kurze Zeit einen gewissen Höhepunkt, so dass zur Feststellung der Unzurechnungsfähigkeit nur solche Thaten in Betracht kommen, welche kurzzeitig ausgeführt werden.

Nach den Erfahrungen des Vortragenden ist unter solchen Voraussetzungen von krankhaften Zuständen, auf deren Boden Zwangsvorstellungen eine willensausschliessende Wirkung ausüben, keiner so wesentlich wie die Epilepsie. Hier bilden Zwangshandlungen, die aus Zwangsvorstellungen hervorgehen, bisweilen das Aequivalent einzelner Anfälle oder zeigen sich in einer längeren, anfallsfreien Periode.

Sodann kommen die schweren, constitutionellen Neurasthenien in Betracht, aber diese doch nur selten und am ehesten dann, wenn sich die Kranken im Alter der Rückbildung, in der zuweilen früh einsetzenden Vergrreisung befinden.

Aehnlich ist es mit der Hysterie, welche in dieser Frage merkwürdigerweise aber eine geringere Rolle spielt.

Alle anderen psychopathischen Zustände treten in dieser Frage völlig in den Hintergrund, namentlich auch die Imbecillität. Der Alkoholismus zeigt am ehesten noch dann seine Wirkung, wenn der Alkoholmissbrauch dazu dient, Zwangsgedanken zu betäuben.

Vortragender erörtert dann noch die Frage, welche Rolle der Zwangsvorstellungskranke als wirklich Angeschuldigter spielt, ob er durch die Art seines Benehmens geschädigt wird. Er verneint dies im allgemeinen.

Viel wichtiger sind die Nachtheile, welche dem Kranken daraus erwachsen, wenn er ein gerichtliches Zeugniß ablegen muss. Es entstehen dann oft Unruhezustände, deren Rückwirkung auf das Individuum meist in keinem Verhältniss zu der Wichtigkeit des Zeugnisses steht. Hier wäre zu wünschen, dass



zukünftige Processordnungen mehr als die bisherigen auf derartige gesundheitliche Beeinträchtigungen Rücksicht nehmen.

In civilrechtlicher Beziehung ist zu erwägen, ob nicht bei letztwilligen Verfügungen Zwangsvorstellungen, die von einer eigensüchtigen Umgebung geschickt benutzt werden, eine Rolle spielen.

(Der Vortrag wird in der ärztlichen Sachverständigen-Zeitung veröffentlicht werden).

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Herr Salomon (a. G.): Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen. (Aus der Augenabtheilung der Dr. H. Neumann'schen Kinder-Poliklinik.)

Bei dem jetzt 9 jährigen Mädchen wurde vor 3 Jahren von der Mutter die Ungleichheit der beiden Gesichtshälften bemerkt, die im letzten Jahre bedeutend fortgeschritten ist. Anamnestisch ist von Krankheitsfällen nichts festzustellen, es hat auch angeblich kein Trauma stattgefunden und es besteht keine neuropathische Belastung.

Dagegen hat die Mutter 3 mal abortirt, 3 Kinder sind in den ersten Lebensmonaten gestorben, 3 Kinder leben.

Die Hemiatrophie, die die linke Gesichtshälfte einnimmt — die Mundhöhle zeigt nichts Abnormes — besteht im wesentlichen in der Atrophie der Haut, des Fettgewebes und der beiden Kieferknochen. Die Gesichtsmuskeln sind auch in Mitelidenschaft gezogen, aber functionsfähig.

Sensibilität ist völlig intact; nirgends eine qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln.

Von Augensymptomen fällt eine starke Parese des rechten Abducens auf.

Links ist absolute Pupillenstarre für Licht und Convergenz, ebenso ist links die Accommodation gelähmt, demnach Paralyse der inneren Aeste des linken Oculomotorius. Die Retina ist links diffus pigmentirt, besonders in der Maculagegend. Tension beiderseits normal, Sehschärfe rechts = 1, links =  $\frac{2}{3}$ .

Auffallend ist einmal das völlige Fehlen von Sympathicussymptomen, die fast stets in den bisher beschriebenen spärlichen Fällen beobachtet wurden.

Im vorliegenden Falle ist durch die Betheiligung des rechten Abducens und der inneren Aeste des linken Oculomotorius mit Sicherheit anzunehmen, dass die Hemiatrophie neurogenen Ursprungs ist und wahrscheinlich auf Erkrankung der trophischen Fasern des linken Trigeminus beruht. Dieses isolirte Befallensein der trophischen Trigeminusfunction und der nur inneren Aeste des linken Oculomotorius deutet mehr darauf hin, dass nicht die peripheren Nerven an der Basis, sondern die Centren und intrabulbären Bahnen der betheiligten Nerven ergriffen sind, und zwar weist die Betheiligung des rechten Abducens auf eine diffuse Ausbreitung oder mehrfache Localisation des Krankheitsprocesses hin.

Schliesslich muss für die Aetiologie der sehr seltenen Erkrankung im vorliegenden Falle wohl sicher Lues angenommen werden. Dafür sprechen

einmal die Geburten der Mutter und dann der Befund des Augenhintergrundes.

Die Discussion wird vertagt.

Herr K. Mendel stellt im Anschluss an diesen Vortrag einen Fall von Hemiatrophie vor, der mit ausgezeichnetem Erfolg durch Paraffininjectionen behandelt worden war.

Herr L. Löwe (a. G.): Die Freilegung der Hypophysis von der Nase her. (Autoreferat.)

Verfasser hat dank dem Entgegenkommen der Herren v. Bergmann, Orth, Virchow, Voigt und Waldeyer Gelegenheit gehabt, eine Anzahl Kadaver zu nasenchirurgischen Studien benutzen zu können. Dabei hat sich auch eine sichere und einfache Methode der Freilegung der Basis cranii et cerebri, soweit dieselbe über dem Riechorgan gelegen ist, ergeben. Es wäre eigentlich Aufgabe des Redners, im Detail auseinanderzusetzen, in welcher Weise die vordere, in welcher die mittlere und in welcher die hintere Schädelgrube freizulegen sind. Da das aber zu weit führen würde, will er hier nur die *Pièce de résistance* dieser Angelegenheit, die Aufdeckung der Hypophysis besprechen. Redner erörtert dann kurz die wichtigsten topographischen Beziehungen des Nasendaches zur Hirnunterfläche. Darauf wendet er sich zur Indicationsstellung. Für die Operation kommen nur solche Adenome der Hypophysis in Frage, welche starke locale Druckwirkungen (Sehstörungen, Kopfschmerzen) gezeitigt haben und die ausserdem im Röntgenbild erkennen lassen, dass der Tumor nach unten gegen die Keilbeinhöhle gewachsen ist. Es sind eine Menge von Operationsmethoden zur Freilegung des Hirnanhanges angegeben worden. Dieselben lassen sich in zwei Gruppen, je nachdem von der Schädelhöhle oder von der Nase aus eingegangen wird, einteilen. Vortragender muss sich entschieden für den letzteren Weg aussprechen, denn es handle sich doch immer um eine Geschwulst der Keilbeinhöhle, ja, wie gesagt, nur solche Hypophysistumoren operabel erscheinen, die in die Keilbeinhöhle hineingewachsen sind. Vortragender entwickelt dann seine Methode der Aufdeckung der Keilbeinhöhle. Dieselbe besteht darin, dass die knöchernen Seitenwände der Nase thürflügelartig nach aussen aufgeklappt werden. Dann werden jederseits die Muscheln und das Siebbeinlabyrinth entfernt. Nun wird die Scheidewand an ihrer oberen und hinteren Ansatzkante abgetrennt, so dass sie nur noch mit dem Nasenboden in Zusammenhang steht. Dann wird sie entweder seitlich umgebogen oder, wenn dies nicht genügend Ellbogenfreiheit gestattet, gänzlich resecirt. Damit liegt das Territorium der Keilbeinhöhle frei, und man kann mit Leichtigkeit das Septum sphenoidale, die Ossicula Bertini sowie dasjenige Stück der Keilbeinhöhlenwandung entfernen, welches nach dem Röntgenbilde den Hypophysistumor von vorn her deckt. Redner zeigt dann an der Hand von Photographien, dass die Operation der Thürflügelöffnung der Nase kosmetisch vorzügliche Resultate erzielt, indem fast keine äusserlich sichtbare Spur des Eingriffs zurückbleibt. Die Herausnahme der Hypophysis selbst hat Vortragender noch nicht auszuführen Gelegenheit gehabt, sie ist aber von dem Innsbrucker Chirurgen Schloffer nach dem oben

entwickelten Operationsplan, wenn auch in der Art der Eröffnung etwas abweichend, ausgeführt worden. Der Erfolg war insofern ein befriedigender, als die Verheilung gut von statten ging und die früher bestandenen Kopfschmerzen aufhörten. Die Sehstörung hat sich allerdings bis jetzt noch nicht gebessert. Redner giebt schliesslich der Hoffnung Ausdruck, dass von nun an alle geeigneten Fälle von Akromegalie dem Messer der Chirurgie zugeführt werden.

Von Herrn Bernhardt wird mitgeteilt, dass Schloffer neuerdings einen hierher gehörigen Fall nach dieser Methode mit Erfolg operiert hat.

Herr G. Flatau: Ein Fall von Blutung in die oberen Etagen der Brücke.

Ein 66 jähriger Gürtler, früher starker Trinker, erkrankte plötzlich mit Doppeltsehen, Schwäche im rechten Arm und Bein, Erschwerung der Sprache, kein Bewusstseinsverlust.

Die Untersuchung ergab Arteriosklerose, unregelmässige Herzaction.

Lähmung des linken Oculomotorius bei freier Lichtreaction und Accommodation. Schwäche des rechten Mundwinkels. Etwas näselnde dysarthrische Sprache.

Linker Arm: nur ganz geringe motorische Schwäche, keine Steigerung der Sehnenphänomene; in der Ruhe rhythmisches Zittern der rechten Hand im Sinne einer Abductionsbewegung und von langsamer Schlagfolge. Bei feineren Bewegungen deutliche Ataxie.

Im rechten Bein deutliche Hypotonie, Kniephänomen schwach, Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen, rechts Kniewinkelphänomen. Sensibilität ganz frei, ebenso Lagegefühl.

Es handelte sich danach um eine Blutung in den rothen Kern und Haube unter Betheiligung der Bindearmbahnen.

Der Fall wird an anderer Stelle ausführlicher veröffentlicht.

Herr Oppenheim ist auch der Meinung, dass es sich um einen Herd in der linken Haubengegend handle, möchte sich aber mit grösserer Reserve hinsichtlich der Zurückführung der einzelnen Symptome auf bestimmte Bahnen und hinsichtlich der Bedeutung der Hypotonie aussprechen.

### Sitzung vom 8. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung hält Herr Ziehen einen ehrenden Nachruf zum Andenken an Emanuel Mendel.

Hierauf hält Herr Oberndörffer den angekündigten Vortrag: Ueber den Stoffwechsel bei Akromegalie.

(Der Vortrag wird ausführlich in der Zeitschrift für klinische Medizin veröffentlicht werden.)

Zu den in der Junisitzung gehaltenen Vorträgen der Herren Leppmann, Salomon und Löwe hatten sich Discussionsredner nicht gemeldet.

Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Oberndörffer fragt Herr Ziehen, ob der Kalkgehalt der Knochen bei Akromegalie grösser sei, als bei gleichaltrigen Gesunden. Nach Herrn Oberndörffer liegen hierüber noch keine Untersuchungen vor.

Herr Maas: Demonstration eines Patienten, bei dem die Diagnose auf multiple Tumoren im Umkreis des Nervensystems gestellt wurde. (Ausführliche Publication wird in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen.)

Herr Schuster fragt, ob Geruchs- und Gehörprüfungen stattgefunden haben und ob sich Tumoren in der Haut finden.

Weiter fragt Herr Lazarus, ob bei dem Verdacht auf Anwesenheit von Cysticerken die Lumbalpunktion gemacht sei.

Herr Henneberg fragt, ob der exstirpierte Tumor histologisch untersucht sei.

Herr Maas (Schlusswort): Auf Hauttumoren ist wiederholt untersucht worden, ohne dass etwas gefunden wurde. Die Geruchsprüfung hat kein sicheres Resultat ergeben, wahrscheinlich besteht eine geringe Herabsetzung des Geruchsvermögens auf der rechten Seite. Die Ohruntersuchung (Priv.-Doc. Haake) ergab starke Verkürzung der Knochenleitung auf dem linken Ohr, so dass eine nervöse Störung anzunehmen ist. Eine Lumbalpunktion ist absichtlich nicht ausgeführt worden, da ich dieselbe in einem derartigen Falle für recht gefährlich halte, für einen parasitären Tumor liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor. Ueber die histologische Natur des exstirpirten Tumors habe ich keine Kenntniss.

Anmerkung bei der Drucklegung: Inzwischen habe ich die Veröffentlichungen von Heller und Friedrich über den Fall (Deutsche med. Wochenschrift. 1906. S. 84 u. 446) gefunden; es geht aus denselben hervor, dass der exstirpierte Tumor ein Rundzellensarkom war.

### **Sitzung vom 11. November 1907.**

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

Schriftführer i. V.: Herr Seiffer.

#### **Vor der Tagesordnung.**

Herr Oppenheim: M. H.! In unsere Ferienzeit fiel ein Ereigniss, das die gesammte ärztliche Welt berührt und die Neurologen und Psychiater vor allen anderen schmerzlich betroffen hat: der Tod Eduard Hitzig's. Unsere Gesellschaft, deren Mitglied er viele Jahre hindurch gewesen ist und an deren Sitzungen er häufig activen Antheil genommen hat, hat sein Hinscheiden besonders tief zu beklagen.

Es ist Ihnen allen bekannt, dass Hitzig einer der bedeutendsten Forscher unseres Faches, einer der geistigen Führer in der Physiologie und Pathologie des Gehirns, dass er der Schöpfer und Begründer der Localisationswissenschaft gewesen ist. Seine berühmten Arbeiten haben das Fundament für die weitere



Forschung geschaffen; wie alle, die wir als Nervenärzte heute thätig sind, ernten die Früchte der Saat, die er einst gesät hat, und wenn heute mancher Gehirnkranker von schwerem Leiden durch operative Behandlung geheilt wird, das noch vor 30 Jahren als unheilbar gelten musste, so ist der Dank dafür an erster Stelle Hitzig zu zollen.

Ein progredientes Augenleiden zwang ihn schon vor Jahren, lange bevor seine Geisteskraft gebrochen war, von seinem Amte und seiner Lehrthätigkeit zu scheiden, aber auch dann noch blieb er der Wissenschaft und Forschung treu und legte die Ergebnisse seiner Lebensarbeit, die Resultate seiner am Hirn ausgeführten experimentellen Untersuchungen, in einer Monographie nieder.

Am 20. August hat ihn der Tod hingerafft; nun erst war er wirklich besiegt von dem allgewaltigen Schicksal, wie er es schon einige Zeit vorher von sich behauptet hatte. Und doch auch nicht besiegt. Denn sein Geisteswerk wird dauernd fortleben.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken an den Verstorbenen von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschlecht.)

Der Vorsitzende berichtet weiterhin über den von Frau Hitzig eingegangenen Dank für die Betheiligung der Gesellschaft an der Beerdigung Hitzig's.

Für den XIV. internationalen medicinischen Congress in Budapest 1909 wird als Vertreter der Gesellschaft Herr Oppenheim designirt.

Herr Oppenheim stellt sodann einen Kranken vor, bei dem ein anovesico-genitaler Symptomencomplex besteht und bei dem zwar an Lues spinalis zu denken, aber nach dem ganzen Sachverhalt die sacrale Form der multiplen Sklerose zu diagnosticiren ist. (Der Vortrag wird ausführlich an anderer Stelle publicirt werden.)

#### Discussion.

Herr Jacobsohn fragt, ob die Lumbalpunktion gemacht ist, was Herr Oppenheim verneint.

Herr C. Mendel berichtet von einem ähnlichen Fall aus seiner eigenen Beobachtung.

Herr Oppenheim macht die ergänzende Bemerkung, dass der vorgestellte Kranke ausser dem demonstrirten Symptomencomplex noch andere Symptome darbietet, welche die Diagnose sicherstellen.

#### Tagesordnung.

Herr Brodmann: Zur histologischen Localisation des Scheitellappens. (Mit Demonstrationen.)

Im Anschluss an seine frühere localisatorische Eintheilung der Grosshirnrinde bei den Affen und an die kürzlich vollendete, noch unveröffentlichte topographische Feldergliederung der Halbbaffenrinde hat Vortragender neuerdings auch die corticale Localisation des menschlichen Grosshirns in Angriff ge-

nommen und giebt zunächst eine abgeschlossene histotopographische Eintheilung des Lobus parietalis (und des Lobus occipitalis).

In dem in Frage kommenden Gebiete lassen sich folgende durch ihren cytologischen Schichtenbau von einander abweichende Structurtypen unterscheiden und diesen entsprechende Rindenfelder (*Areae cytoarchitectonicae*) räumlich abgrenzen.

I. In der Regio Rolandica, wie schon vor Jahren beschrieben:

1. Die *Area gigantopyramidalis* — Typus 4 der niederen Affen (Riesenpyramidentypus) —, auf die caudale Rinde des Gyrus centralis anterior beschränkt.

2. Die *Area frontalis agranularis* — Typus 6 — nach vorne an den Riesenpyramidentypus sich anschliessend, gehört im caudalen Abschnitt ebenfalls der Regio Rolandica an, da das Feld den vorderen Umfang des Gyrus centralis anterior fast in ganzer Längenausdehnung, ausgenommen dessen dorsalsten Theil, einnimmt.

3. Die *Area postcentralis oralis* — Typus 3 —, ein schmaler Rindenstreifen, welcher in der Hauptsache auf die vordere Lippe des Gyrus centralis posterior beschränkt ist.

4. Die *Area postcentralis intermedia* — Typus 1 —, der Kuppe der hinteren Centralwindung entsprechend.

5. Die *Area postcentralis caudalis* — Typus 2 —, welche im wesentlichen die hintere Lippe des Gyrus centralis posterior einnimmt und theilweise auf den angrenzenden Lobulus parietalis superior übergeht.

Diese 5 Typen sind bei den Affen in allen wesentlichen Structurmerkmalen ebenso ausgebildet, und auch ihre topische Localisation ist die gleiche wie beim Menschen, so dass an ihrer Homologie kein Zweifel sein kann. Bei den Halbaffen sind Typus 4 und 6 gleichfalls vorhanden, dagegen findet sich an Stelle von Typus 1, 2 und 3 (der *Area postcentralis oralis*, *intermedia* und *caudalis*) nur ein einziges Structurgebiet, die *Area postcentralis communis*, welche gewissermaassen ein Mischtypus der drei genannten ist und daher das undifferencierte Ausgangsstadium von jenen darstellen dürfte. Die gleichen Verhältnisse wie bei den Halbaffen sind bei den lissencephalen Krallenaffen (*Hapalidae*) vorhanden.

II. Im eigentlichen Scheitellappen:

6. Die *Area praeparietalis*, ein Rindentypus, der vom Vortragenden zuerst bei den Affen als Typus 5 beschrieben und jüngst auch bei den Halbaffen nachgewiesen wurde und der mit dem Riesenpyramidentypus das Gemeinsame hat, dass in der V. Schicht ausserordentlich grosse Ganglienzellen vorhanden sind. Er nimmt beim Menschen einen ganz kleinen Bezirk im vordersten Theil des oberen Scheitelläppchens ein und greift, zwerchsackförmig über die Mantelkante hinweghängend, auf den hinteren Rand des Lobulus paracentralis über, wo er mit der *Area gigantopyramidalis* zusammenstösst. Biologisch bedeutungsvoll ist es, dass das homologe Feld bei den Halbaffen nicht nur räumlich am ausgedehntesten, sondern auch structurell am differenzirtesten ist, während die Affen eine Mittelstellung einnehmen. Sein Vorkommen bei niederen Thieren

(auch bei Chiropteren) lässt auf elementare Functionen, denen es vorsteht, schliessen.

7. Die Area parietalis superior gehört in der Hauptsache dem oberen Scheitelläppchen und an der Medialfläche dem Praecuneus an.

8. Die Area supramarginalis und

9. Die Area angularis, beide annähernd auf die gleichnamigen Windungszüge beschränkt.

Die letzteren drei Typen sind structurell einander am ähnlichsten, bieten aber für eine genauere histologische Analyse hinreichend Unterschiede, um sie als besondere Felder abgrenzen zu können. Bei den Affen und Halbaffen findet sich an ihrer Stelle nur ein Feld, die Area parietalis communis (Typus 7 der Affen). Ob dieses Feld allen drei menschlichen Scheitellappentypen entspricht und als deren tectogenetisches Ausgangsglied angesehen werden muss, oder ob es nur einem von ihnen, etwa der Area parietalis superior homolog ist, lässt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Im letzteren Falle wären die Area supramarginalis und angularis als specifisch menschliche Bildungen aufzufassen.

III. Im Occipitallappen sind, ganz übereinstimmend mit Affen und Halbaffen, von den angrenzenden Parietaltypen zu unterscheiden.

10. Die Area striata — Calcarinatypus oder Typus 17 der Affen —, welche schon 1903 im Anschluss an Bolton auch beim Menschen eingehend localisatorisch behandelt worden war.

11. Die Area occipitalis — Typus 18 — ein coroneales Rindenfeld, das, wie bei den Affen und Halbaffen, die Area striata gürtelförmig an der medialen und lateralen Hemisphärenfläche umgreift.

12. Die Area praeoccipitalis — Typus 19 der Affen —, welche die Area occipitalis coronaartig rings umschliesst, wie diese die Area striata. Oralwärts grenzt sie an die Area parietalis superior und die Area angularis.

Vortragender geht nicht so weit, die von ihm abgegrenzten Rindenfelder für irgend eine physiologische Anschauung oder gar jedes für eine ganz bestimmte Function in Anspruch nehmen zu wollen; es ist jedoch zu beobachten, dass in den letzten Jahren sowohl auf klinischer Seite (Fälle von Mills, Spiller und Monakow einerseits und von Redlich, Oppenheim, Grasslet, Monakow, Dewant, Hands u. A. andererseits), wie von experimentell physiologischer Seite (Rindenreizung von Sherrington und Grünbaum, C. und O. Vogt an Affen, Horsley, Stewart, F. Krause beim Menschen) sich die Erfahrungen mehren, welche für eine functionelle Scheidung der hinteren Centralwindung resp. des Scheitellappens von der vorderen Centralwindung sprechen. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte den anatomisch localisatorischen Feststellungen vielleicht sehr bald practische Bedeutung zukommen.

#### Discussion.

Herr M. Rothmann: Wir alle sind wohl Herrn Brodmann dankbar für die Demonstration, welche eine wesentliche Bereicherung und Verfeinerung der anatomischen Differenzirung der Scheitellappenrinde darstellt. Besonders an-

genehm fiel mir die grosse Zurückhaltung auf, die der Vortragende in Bezug auf physiologische Schlussfolgerungen aus den anatomischen Differenzen verschiedener Rindenabschnitte heute geübt hat. Wenn er zum Schluss seiner Ausführungen darauf hinwies, dass gewisse Rückschlüsse auf die functionelle Bedeutung des Scheitellappens sich aus dem Verhalten der Rinde, die von dem „motorischen“ Rindentypus beträchtlich abweicht, entschieden aufdrängten, so ist immer wieder zu betonen, dass beim Affen dieses Gebiet unbedingt mit-entfernt werden muss, damit die von der Grosshirnrinde abhängigen Bewegungen der Extremitäten dauernd zum Ausfall kommen. Die von H. Munk festgestellten Grenzen der Extremitätenregion, die sich bei allen Nachuntersuchungen bewährt haben, umfassen vor allem im Gebiet des Lobus parietalis sup. auch grosse Abschnitte des Scheitellappens. Sogar die Versuche Brodmann's selbst, bei denen bald die vordere, bald die hintere Centralwindung entfernt wurde, bestätigen ja die Restitution der Bewegungen nach alleiniger Ausschaltung der Gebiete vor dem Sulcus centralis. Ich möchte auf diese Verhältnisse heute nicht näher eingehen und nur nochmals betonen, wie vorsichtig man bei der Uebertragung anatomischer Ergebnisse auf das functionelle Gebiet sein muss. Nur das physiologische Experiment kann hier, gestützt auf die Resultate anatomischer Forschung, das entscheidende Wort sprechen. Dann möchte ich den Herrn Vortragenden um eine Aufklärung bitten. Bekanntlich hat Campbell auf dem gleichen Gebiet ausgedehnte Untersuchungen angestellt. In seiner zusammenfassenden Arbeit grenzt er eine besondere Scheitellappenrinde eigentlich nur entsprechend dem Lobus parietalis superior ab, während fast das ganze Gebiet des unteren Scheitellappens mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der hinteren Centralwindung zusammen mit den unteren Windungen des Schläfenlappens sein auditopsychisches Feld darstellt. Sie sehen, dass Campbell in der Uebertragung der anatomischen Ergebnisse auf die Function besonders weit geht. Eine derartige Ausdehnung der mit dem Gehörsinn in Beziehung stehenden Rindengebiete erscheint nun, auch nach den experimentellen Ergebnissen, wenig wahrscheinlich und stimmt, soweit ich verstanden habe, auch mit den Resultaten des Vortragenden nicht überein. Vielleicht giebt uns Herr Brodmann noch genauere Auskunft, wie sich seine Untersuchungen zu denen Campbell's stellen.

Herr O. Vogt: Dass physiologische Fragen in der Hauptsache nur durch physiologische Methoden gelöst werden können, ist ganz selbstverständlich. Dagegen muss ich Herrn Rothmann gegenüber zwei Thatfachen mit aller Entschiedenheit behaupten: 1. alle elektrischen Foci liegen oral vom Sulcus centralis, d. h. alle Bewegungen, welche bei stärkeren Strömen auch vom Gyrus centralis posterior aus erzielt werden können, sind oral vom Sulcus centralis mit schwächeren Strömen zu erzielen. Das gilt ebensowohl für die Anthropoiden, wie für die Cercopitheciden; 2. bei den Cercopitheciden sind in den ersten Wochen nach der Verletzung die Ausfallserscheinungen grundverschieden, je nachdem der Gyrus centralis anterior oder posterior zerstört ist. Nach Zerstörung des Gyrus centralis anterior tritt eine partielle Bewegungsunfähigkeit, nach derjenigen des Gyrus centralis posterior eine auf gewisse Sensibilitäts-



ausfälle schliessen lassende Unzweckmässigkeit der Bewegungen in Erscheinung<sup>1)</sup>).

Herr M. Rothmann: Nachdem der Vorredner so nachdrucksvoll auf die Beziehungen der vorderen und hinteren Centralwindung eingegangen ist, muss ich doch mit einigen Worten meinen Standpunkt wahren. Es kann beim niederen Affen durchaus nicht als gesicherte Thatsache gelten, dass nur die vordere Centralwindung elektrisch erregbare Foci enthält. H. Munk und ich selbst konnten solche Foci auch in der hinteren Centralwindung nachweisen, wenn dieselben auch hier in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden sind. Aber der Nachweis der elektrischen Erregbarkeit ist hier nicht das Wesentliche, da elektrische Erregbarkeit und motorische Function durchaus nicht in der Grosshirnrinde unbedingt zusammenfallen. Hätte Herr Vogt seine Affen mit exstirpirter vorderer Centralwindung nicht nur 3 Wochen, sondern einige Monate am Leben erhalten, so würde er sich von der Wiederkehr der isolirten Bewegungen in den geschädigten Extremitäten leicht überzeugt haben. Das beweist aber, dass hinter der Centralfurche auch Centren für die Motilität vorhanden sind. Dass der motorische Ausfall bei Entfernung der vorderen Centralrinde grösser ist als bei Entfernung der hinteren, das erklärt sich aus der weit mächtigeren Entwicklung der ersteren. Ob diese Vertheilung der sensiblen und motorischen Centren in beiden Centralwindungen die gleiche ist, das ist allerdings fraglich. Ein Ueberwiegen der sensiblen Localisation in der hinteren Centralwindung und in dem Parietallappen ist sehr wohl möglich; aber daran ist nach den Ergebnissen des physiologischen Experiments unbedingt festzuhalten, dass die ganze Extremitätenregion im Munk'schen Sinne motorische Elemente enthält, deren Erhaltensein auch nur hinter der Centralwindung zur Auslösung der isolirten Bewegungen ausreicht.

Herr O. Vogt: Ich habe niemals den Gyrus centralis anterior als rein motorisch, den Gyrus centralis posterior als rein sensorisch hingestellt. Wenn Herr Rothmann zwischen den beiden Gyren eine verschiedene Dignität anerkennt und zwar gerade die, welche wir lehren, so bedeutet das eine Anerkennung alles dessen, was wir überhaupt bisher behauptet haben.

Herr Brodmann: 1. Wenn Herr Rothmann jetzt eine verschiedene physiologische Dignität des Gyrus centralis anterior und posterior anerkennt, so kommt er unserem Standpunkte immer näher.

2. Campbell ist in seiner localisatorischen Gliederung der menschlichen Hirnrinde nicht soweit gekommen, wie ich (zeitlich vor ihm) bei den niederen Affen. Er hat in der linken Centralwindung nur 2 Typen unterschieden, im Occipitallappen trennt er die structurell ganz differente Area occipitalis nicht von der Area praeoccipitalis, die Area praeparietalis wurde von ihm ganz übersehen, obwohl sie bereits früher von mir beschrieben war. Den Lobulus parie-

1) Vergl. über Einzelheiten: O. Vogt: Ueber structurelle Hirncentra. Verhandl. der Anatom. Gesellsch. in Rostock 1906 und C. u. O. Vogt: Zur Kenntniss der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugethieren. Journ. für Psychol. u. Neurol. Bd. 8.

talis inferior, in dem ich 2 Felder abgrenze, fasst er mit dem ganzen Lobus temporalis zu einem einheitlichen Gebiet zusammen, während ich in der ersten Schläfenwindung allein wieder 3, in den übrigen Temporalwindungen mindestens 2 Felder unterscheiden kann. Seine Localisation darf also gerade in bezug auf die wichtigen Rindenabschnitte des Scheitel- und Schläfenlappens nicht als erschöpfend und ausreichend bezeichnet werden.

(Autoreferat.)

Sodann berichtet Herr Reich über einen zur Obduction gelangten Fall von Tumor des Stirnhirns mit Areflexie der Cornea, dessen Präparate er vorführt (Neuroglioma ganglionare).

Der Fall bietet sowohl in klinischer als in anatomischer Hinsicht mancherlei Interessantes. Die klinischen Symptome waren folgende: Auf psychischen Gebiet bestand zunehmende Apathie und Benommenheit und schliesslich Schlafsucht, dabei ein Anflug von Humor, aber ohne ausgesprochene Witzelsucht. Zeitweilig bestanden Hallucinationen insbesondere des Gesichts, aber auch des Gehörs und Gefühls. Von allgemeinen Tumorsymptomen waren vorhanden:

Schwindel, sowohl beim Stehen und Gehen als auch beim Liegen, zum Theil in Form echten Drehschwindels mit Drehung des Körpers um die Achse.

Pulsverlangsamung im Anfang, später zunehmende Pulsbeschleunigung bis zu 140.

Neuritis optica leichteren Grades, auf der Seite des Tumors deutlich stark ausgebildet, mit Ausgang in Atrophie.

Uebelkeit und Erbrechen traten nur hin und wieder auf.

Kopfschmerz und Klopfempfindlichkeit des Schädels waren anfangs in der rechten Vorderscheitelgegend localisirt, später auch im Hinterkopf und zuletzt diffuse über den ganzen Hopf verbreitet.

Die Temperatur der Achselhöhlen differirte dauernd um einige Zehntel Grade zu Ungunsten der linken (gelähmten) Seite.

Von Localsymptomen waren folgende auffällig:

1. Lähmungszustand der linksseitigen Extremitäten. Es handelte sich um eine eigenthümliche Combination von tonischer Starre mit Lähmung und deutlicher Atrophie, aber ohne Entartungsreaction. Dieser Zustand war am stärksten ausgebildet in Schulter und Hüfte und nahm nach den distalen Gliedabschnitten hin mehr und mehr ab. Hände und Füße waren verhältnissmässig wenig betroffen. Die tonische Lähmung ging in den späteren Stadien der Krankheit auch auf die andere Seite über. Kurz vor dem Tode löste sich die linksseitige Starre und es bestand nun schlaffe Lähmung der linken, tonische Lähmung der rechten Seite.

2. Hochgradige Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei Bewegungen in den gelähmten Gliedern, zeitweilig auch in der linken Rumpfsseite. Die Hautsensibilität der gelähmten Extremitäten zeigte keine nachweisbare Störungen, die Kniephänomene waren lebhaft, kein Babinski, kein Oppenheim.

3. Leichte Schwäche in den Bewegungen der linksseitigen Gesichtsmusculatur, tonische Zusammenziehung im rechten Facialisgebiet verbunden mit Verlust der Elasticität der Weichtheile der rechten Gesichtshälfte.

4. Areflexie der rechten Cornea mit allmählichem Uebergang in fast völlige Anästhesie im ganzen rechten Trigeminusgebiet einschliesslich der rechten Zungenhälfte.

5. Ganz leichtes Abweichen der Zunge nach rechts.

6. Starre Contractur des rechten Sternocleidomastoideus und der Nackenmuskeln.

7. Anomalie der Kopf- und Körperhaltung.

Die Wirbelsäule war dauernd (auch in Bauchlage) mit Convexität nach links verbogen. Der Kopf wurde anfänglich auf die rechte Schulter und etwas nach vorn geneigt, später trat hinzu Drehung des Gesichts nach links und *Déviation conjuguée* nach links.

8. Unsicherer, taumelnder Gang.

a) Bradyphasie.

Es handelte sich offenbar um einen Tumor von langsamer Entwicklung. Die ersten nervösen Erscheinungen lagen mehrere Jahre zurück. Die Diagnose wurde auf Tumor der rechten Schädelseite gestellt. Trotzdem manches für Tumor des Stirnhirns sprach, wurde mit Rücksicht auf die bestehende Areflexie der Cornea doch vermuthungsweise ein Tumor der hinteren Schädelgrube angenommen, eine Annahme, der wenigstens keines der vorhandenen Symptome direct widersprach.

Die Section ergab einen etwa kleinapfelgrossen, gut abgekapselten Tumor des rechten Stirnhirns, der sich offenbar im vorderen Theile des Sulcus frontalis I entwickelt hatte. Er drängte die erste Frontalwindung stark nach innen, so dass dieselbe sich convex in die offenbar durch den Druck ausgehöhlte mediale Fläche des linken Stirnhirns hineinlegte. 2. und 3. Frontalwindung waren nach unten und aussen, das Mark der hinteren Theile des Stirnhirns stark nach hinten verdrängt.

Die mikroskopische Untersuchung auf Markscheiden- und Zellpräparaten ergab — die Untersuchung erfolgte theilweise in Serienschnitten — eine vollständige Degeneration der aufsteigenden rechten Trigeminuswurzel, die sich nach unten bis ins Halsmark verfolgen liess. Ferner eine starke Verschmälernng der absteigenden rechten Trigeminuswurzel. Der motorische Kern des rechten Trigeminus war am Faserpräparat heller als der des linken. Viele seiner Zellen boten deutliche Erscheinungen von Chromatolyse. Auch am linken motorischen Trigeminuskern fanden sich vereinzelte degenerirte Zellen. Weiter war der rechte Trigeminus in seinem Verlauf vom Kern zur Austrittsstelle hochgradig degenerirt. Nur einzelne, anscheinend motorische Bündel waren gut erhalten. Schnitte durch das Ganglion Gasseri ergaben Verkleinerung des rechten Ganglion und unregelmässige Anordnung seiner zum Theil auffallend pigmentirten und im Vergleich zur linken Seite weniger zahlreichen Ganglienzellen. Die in das Ganglion eintretenden Fasern waren rechts erheblich weniger zahlreich als links. Die erhaltenen Fasern, wohl wesentlich motorischer Art,

zeigten gut erhaltene Markscheiden. Auch im Zellpräparat der Nerven fanden sich reichlich gut erhaltene Nervenfasern mit den von Reich nachgewiesenen typischen  $\pi$  (protagonartigen) Granulationen. Ein Querschnitt durch die rechte Orbita zeigte den ersten Ast des V. sowohl im Zell- wie im Faserpräparat völlig unversehrt, ebenso das Ganglion Gasseri. Die Degeneration des rechten Trigemini ging also peripherwärts nicht über das Ganglion Gasseri hinaus.

Ein sehr merkwürdiger Befund, der ausserdem noch gemacht wurde, bestand darin, dass frei in der rechten Impressio trigemini liegend ein ganz winziges, etwa reiskerngrosses knolliges Gebilde entdeckt wurde, das makroskopisch wie ein kleines Fetträubchen aussah, mikroskopisch eine sehr merkwürdige Structur zeigte. Es bestand aus mehreren kleinen Knollen, die in einer Art Hilus zusammenhingen. Die Grundsubstanz war Neuroglia und enthielt reichliche, zum Theil atypische, zum Theil völlig typische, grosse Ganglienzellen mit charakteristischem bläschenförmigem Kern, grossen Kernkörperchen, zahlreichen Fortsätzen und zum Theil ziemlich groben Tigroidschollen. Einzelne der Zellen zeigten eine Anordnung der Granula von mehr gygochromem, andere eine solche von deutlich stichochromem Charakter. Ein weiterer Bestandtheil waren bündelförmig angeordnete feine Nervenfasern, die in der Mitte der Geschwulst knäuelartig zusammenrollten. Wenn auch die Anordnung der Ganglienzellen eine regelmässige Schichtung vermissen liess, so war doch wenigstens eine Vertheilung insofern vorhanden, als die weisse Substanz die Mitte einnahm, während die Ganglienzellen hauptsächlich in der Randschicht gelegen waren. Das kleine Gebilde wiederholte also in seiner Structur die Structur des Gehirnes, sogar eine kleine Pia, die die Knollen einhüllte und von der aus die Gefässe in's Innere drangen, war vorhanden. In der Sprache der allgemeinen Pathologie dürfte also dieses höchst eigenartige Gebilde als ein Nebengehirn zu bezeichnen sein, etwa in demselben Sinne, wie man von Nebenleber, Nebenschilddrüse usw. spricht. Will man das Gebilde als Geschwulst ansehen, so würde man es in Beziehungen zu bringen haben zum Neuroma ganglionare. Die grosse Geschwulst im Stirnhirn bestand aus verästelten Zellen, die zum Theil zarte, unregelmässig angeordnete färbare Substanzportionen und mit Silber darstellbare, ebenfalls unregelmässig netzförmig angeordnete Fibrillen enthielten. Die Kerne waren bläschenförmig und glichen zum Theil denen von Neurogliazellen, zum Theil waren sie von unbestimmtem Typus.

Reich glaubt, dass sowohl die grosse Geschwulst im Stirnhirn, als auch die kleine Geschwulst in der Impressio trigemini gleichartiger Herkunft sind. Beide dürften sich herleiten aus einem verirrten Keim neuroepithelialer Art. In dem ersteren Falle hatte ein solcher Keim sich zu einem organartigen Gebilde von typischer Structur entwickelt, während es im zweiten Falle in atypische Wucherung gerathend, eine aus atypischen, aber doch immerhin an Ganglien- und Neurogliazellen erinnernden Zellen bestehende deletäre Geschwulst hervorgebracht hätte. Reich glaubt auch auf Grund anderer Erfahrungen, dass viele der Geschwülste im Gehirn, die als Sarkome und mit



ähnlichen Namen bezeichnet werden, vielleicht auch hierher zu rechnen sind. Er konnte in einem andern Falle, dessen Präparate im Verein für Psychiatrie demonstriert sind, nachweisen, dass ein hauptsächlich aus Spindelzellen bestehender Tumor der hinteren Schädelgrube, der ganz das Aussehen eines Sarkoms hatte, sich dadurch als nervöser Natur erwies, dass in den Zellen typische Neurofibrillen und deutliche Uebergänge zu markhaltigen Nervenfasern nachgewiesen werden konnten.

Bezüglich der klinischen Symptome des Falles möchte R. Folgendes bemerken: Zum Theil bestätigt der Fall das, was bereits über die Symptomatologie der Stirnhirntumoren bekannt ist. Schwache Ausbildung der Stauungspupille, ungleichmässige Entwicklung derselben auf beiden Seiten, frühes Auftreten psychischer Symptome, seltenes Auftreten von Erbrechen sprechen mehr für Stirnhirn- als für Kleinhirntumor.

Weiter sei noch folgendes bemerkt: Der Schwindel bei Stirnhirntumoren wird von Bruns und Oppenheim für eine Folge der Schwäche der Musculatur erachtet. Diese Erklärung genügt nicht völlig. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um echten Drehschwindel.

Von verschiedenen Autoren ist ein wärmeregulirendes Centrum im Stirnhirn angenommen worden. Die in diesem Falle beobachtete Temperaturdifferenz zwischen beiden Körperhälften widerspricht dem nicht.

Die Angabe von Bruns, dass der Sternocleidomastoideus in Beziehung zum gleichseitigen Stirnhirn steht, wird durch diesen Fall bestätigt. Der Einwand Oppenheim's, dass in Fällen von Rindenepilepsie bei einseitigem Reiz doppelseitige Zuckung des Sternocleidomastoideus beobachtet ist, dürfte nicht ausschlaggebend sein. Die Bewegungen des Kopfes sind im Stirnhirn nach den physiologischen Versuchen auf einem ziemlich weiten Bezirk localisirt. Diese Localisation erfolgt nicht nach Muskelgebieten, sondern nach Bewegungsarten. Wenn wir uns die verschiedenen Bewegungsarten in verschiedenen Centren localisirt denken, so wäre es nicht unwahrscheinlich, dass der Sternocleidomastoideus als Kopfnicker doppelseitig, als Kopfneiger und Kopfwender einseitig innervirt wird, so dass seine Versorgung gleichzeitig sowohl eine einseitige als auch eine doppelseitige sein kann.

Anomalien der Rumpf- und Kopfhaltung sind bei Stirnhirntumoren bereits wiederholt beobachtet, in anderen Fällen haben sie gefehlt. Im vorliegenden Falle liegt der Tumor, wenn man das übliche Localisationsschema anwendet, so, dass er seinen Druck nach innen gegen die Basis der ersten Stirnwindung, als den Sitz der Rumpfbewegungen, nach aussen gegen die Basis der zweiten Stirnwindung, als den Sitz der Bewegung von Kopf und Augen, und nach hinten gegen die Stelle richtet, wo das Centrum für Schulter und Hüfte aneinanderstossen. Es liegt daher nahe, die beobachtete Combination von Kopfdrehung, Rumpfbeugung und Lähmung von Schulter und Hüfte als bedingt durch die besondere Localisation des Tumors, also als Localsymptom der Tumoren des Sulcus frontalis I aufzufassen.

Areflexie der Cornea ist von Oppenheim als ein Cardinalsymptom der Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube angegeben worden. In

dem vorliegenden Falle hat dieses Symptom diagnostisch irreführend und der Fall schien zunächst direct gegen die Oppenheim'sche Anschauung zu sprechen. Es ist erfreulich, dass es gelang, durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung aufzudecken, dass hier ganz besondere Complicationen vorlagen. Trotzdem möchte R. es nicht für unmöglich halten, dass auch sonst unter besonders ungünstigen Umständen (etwa besonders scharfe Knochenskante an der Impressio trigemini usw.) allein durch Druck von Stirnhirntumoren Areflexie der Cornea erzeugt werden könnte, zumal Mitbetheiligung des Trigeminus schon gelegentlich bei Stirnhirntumoren beobachtet ist.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung vertagt.

### Sitzung vom 9. December 1907.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Peritz: Krankenvorstellung.

M. H.! Die beiden an Tic leidenden Kranken, die ich Ihnen hier vorstelle, bieten ein doppeltes Interesse dar. Einmal lässt sich an ihnen die psychopathische Veranlagung besonders klar nachweisen. Von diesen beiden Kranken, Vater und Tochter, wurde die zwölfjährige Tochter vor sechs Jahren von ihrem Leiden befallen. Sie begann damals mit den Augen zu blinzeln, später gesellten sich ein Aufreissen des Mundes, Verneigungsbewegungen, Heben der Schultern und Armbewegungen hinzu. Das Bild des Tic général vervollständigte sich noch, als unwillkürliches Aufschreien hinzukam. Zu einer echten Echolalie oder Koprolalie ist es bisher nicht gekommen. Zeitweise klagt das Kind über Kopfschmerzen, stets behauptet es, Schmerzen der Kopfhaut beim Kämmen zu haben. Das Kind ist intelligent. Trotzdem es seit 3 Jahren nicht mehr am Schulunterricht Theil genommen hat, ist seine geistige Entwicklung dem Alter entsprechend. Es ist ausserordentlich furchtsam, ängstlich und schreckhaft. Der Vater ist erst vor drei Jahren, also drei Jahre später als das Kind an seinem Tic erkrankt. Die Schüttel- und Verneigungsbewegungen, die er macht, stellen eine genaue Copie der Bewegungen dar, welche die Tochter ausführt. Bei ihm beschränkt sich aber der Tic nur auf die Halsmuskulatur. Das Leiden ist auch nicht beständig vorhanden; es trat während der drei Jahre periodisch, etwa jährlich dreissig Wochen lang auf, um in der anderen Zeit vollständig zu schwinden. Seit zehn Jahren leidet der Patient an sehr heftigen Kopfschmerzen, seit fünf Jahren an dem Gefühl, dass der Kragen zu eng wäre.

Die psychopathische Veranlagung des Vaters scheint mir allein schon daraus hervorzugehen, dass der Vater seinem Kinde nachahmt. Es ist etwas Alltägliches, dass die Kinder die Eigenschaften und Gewohnheiten der Eltern nachahmen. Das umgekehrte Verhalten wird man schon als aussergewöhnlich bezeichnen müssen, als etwas Krankhaftes aber, krankhafte Bewegungen nachzuahmen. Die psychopathische Veranlagung des Vaters tritt noch in seiner Aengstlichkeit zu Tage, in seiner Furcht vor Blut, so dass er beim Anblick

von Blut in Ohnmacht fällt. Dass das Kind eines solchen Vaters, das an Tic erkrankt, ängstlich und schreckhaft ist, eine psychopathische Veranlagung besitzt, ist selbstverständlich.

Von Interesse erscheint mir zweitens das Vorhandensein von Myalgien in Schulter- und Nackenmuskulatur beider Kranken. Während Gesunde auf einer Stelle von 5 mm Durchmesser einen Druck von 20 bis 30 kg, mittels Dynamometer gemessen, ertragen, ohne Schmerzen zu äussern, klagen diese beiden Patienten schon bei einem Druck von 1 bis 3 kg über heftige Schmerzen. Es bestehen ferner erhebliche Schwielen sowohl bei dem Vater wie bei der Tochter.

Als etwas Zufälliges, das mit dem Tic nichts gemeinsam hat, lassen sich die Myalgien in der Schulter- und Nackenmuskulatur meines Erachtens nicht ansehen, da ich derartige Myalgien bei einer grossen Reihe von Tickranken stets gefunden habe. Es ist auch nicht anzunehmen, dass die Ticbewegungen die Ursache der Myalgien sind. Denn bei dem Manne bestehen seit 10 Jahren Kopfschmerzen, die sehr häufig von Myalgien abzuleiten sind. Der Tic aber hat sich erst vor drei Jahren entwickelt. Ferner sieht man nicht selten ganz leichte Facialis- und Blinzeltics, vergesellschaftet mit erheblichen Myalgien der genannten Muskulatur. Sie als Degenenerationszeichen aufzufassen, ist schon deswegen nicht angängig, weil auf diese Weise die Schwielen, der Ausdruck einer Myositis, nicht erklärt werden würden. Ich bin der Ansicht, dass diese Myalgien die auslösende Ursache des Tics sind. Durch die Myalgien wird, wie ich in meiner Arbeit über die Migräne gezeigt habe, Kopfdruck, das Reifen- oder Kappengefühl und Kopfschmerzen erzeugt. Diese Vorgänge sind reflectorischer Natur. Durch die Myalgien im Cucullaris und Sternocleido wird die Galea und die in ihr liegenden Nerven gezerzt. Die Reizung der Nerven bedingt eine erneute Contraction der verschiedenen Muskeln. Die Empfindung, die daraus resultirt, ist der Kopfdruck oder seine verschiedenen Varianten oder Kopfschmerzen. Diesen reflectorischen Vorgang können wir in verschieden starker Abstufung bei allen Menschen, die an Myalgien der Nacken- und Halsmuskulatur leiden, beobachten. Nur bei einem geringen Theil solcher Kranken bleibt der Vorgang nicht auf die einfache Reflexbahn beschränkt. Der decapitirte Frosch, dem ein Tropfen Säure auf ein Bein geträufelt ist, zuckt mit diesem Bein reflectorisch zusammen. Dann versucht er mit dem anderen Bein den Tropfen abzustreifen. Er macht eine Abwehrbewegung. Ebenso bleibt es bei den Tickranken nicht einfach bei dem reflectorischen Vorgang, der sich als Kopfdruck kennzeichnet, es kommt vielmehr bei ihnen auch zu Abwehrbewegungen. Als eine solche unzweckmässige Abwehrbewegung ist das Blinzeln häufig anzusehen. Durch das Zukneifen der Augen hoffen sie den Stirndruck zu beseitigen, demselben Zweck dient auch das Hochziehen der Augenbrauen. Bei dem Aufreissen des Mundes wollen die Patienten die Spannung im Gesicht, die sehr häufig von ihnen geklagt wird, beseitigen. Die Bewegungen der Halsmuskulatur stellen sich in ihrer einfachsten Form als Versuche dar, die Halsmuskulatur zu denen, da die Kranken das Empfinden haben, als ob etwas am Halse sie beenge. Wie ich schon betont habe, kommt es zu derartigen Ab-

wehrbewegungen nur bei einem geringen Theil der an Myalgien leidenden Patienten. Es sind dies die Psychopathen, bei denen das hemmende Moment, der Widerstand im Nervensystem, zu gering ausgebildet ist. Bei ihnen kommt es zu motorischen Reactionen.

Nach meiner Ansicht werden alle Tics durch äussere Reize, sei es von der Nase, vom Auge, Ohr oder von Myalgien ausgelöst und unterhalten. Dies widerspricht zwar der Definition des Tics, wie sie Brissaud, Feindel und Meige aufgestellt haben. Durch das Vorhandensein eines äusseren Reizes wird aber verständlich das Nebeneinandervorkommen von Tic und Spasmen, wie es die Franzosen beschrieben haben. Ich stimme aber mit den Franzosen vollkommen darin überein, dass der Tic sich nur auf einer psychopathischen Grundlage entwickeln kann.

#### Discussion.

Herr Remak meint, dass bei der völligen Gleichheit der Drehbewegungen des Kopfes bei beiden Patienten diese Fälle von Tic impulsif ein ausgezeichnetes Beispiel einer psychischen Infection sind. Um so mehr war er erstaunt, dass der Vortragende den von ihm gefühlten Muskelschwielen eine solche Bedeutung zuerkennt. Wenn er sie so häufig findet, wäre zu vermuthen, dass er einer Autosuggestion unterliegt.

Herr Ziehen hat sich von dem Vorhandensein von Muskelschwielen nicht überzeugen können und glaubt, dass vom Vortragenden Muskelcontractionen dafür gehalten worden sind.

In seinem Schlusswort betont Peritz, dass von einer Autosuggestion bei Myalgien, wie sie Herr Remak behauptet, keine Rede sein kann, da sich die Myalgien an einwandfreien Männern wie Aerzten sehr häufig nachweisen lassen und in gleicher Weise die Schmerzen von ihnen bei Druck beschrieben werden. Auch das Vorhandensein von Schwielen spricht entschieden gegen die Annahme von Herrn Remak. Dass aber die Schwielen wirklich vorhanden sind, und nicht, wie Herr Ziehen meint, einfache Muskelcontractionen auf Druck sind, geht aus ihrer Constanz hervor. Man findet sie stets an derselben Stelle bei diesen beiden Patienten, wann immer man sie auch untersucht. Muskelcontractionen müssten sich jedoch an jeder beliebigen Stelle erzeugen lassen. Es handelt sich sicher bei vielen Patienten um echte Froiep'sche Schwielen.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

Ein 54jähriger Mann erkrankte vor 4 Jahren mit einer allmählich sich entwickelnden Schwäche im linken Bein, Anfangs am deutlichsten ausgesprochen in der Wadenmuskulatur, dann auf die Zehen, auf die Muskeln des Oberschenkels übergehend; niemals erhebliche Schmerzen. Seit 2 Jahren hat sich eine Schwäche auch im linken Arm deutlich bemerkbar gemacht. Gelegentlich soll es im Anschlusse an intendirte Bewegungen zu tonischen Anspannungen in der Muskulatur der paretischen Extremitäten kommen. Parästhesien werden nicht angegeben, ebenso wenig irgend welche cerebralen Symptome. Dagegen sollen Blasenbeschwerden eigentlich schon seit Beginn des Leidens bestehen,



aber nicht zugenommen haben. Keine hereditäre Belastung, keine luetische Infection. Kein Alkoholismus. Die Untersuchung ergibt fast völlige Lähmung des linken Beins mit starker Steigerung der Sehnenphänomene, Fussclonus, Babinski'schem, Oppenheim'schem Phänomen. Fehlen der Bauchreflexe. Erhebliche Parese des linken Armes, ebenfalls spastischen Charakters, Abweichen der Zunge nach links, mässige, aber deutliche Schwäche in linken Facialis. Am rechten Bein starke Steigerung der Sehnenphänomene ohne sichere spastische Erscheinungen. Nirgends Muskelatrophien, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit. Augenapparat in jeder Beziehung intact. Das Bild, das der Kranke darbietet, ist das der chronischen, progressiven, linksseitigen Hemiplegie aufsteigenden Charakters. Die Grundlage des Leidens ist schwierig zu erkennen. Die im Ganzen seltenen chronisch-progressiven Hemiplegien vasculärer Entstehung verlaufen anders, in Schüben, mit Anfällen, unter cerebralen Allgemeinerscheinungen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen; ausserdem fehlt jeder Anhaltspunkt für eine Erkrankung des Gefässsystems. Auszuschliessen ist die Hemiparalysis agitans sine agitatione, ebenso multiple Sklerose, Lues cerebrospinalis. Das Bild stimmt überein mit einer von amerikanischen Neurologen wiederholt beschriebenen Affection (Spiller, Mills, Patrick), die von einer unilateralen, ascendirenden Paralyse sprechen und diese auf eine einseitige oder im Wesentlichen einseitige systematische Pyramidenbahndegeneration beziehen. In einem anatomisch untersuchten Fall von Mills und Spiller, bei dem kurze Zeit vor dem Tode auch auf der anderen Seite Lähmungserscheinungen aufgetreten waren, fand sich in der That eine alte Pyramidenbahndegeneration der einen, eine frische der anderen Seite. Eine ähnliche Grundlage müssen wir auch für das vorliegende Krankheitsbild annehmen, und wir ordnen dasselbe ein in die grosse Gruppe der primären, degenerativen, systematischen Erkrankungen der corticomuskulären Leitungsbahn, deren ausgedehntester Typus die amyotrophische Lateralsklerose ist. Die angegebenen Urinbeschwerden lassen daran denken, dass auch wohl die Hinterstränge nicht ganz frei sind, wie das klinisch und anatomisch bei den hier in Rede stehenden Krankheitsbildern wiederholt beobachtet wurde. Das grosse praktische Interesse derartiger Fälle liegt daran, dass man sich vor der nicht allzu fern liegenden Annahme eines umschriebenen Krankheitsherdes in der motorischen Region (Tumor) und den daraus folgenden therapeutischen Maassnahmen hüten muss.

In der sich anschliessenden Discussion fragt Herr Schuster nach der Beschaffenheit des Gefässsystems, da er bei dem Patienten eine beschleunigte Athmung bemerkt habe.

Weiter bemerkt Herr K. Mendel, dass das Fehlen der Bauchreflexe, die Blasenstörungen, der Schwindel und die hemiplegische Form des Leidens wohl an multiple Sklerose denken lasse.

Herr Remak richtet an Herrn Cassirer die Frage, ob er sich vorstellt, dass eine systematische Sklerose einseitig im Dorsalabschnitt eines Seitenstrangs eingesetzt hat und dann bis in das Gehirn aufgestiegen wäre. Diese Annahme auf Grund eines Obductionsbefundes der Literatur hält er für gewagt. Da

eine nur durch frühere und stärkere Betheiligung der Unterextremität ausgezeichnete fast typische Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis vorliegt, so ist ein von vornherein cerebraler, schleichender Process wahrscheinlicher, der die Pyramidenbahnen nach einander vielleicht im Stabkranz ergriffen hat.

Herr H. Oppenheim: Die Herren, die zur Discussion gesprochen haben, haben das Wesentliche und Aussergewöhnliche des Falles nicht genügend gewürdigt: dass es sich nämlich um eine ganz allmählich entstandene und langsam im Verlauf von vier Jahren vorgeschrittene spastische Hemiplegie ohne alle Begleiterscheinungen handelt. Das ist an und für sich etwas überaus Seltenes. Zur Erklärung dieses Bildes können wir weder die Encephalitis und chronische Encephalomalacie, noch den Tumor heranziehen. Und da kann es uns nur willkommen sein, dass entsprechende Beobachtungen vorliegen, die als exacte und vollwerthige angesehen werden dürfen, nämlich die der Herren Mills und Spiller. Es muss anerkannt werden, dass es derartige Zustände einseitiger Pyramidendegeneration giebt, bei denen der Process allmählich entsteht und langsam vorschreitet, so dass sie sich von der spastischen Spinalparalyse nur durch die Unilateralität unterscheiden. Die bekannten Beobachtungen Strümpell's haben schon gezeigt, dass bei dieser doppelseitigen spastischen Lähmung ein Fortschreiten nach oben bis auf die Hirnnerven (Facialis, Hypoglossus u. s. w.) vorkommt, auch in Fällen, in denen eine amyotrophische Lateralsklerose nicht vorliegt. Dabei können wir es dahingestellt sein lassen, ob der Process in der motorischen Leitungsbahn des Rückenmarks beginnt oder ob die primäre Veränderung im motorischen Gebiet des Cortex ihren Sitz hat.

Herr Bernhardt meint, dass die von dem Vortragenden gegebene Darstellung der Entstehung und des Verlaufs der Krankheit wohl für eine langsam zunehmende Affection der Hirnrinde sprechen könnte. Es könnte eine durch Gefässalteration bedingte, allmählich zunehmende Encephalomalacie der Rinde bestehen, die vom höchsten Punkt der Centralwindungen beginnend sich von dort allmählich nach abwärts bis zum Facialiscentrum ausbreitete. In der Anamnese wurde mitgetheilt, dass der Kranke an Migräneanfällen gelitten; er erinnerte an einen früher von Oppenheim mitgetheilten Fall von Obliteration der Carotis bei einer Kranken, die Jahre lang an Migräneanfällen gelitten habe.

Nach Herrn Ziehen's Erfahrungen hat es sich in ähnlichen Fällen stets um eine Herderkrankung gehandelt. Es könne an einen kleinen Tumor oder an Thrombose oder an Syringomyelie gedacht werden. Er frage, wie sich die Pupille an der betreffenden Seite verhalten habe.

Weiter meint Herr Oppenheim, dass in dem von Bernhardt erwähnten Falle vielleicht Erkrankungen der Arterienwandungen vorhanden waren.

Herr Cassirer (Schlusswort): Die Annahme einer multiplen Sklerose erscheint nach Symptomatologie und Verlauf ausgeschlossen. Die Annahme Schuster's einer vasculären Genese ist aus den angegebenen Gründen unhaltbar. Gegen die Annahme einer Gliosis cervicalis sprechen Fehlen aller

Sensibilitätsstörungen, von Pupillenstörungen u. s. w. Der Befund von Mills und Spiller ist durchaus eindeutig, es handelt sich nicht um multiple Herde, sondern um eine systematische Degeneration. Wo der degenerative Process einsetzt, ob stets in der Grosshirnrinde, ob in tieferen eventuell selbst spinalen Abschnitten der Pyramiden, ist für den vorliegenden, ebenso wie für viele andere Fälle dieser Art nicht sicher festzustellen. Die Möglichkeit, dass in derartigen Fällen der Process ausserhalb der Zellen der Grosshirnrinde beginnt, muss meines Erachtens zugegeben werden.

Es folgt nun die Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Reich: Tumor des Stirnhirns mit Areflexie der Cornea.

Herr Lewandowsky: Herr Reich hat sich vorsichtig darüber geäussert, ob die in seinem Fall beobachtete Areflexie der Cornea von dem Tumor des Stirnhirns oder dem kleinen Knötchen am Trigeminus selbst abhängig war. Ich kann mittheilen, dass ich schon vor mehr als einem Jahr einen Fall von linksseitigem Stirnhirntumor beobachtet habe, der auch mit Areflexie der Cornea (der linken Seite) verlief. Der Fall ist zur Section gekommen, am Trigeminus selbst fand sich nichts. Es ist also ohne Zweifel, dass auch ein Stirnhirntumor einmal mit Areflexie der Cornea verlaufen kann. Nur dürfte darin nach keiner Richtung etwas Specifisches liegen. Es dürfte sich eben um ein accidentelles Symptom handeln, als welche gerade Basissymptome besonders häufig auftreten. Accidentelle Symptome nenne ich Symptome, welche isolirt und entfernt von dem Sitze des Tumors auftreten. Von Basissymptomen habe ich selbst bei verschiedenem Sitze des Tumors als solche schon beobachtet: Facialisparesie von peripherem Typus, Trigemusparesie mit Areflexie der Cornea, Abducensparese, Oculomotoriuslähmung, einseitige und auch doppelseitige Amaurose (die sich in diesen Fällen eben nicht ohne Weiteres auf die Stauungspapille zurückführen liess). Es ist zu betonen, dass selbstverständlich locale Veränderungen der Meningen in diesen Fällen nicht vorlagen. Wenn Herr Reich schon die Frage gestreift hat, ob hier chemische oder mechanische Einflüsse im Spiel wären, möchte ich auf ein Verhalten aufmerksam machen, welches durchaus für eine mechanische Entstehung zu sprechen scheint. Es scheinen nämlich mindestens in der Mehrzahl der Fälle diese accidentellen Symptome plötzlich zu entstehen. Man ist überrascht, bei dem Kranken irgend ein — wie gesagt — meist, aber nicht nothwendig, basales Symptom zu finden, welches zu dem bisherigen Bilde nicht passt, aber dann finden sich auch regelmässig die Zeichen eines plötzlich sehr gesteigerten Hirndrucks, Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit u. s. w., und wenn man jetzt die Lumbalpunktion macht, so kann man auch quantitativ feststellen, dass ein Hirndruck vorliegt, der das bei dem betreffenden Kranken bisher gemessene Maass weit übertrifft. Nebenbei bemerkt, wirkt die Lumbalpunktion bezw. die Verminderung des Hirndrucks in solchen Zuständen meist sehr gut, manchmal zauberhaft auf das Allgemeinbefinden, nie aber auf das unter diesem Schube entstandene locale Symptom, welches mindestens längere Zeit oder auch dauernd bestehen bleibt. Es dürfte aber jedenfalls kaum zweifelhaft sein, dass die plötz-

liche Steigerung des allgemeinen Hirndrucks hier der Grund für das Aufschliessen der erwähnten Symptome sein kann, und ich glaube, dass sie in einer Anzahl von Fällen nicht viel anders zu beurtheilen sind als die localen Symptome, welche bei Hydrocephalus und Meningitis serosa, d. h. also ohne das Vorhandensein jeglichen Tumors, in einer Anzahl von Fällen schon von einer Reihe von Beobachtern beschrieben sind. Die Anwesenheit des Tumors macht sich allerdings fast immer darin geltend, dass diese accidentellen Symptome, wenn auch entfernt vom Sitze, doch wenigstens auf der Seite des Tumors auftreten; das ist ja ganz natürlich. Aber auch davon habe ich eine Ausnahme gesehen. Die Areflexie der Cornea bleibt natürlich eins der werthvollsten Symptome für eine locale Erkrankung der hinteren Schädelgrube, unfehlbar kann sie ebenso wenig sein, wie irgend ein anderes Symptom.

Herr Jacobsohn: Da es sich hier um einen Fall handelt, in welchem die extra- und intrabulbären Abschnitte des Trigeminus schwer geschädigt sind, so fragt J. den Vortragenden, ob er Faserverbindungen des Trigeminus zum Kleinhirn hat feststellen können. Bekanntlich wird eine solche Verbindung von Edinger als directe sensorische Kleinhirnbahn angenommen. An normalen Präparaten durch den Hirnstamm lässt sich eine solche Verbindung nicht mit Sicherheit erkennen.

In einem ähnlichen Fall hat Herr Forster trotz vorhandener Areflexie die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt. Diese Diagnose wurde durch die Operation bestätigt.

Herr Oppenheim: Natürlich kann ein Tumor des Stirnlappens im basalen Gebiet auf den ersten Ast des Trigeminus übergreifen und dadurch das Symptom der Areflexie der Cornea hervorbringen, wie ich das selbst schon einmal gesehen und beschrieben habe. Dagegen habe ich die Erscheinung — die reine einseitige Areflexie der Cornea ohne Sensibilitätsstörungen im Trigeminus — noch in keinem Falle als Symptom der Fernwirkung beobachtet, sondern immer nur bei Geschwülsten im Bereich des Trigeminus und zwar meistens bei denen des Cerebellum resp. Kleinhirnbrückenwinkels.

Herr Reich sieht in den von verschiedenen Seiten zur Discussion gemachten Bemerkungen eine Stütze seiner Annahme, dass Areflexie der Cornea und überhaupt Störungen im Trigeminus nicht allein bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, sondern auch bei Geschwülsten des Stirnhirns vorkommen können und zwar auch dann, wenn nicht so besondere Complicationen vorliegen, wie in seinem Falle. Wie eine Wirkung von Stirnhirntumoren auf den Trigeminus zu Stande kommen kann, ist nicht ganz einfach zu erklären. Ein directer Druck kann wohl höchstens bezüglich des ersten Astes in Frage kommen. Bei allgemeinerer Störung im Trigeminus bleibt wohl, wenn man nicht auf toxische Wirkungen zurückgreifen will, nichts weiter übrig, als an den allgemeinen Hirndruck zu denken. Da aber der allgemeine Hirndruck doch nur in seltenen Fällen Läsionen der basalen Nerven und insbesondere des Trigeminus herbeiführt, so muss daran gedacht werden, dass der allgemeine Hirndruck nur dann eine schädigende Wirkung entfaltet, wenn er durch locale ungünstige Verhältnisse unterstützt wird. In meinem Falle mag die raumbeengende Wirkung des



kleinen Tumors in der Impressio mit dem allgemeinen Hirndruck gemeinsam gewirkt haben. In anderen Fällen könnte eventuell der allgemeine Hirndruck dadurch wirksam werden, dass die Knochenkante des Felsenbeins, über die der Trigeminus verläuft, ungewöhnlich scharf ist. Ausser durch Druck könnte eventuell auch durch Zerrung eine Schädigung der Trigeminuswurzel bei Tumor des Stirnhirns in Frage kommen und zwar dann, wenn durch einen Stirnhirntumor das ganze Gehirn eine Verdrängung nach hinten erfährt. Da die Trigeminuswurzel sehr kurz ist, würde schon eine sehr geringe Dislocation der Brücke nach hinten eine schädliche dehnende Wirkung ausüben können. Derartige Erklärungsversuche wären nicht erforderlich, wenn es sich immer nur um eine Affection des ersten Astes bei Stirnhirntumoren handelte. Es ist aber doch, soweit mir bekannt, abgesehen von meinem Fall, in dem ganz eigenartige Verhältnisse vorliegen, auch noch in einem anderen Falle eine Betheiligung aller 3 Aeste des Trigeminus vorgekommen, nämlich in dem von Herrn Oppenheim beobachteten, von Reinhardt veröffentlichten Falle, in dem Sensibilitätsstörungen in einer ganzen Gesichtshälfte vorlagen.

Degeneration eines vom Trigeminus in's Kleinhirn ziehenden Bündels ist nicht bemerkt worden, doch wird Vortragender der Anregung des Herrn Jacobsohn folgend, seine Präparate darauf noch einer speciellen Durchsicht unterziehen.

Herr Oppenheim: Zur Lehre von der Periodicität nervöser Erkrankungen.

Der Vortrag ist inzwischen in der No. 1 des Neurol. Centralbl. 1908 veröffentlicht worden.

#### Discussion.

Herr Ziehen glaubt, dass die von Herrn Oppenheim mitgetheilten Fälle dem circulären Irresein zuzurechnen sind. Letzteres tritt zuweilen auch in so kurzen Phasen auf, wie sie in den Fällen des Vortragenden vorliegen. Z. selbst hat vor einigen Jahren auf das Vorkommen periodischer Psychosen bei Hirnsyphilis ausdrücklich hingewiesen. Es ist gewiss kein Zufall, dass auch unter den Fällen des Vortragenden mehrere sich befinden, welche Zeichen einer Hirnsyphilis darbieten. Ueberhaupt aber ist die Beziehung der periodischen Psychosen zu organischen Hirnkrankheiten (Hirnnarben) unverkennbar.

Weiter berichtet Herr Oberndörfer über eine von ihm seit drei Jahren beobachtete 65jährige Dame, die hemiplegisch, hemianästhetisch und hemiatactisch seit langen Jahren jeden zweiten Tag an der kranken Seite über Schmerzen und Zunahme der Gehstörung zu klagen hat. Psychopathisch ist sie nicht.

Herr Moeli fragt, ob in den vom Vortragenden mitgetheilten Fällen erbliche Belastung vorhanden.

Herr Liepmann: Das sogenannte periodische Irresein kann man nicht in Analogie mit der von dem Herrn Vortragenden behandelten Periodicität im strengen Sinne setzen. Dieses periodische Irresein verdient seinen Namen nicht, indem es sich gar nicht um eine einigermaassen regelmässige Wiederkehr gleich langer Phasen nach gleich langen Intervallen handelt; also nicht um

eine Periodicität, wie sie der Lauf der Gestirne, die Menstruation u. s. w. zeigt. In Wirklichkeit handelt es sich bei dem periodischen Irresein nur um eine mehrfache Wiederholung gleichartiger, aber nicht gleich langer Anfälle mit kürzeren oder längeren Zwischenzeiten.

Zu beachten ist, dass nicht nur hysterische Kranke, sondern das Publikum überhaupt zu Selbsttäuschungen in der Richtung der Rhythmisirung neigt: die Angehörigen der Epileptiker erzählen nicht selten, dass die Anfälle immer zur Zeit des Neumondes oder der Menstruation auftreten, und von dem objectiv dazu nicht stimmenden Thatbestand wird das sich nicht Fügende vernachlässigt oder weggedeutet. Da wir vielfach auf die Angaben der Angehörigen und Kranken uns stützen müssen, so liegt hierin eine zu beachtende Fehlerquelle.

Ich selbst habe weder bei Manisch-Depressiven, noch bei Epileptikern, noch an sonstigen Anfällen Leidenden jemals eine strenge zeitliche Gesetzmässigkeit feststellen können.

Aus der grossen Verbreitung der sogenannten periodischen Psychosen und Neurosen kann man daher nicht auf eine verbreitete Neigung des erkrankten Nervensystems zu einer strengen Periodicität schliessen.

Herr S. Kalischer: Es erscheint auch mir auffallend, dass unter dem Material des Herrn Vortragenden sich verhältnissmässig so viele Fälle mit organischen Veränderungen des Nervensystems in Folge von Lues finden. Diese Thatsache drängt zur Vermuthung, dass in einzelnen dieser Fälle vielleicht irgend welche mit der Lues im Zusammenhang stehende toxische oder infectiöse Processe im Organismus die Ursache dieser periodischen Schwankungen sein könnten, indem die toxischen Stoffe in einer bestimmten Zeit sich so ansammeln, dass sie jene vorübergehenden Erscheinungen auslösen. Ich bin weit davon entfernt, alle oder viele periodisch auftretende Krankheitserscheinungen des Nervensystems mit toxischen oder infectiösen Processen in Zusammenhang zu bringen. Dass aber solche Processe zeitweilig und in bestimmten Abständen auftretende Erscheinungen auslösen können, lehrt unter Anderem die Influenza des Nervensystems und ihre Folgezustände. Hier sieht man nicht selten Neuralgien an den verschiedenen Körperstellen, Stimmungsanomalien und andere Störungen zu bestimmten Stunden oder Tagen periodisch auftreten und meist mit Erscheinungen einhergehen, die auf eine Zunahme oder Ansammlung eines toxischen oder infectiösen Stoffes hinweisen, wie allgemeine Abgeschlagenheit, Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen, leichte Temperatursteigerungen u. s. w. Ich möchte hier auch noch an einen anderen Fall erinnern, der eine unseren ersten Bacteriologen nahestehende Person betrifft und seiner Zeit gleichzeitig von Geheimrath Jolly beobachtet wurde. Es handelte sich dort um einen neurasthenischen Zustand mit periodisch auftretenden starken Depressionen und Angstzuständen bei einer Person, die eine Malaria mit tertianem Typus überstanden hatte. Hier konnte durch mehrwöchentlich vorgenommene tägliche mehrfache Blutuntersuchungen erwiesen werden, dass die alle 3 bis 4 Tage auftretenden psychischen Symptome mit einer Blutveränderung und

Ansammlung von Malariaparasiten einhergingen resp. durch sie bedingt waren, ohne dass wesentliche Fiebererscheinungen vorlagen.

Herr Reich hält die genaue Periodicität wie sie Herr Oppenheim in seinen Fällen beobachtet hat, für eine sehr auffallende Erscheinung. Er hat strenge Periodicität nicht beobachten können, vielmehr haben sich ihm stets, wo von Kranken oder deren Angehörigen derartiges behauptet wurde, die Angaben bei längerer Beobachtung in der Anstalt als nicht zutreffend erwiesen. Reich hat insbesondere auf dem Gebiete der Epilepsie die Frage der Periodicität gelegentlich seiner Untersuchungen über Beziehungen zwischen Epilepsie und Meteorologie an dem grossen Materiale der Anstalt Wuhlgarten — es standen ihm über 48000 Anfälle, die curvenmässig verwerthet wurden, zu Gebote — untersucht. Es zeigte sich, dass zwar vielfach Fälle vorkommen, in denen eine deutliche Ordnung der Krankheitserscheinungen in der Art zu Tage trat, dass wochenlange Zeiten, in denen täglich ein bis mehrere Anfälle auftraten, mit wochenlangen Pausen abwechselten, in denen die Kranken völlig anfallfrei waren. Aber es handelte sich doch in keinem einzigen Falle um eine streng periodische Wiederkehr. Auch bei den Psychosen, bei denen R. seit Jahren der Periodicität Beachtung geschenkt hat, hat R. streng periodische Fälle nie beobachtet.

Herr Peritz erinnert an von Kaufmann in Halle mitgetheilte Beobachtungen von Diabeteskranken, die bei Vermehrung des Zuckergehalts im Harn an Angstzuständen litten, die bei vermindertem Zuckergehalt schwanden. Herr Placzek hat einen Fall bei einem Arzt beobachtet. Dieser ist auch von Oppenheim gesehen worden.

Im Hinblick auf die Bemerkungen Liepmann's bemerkt Herr Ziehen, dass die in kurzen Pausen sich wiederholenden Fälle von periodischem Irresein diese Periodicität sehr ausgesprochen zeigten, während die in längeren Pausen auftretenden eine weniger ausgeprägte Regelmässigkeit aufwiesen.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Was den Hinweis des Herrn Ziehen anlangt, so habe ich ja selbst in meinem Vortrag die Beziehungen meiner Beobachtungen zum circulären bzw. cyklischen Irresein hervorgehoben und die Analogien betont. Aber ich kann unmöglich diese Zustände in das circuläre Irresein aufgehen lassen und sie nur als eine Form desselben betrachten. Wir haben doch hier nicht eine psychische Störung im Vordergrund stehend, sondern körperliche Symptome, vor Allem Schmerzen, dann Erschöpfung, Uebelkeit, Durst, Appetitlosigkeit etc. Hierzu kommt als secundäre Erscheinung die Depression. Es wäre doch zu weit gegangen, wenn wir einen derartigen Symptomencomplex ohne weiteres in das manisch-depressive Irresein aufgehen liessen. Aber dieses giebt uns einen Fingerzeig für die Deutung unserer Fälle, es zeigt uns, dass eine solche Tendenz zum alternirenden Auftreten von Krankheitserscheinungen in der Anlage des Nervensystems begründet sein kann und zeigt uns das an einem bekannten, relativ häufigen Leiden. Das ist es ja, was ich gesagt habe.

Erbliche Disposition habe ich in meinen Fällen nicht feststellen können, lege aber auf dieses negative Ergebniss kein Gewicht.

Selbstverständlich kann man den Angaben der Kranken über Periodicität nicht skeptisch genug gegenüberstehen, ich habe deshalb auch nur über Fälle berichtet, in denen ich die Erscheinung selbst — und zwar Wochen oder Monate hindurch — controlliren konnte oder die Controlle von anderen zuverlässigen Collegen ausgeführt war.

Die Mittheilung Kalischer's ist gewiss beachtenswerth; es ist ja möglich, dass uns unbekannte Infectionsträger einen ähnlichen Verlaufstypus, wenigstens für eine beschränkte Zeit bedingen können, aber die Malaria, von der wir das allein wissen, war in meinen Beobachtungen nicht im Spiele.



## XXVII.

### Referate.

**Max Nonne, Syphilis und Nervensystem.** Neunzehn Vorlesungen für praktische Aerzte, Neurologen und Syphilidologen. Zweite vermehrte und erweiterte Auflage. Mit 97 Abbildungen im Text. Berlin 1909. Verlag von S. Karger. 699 Seiten.

Das ausgezeichnete Werk von Nonne liegt nach 6 Jahren in 2. Auflage vor. Eingehende Berücksichtigung haben die neuen Errungenschaften auf diesem Gebiete gefunden, so das Vorkommen der *Spirochaeta pallida*, die Cyto-Diagnostik und die Eiweiss-Untersuchungen des Liquor cerebro-spinalis und endlich die Serum-Reaction des Blutes.

Die anregende Form in Vorträgen ist beibehalten. Unter weitgehender Heranziehung der einschlägigen Literatur und einer äusserst reichen eigenen Erfahrung sind die einzelnen Kapitel abgehandelt. Den Psychiater werden besonders die Vorlesungen über Psychosen und Neurosen bei Syphilitikern und bei Hirnsyphilis und über die Beziehungen der Dementia paralytica zur Syphilis interessieren.

Das Werk ist mit einer grossen Anzahl trefflicher Abbildungen und mit einem reichen Literaturverzeichnis ausgestattet. S.

---

**Walther Spielmeier, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten.** Mit sechs Tafeln. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1908. 106 Seiten.

Spielmeier hat seine histopathologischen Studien am Nervensystem von vier Schlafkranken (drei mit klinischen Aufzeichnungen) aus dem Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten angestellt. Er hebt die Berührungspunkte zwischen der Paralyse und Schlafkrankheit hervor. — Auch im anatomischen Bild fand er Aehnlichkeiten: starke Vermehrung der Neuroglia, Lichtungen im Markfaserbild, an den zelligen Elementen acute und chronische Veränderungen; an den Gefässen und Meningen Anhäufung von Plasmazellen und Lymphocyten. Weiter weist S. auf die Aehnlichkeit der sogenannten Beschälseuche, der Dourine, mit der Syphilis auf anatomischem Gebiete hin.

Auf Grund der Eigenthümlichkeiten, welche die Trypanosomenkrankheiten mit der Syphilis und ihren nervösen Nachkrankheiten gemeinsam haben, neigt Verfasser zu der Ansicht, dass die beiden Krankheitsgruppen dem Wesen nach verwandt sind.

Die interessante Arbeit ist mit schönen Abbildungen ausgestattet. S.

**Carl Pelman, Psychische Grenzzustände.** Verlag von Friedrich Cohen. Bonn 1909. 314 Seiten.

Mit der ihm eigenen gewandten Diction bringt uns Pelman in diesen Vorträgen über psychische Grenzzustände den Niederschlag historischer Studien aus früheren Mussestunden.

Sehr geschickt sind die Zustände und Begebenheiten ausgewählt, welche Gegenstand der Besprechung geworden sind; wie Verbrecher, Selbstmord, Königsmörder, Lügner, Querulanten, Sonderlinge und Narren, Affecte und Leidenschaften, Geiz und Eifersucht, um nur einige der Kapitelüberschriften zu nennen.

Lesefrüchte und reiche eigene Erfahrung vereinigen sich hier zu einer anregenden Darstellung, in welcher auch dem Humor und Satyre ihr Recht wird. S.

**Raecke, J., Manie, Melancholie, Stupor (Dementia acuta), Kata-tonie nebst Stellung dieser Krankheitsformen in foro.** Sonder-Abdruck aus Dittrich's Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-Thätigkeit. Wien und Leipzig. Wilhelm Braumüller.

In gewandter Darstellung unter Herbeiziehung prägnanter Beispiele schildert Raecke Symptome und Verlaufsweise der genannten Psychosen und erörtert ihre rechtlichen Beziehungen. S.

**Weygandt, Forensische Psychiatrie.** Erster Theil: Straf- und civil-rechtlicher Abschnitt. Sammlung Götschen. Leipzig 1908. 145 Seiten.

Knappe und klare Zusammenfassung alles dessen, was der psychiatrische Sachverständige von den strafrechtlichen und civilrechtlichen Bestimmungen wissen muss. Auch das Militärstrafgesetzbuch hat Berücksichtigung gefunden. Zahlreiche eingestreute Beispiele aus der reichen Erfahrung des Verfassers erleichtern das Verständniss. Dem Sachregister ist ein Verzeichniss aller erwähnten Gesetzesparagrafen beigegeben. Raecke.

**John Landström, Ueber Morbus Basedowii.** Eine chirurgische und anatomische Studie. I.-D. Stockholm 1907. 196 Seiten und mehrere Tafeln.

Verfasser berichtet über die von Berg und Akermann im Seraphimer-lazareth und in der Privatpraxis operirten Fälle von Morbus Basedow, 54 an

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. Heft 2.

51

der Zahl. — Von diesen sind 3 in unmittelbarem Anschluss an den Eingriff gestorben, also eine Operationsmortalität von 5,5 pCt.

Für die Beurtheilung der curativen Wirkung kommen 38 Fälle in Betracht, da in 11 Fällen der Zeitraum nach der Operation noch nicht lange genug ist, um die Wirkung zu beurtheilen. Die ungünstigsten Resultate sind mit Arterienunterbindungen erreicht worden, bessere mit der halbseitigen Excision, die besten durch Combination von halbseitiger Excision und Unterbindung einer Arterie auf der entgegengesetzten Seite (hier 80 pCt. Heilung und 20 pCt. Besserung).

Die Zusammenstellung der Dauerresultate in den 38 Fällen ohne Rücksicht auf die Art des Eingriffes ergibt in 71,0 pCt. ein gutes Resultat.

Mit Hülfe der Teichmann'schen Injectionsmethode gelingt es nachzuweisen, dass die Thyreoidealarterien keine Endarterien sind, sondern dass reichlich Anastomosen normalerweise vorkommen.

Es werden dann die Operationsmethode, die Operationstechnik und der Verlauf der Krankheit nach der Operation besprochen.

Bei der Unzulänglichkeit der internen Mittel (Jodbehandlung, Serumtherapie, Röntgenstrahlen) und dem nicht einwandfrei erwiesenen Erfolg der Sympathicusresektionen und in Rücksicht auf die guten Resultate, welche die Strumaexstirpationen aufzuweisen haben, redet Verfasser dieser Behandlungsmethode in grösserem Umfange, als bisher geschehen ist, das Wort.

Der Zeitpunkt der Operation ist schwer zu bestimmen. Da weit vorgeschrittene Herzveränderungen das Resultat der Operation trüben und da die schon entstandenen Herzveränderungen sich nicht zurückbilden, so ist entschieden zu einer Frühoperation zu rathen.

Ein besonderes Kapitel beschäftigt sich mit der Erklärung der Entstehung der Augensymptome. Verfasser geht von der Deduction aus, dass eine natürliche Ursache des Exophthalmus vorhanden sein muss, und dass sich in der Orbita contractiles Gewebe (glatte Muskulatur) findet, das bisher der Aufmerksamkeit entgangen ist.

An geeigneten Schnitten ist es gelungen nachzuweisen, dass sich in der Orbita eine glatte Muskulatur findet. Unter anderem beschreibt er einen cylinderförmigen glatten Muskel, welcher den vorderen Theil des Bulbus umschliesst. Dieser Muskel scheint geeignet, den Exophthalmus hervorzurufen in Folge der Sympathicusreizung (Erweiterung der Lidspalte, Vordrängen des Bulbus).

Aetiologisch scheinen die Infectiouskrankheiten eine Rolle zu spielen. S.

### **Bouché, Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich.** Bruxelles, L. Severeys. 1905. 106 Seiten.

Verfasser nimmt auf Grund eigener und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen an, dass die Friedreich'sche Krankheit ihre Entstehung einer Entwicklungshemmung der Hinterstränge verdankt. Diese wird durch hereditäre Veranlagung bedingt. S.

**Alfred Petré, Ueber Spätheilung von Psychosen.** Eine monographische Studie. I.-D. Stockholm 1908. 324 Seiten.

Die sehr fleissige Arbeit bringt eine Zusammenstellung aller aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Spätheilungen und berichtet über acht eigene Beobachtungen. Die Mehrzahl der Spätgenesungen mit vollständiger Heilung gehört dem manisch-depressiven Irresein an. Die grösste Anzahl von Spätgenesungen weist dann die Katatonie auf. Auch bei mehr acut auftretenden paranoiaähnlichen Psychosen sind Spätgenesungen beobachtet. Noch nach mehr als zehnjähriger Dauer kommt es zu Heilungen. Mit Recht hebt Verfasser hervor, dass diese Thatsache sehr zu berücksichtigen ist bei Unheilbarkeitserklärungen zum Zweck der Ehescheidung. Ausführliche Tabellen erleichtern die Uebersicht über die Fälle. Die Literatur ist in ausserordentlicher Gründlichkeit berücksichtigt. — Stärkere Hervorhebung hätte vielleicht verdient, dass auch die reine Melancholie, besonders des höheren Alters, noch nach mehrjähriger Dauer in Heilung ausgehen kann. S.

**J. P. Karplus, Zur Kenntniss der Variabilität und Vererbung am Centralnervensystem des Menschen und einiger Säugethiere.**

Mit 57 Abbildungen im Text und 6 Tafeln in Lichtdruck. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1907. 162 Seiten.

Karplus hat seine sorgfältigen Untersuchungen am Centralnervensystem von Menschen (26 Gruppen) und von Thieren (Macacus, Hunden, Katzen, Ziegen) angestellt.

Er glaubt beim Menschen eine Familienähnlichkeit des Gehirns gefunden zu haben und schliesst daraus auf Vererbung der Grosshirnfurchen. Der gesammte Habitus und einzelne Varietäten können vererbt werden. Beim Macacus findet sich nur ausnahmsweise eine Familienähnlichkeit zwischen Mutter und Kind. Hier herrscht eine frappante Uebereinstimmung der beiden Hemisphären desselben Gehirns vor.

Beim Menschen differiren die Hemisphären bezüglich der Furchenvarietäten sehr. Bestätigung dieser Befunde an grösserem Material vorausgesetzt, liesse sich vermuthen, dass die von einander abweichenden Furchenvarietäten der Hemisphären eines hoch differenzirten Gehirnes in höherem Grade die Neigung zu hereditärer Uebertragung zeigen, als die auf beiden Seiten übereinstimmenden Varietäten des weniger hoch differenzirten Gehirnes.

Verfasser hofft, dass der von ihm eingeschlagene Weg der familiären Gehirn- und Rückenmarksuntersuchungen Anstoss zu weiteren Untersuchungen geben wird. S.

**S. Jellinek, Medicinische Anwendungen der Elektrizität.** Aus:

Baumann und Rellstab „Die Schwachstromtechnik in Einzeldarstellungen“. Bd. III. Mit 149 Abbildungen im Text. München und Berlin. Druck und Verlag von R. Oldenbourg. 1906. 458 Seiten.

Das vorliegende Buch ist eine gute Orientierungsschrift über die Anwen-



dung der Elektrizität in der Medizin und beansprucht wegen seiner Reichhaltigkeit und der klaren Darstellung in den einzelnen Abschnitten unter den Werken, welche demselben Thema gewidmet sind, einen hervorragenden Platz. S.

**Gruber und Kraepelin, Wandtafeln zur Alkoholfrage.** Erläuterungen nebst den 10 verkleinerten Tafeln in mehrfachem Farbendruck. München. J. J. Lehmann's Verlag.

Auf instructiven Tafeln wird die wirthschaftliche Bedeutung des Alkohols behandelt. S.

**Luigi Mongesi, Patologia speciale delle malattie mentali con somari considerazioni medico legali per gli studenti, medici pratici e giuristi.** Con 26 tavole. Ulrico Hoepli. Milani 1907.

Ein kurzer Leitfaden der Psychiatrie. S.

**J. Finckh, Das heutige Irrenwesen.** Leitfaden für Angehörige und Pfleger von Geisteskranken. Verlag der ärztlichen Rundschau (Otto Gmelin). München 1907. Mit 7 Abbildungen im Text. 72 Seiten.

Eine allgemein verständliche Darstellung zur Aufklärung des Publikums. S.

**J. Ingegnieros, Le Langage musical et ses troubles hystériques.** Paris, Felix Alcan, 1907. 208 Seiten.

Anlehnend an die Untersuchungen von Charcot und anderen Autoren, welche sich mit dem Musiksinn beschäftigt haben, theilt Verfasser die Störungen des Musiksinn ein nach den bei der Aphasie beobachteten Formen. Er spricht von Amusie, Hypermusie und Paramusie. Bei den Hysterischen werden alle möglichen Formen der musikalischen Ausdruckweise beobachtet. Sie können total oder partiell sein, sensoriell oder motorisch. Aus eigener Beobachtung führt er Beispiele an. S.

**Georg Voss, Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie** nach Beobachtungen aus dem Nordwesten Russlands. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1909. 300 Seiten.

Verfasser, der das Wesen der Hysterie in einer Hemmungsbildung der Hirnrinde sucht, behandelt eingehend die hysterischen Störungen der Sensibilität, Reflexe, Motilität und die vasomotorisch-trophischen Erscheinungen, während die „psychischen Veränderungen“ eine verhältnissmässig kurze Besprechung finden. Auffallend ist, dass die nur auf Grund subjectiver Angaben zu constatirende Gesichtsfeldeinengung als „objectives Merkmal“ aufgeführt wird. Das Literaturverzeichnis am Schluss der fleissigen Arbeit enthält 870 Nummern. Raecke.

## XXVIII.

### Die akute Paranoia.

Von

Prof. Dr. Thomsen

in Bonn.

Der Schwerpunkt der nachfolgenden Darstellungen, welche die Existenz einer echten idiopathischen akuten Paranoia nicht nur behaupten, sondern auch beweisen wollen, liegt naturgemäss auf den Krankheitsgeschichten mit ihren Katamnesen.

Ich verdanke den grösseren Teil derselben der Liebenswürdigkeit meines Freundes Geheimrat Siemerling in Kiel und seinem lebhaften Interesse an der Frage der akuten Paranoia. Sie stammen aus der Tübinger resp. Kieler Klinik.

Ein kleiner Teil gehört zu meinen eigenen Beobachtungen aus Bonn.

Es ist nicht wohl möglich, die Frage der „akuten Paranoia“, deren Vorhandensein oder Berechtigung ja bis in die jüngste Zeit von massgebenden Seiten bestritten und ebenso lebhaft behauptet worden ist, zu behandeln, ohne überhaupt die ganze Paranoiafrage aufzurollen. Wir werden uns nie darüber einigen, ob es eine akute Paranoia gibt und ob die Anerkennung einer solchen selbständigen Krankheitsform sich klinisch begründen lässt, resp. ob sie einen Gewinn für unser diagnostisch-prognostisches Wissen und Verstehen bedeutet, wenn wir uns nicht vorher über Wesen und Umfang der „Paranoia“ im allgemeinen verständigt haben. Wie weit wir von einer solchen Verständigung noch entfernt sind, wie wünschenswert sie aber andererseits ist, das wird sich aus den nachfolgenden Darlegungen ergeben.

Ich habe das historisch kritische Referat über die Paranoia in zwei Abschnitte geteilt. Der erste umfasst die Zeit bis zu der grossen Paranoidebatte, welche sich an das Cramer-Boedekersche Referat im Jahre 1893 anschloss und fasst die Anschauungen, wie sie damals herrschten und sich entwickelt hatten, zusammen. Der zweite Abschnitt

gibt die Anschauungen der Gegenwart (1908) über das Wesen und das Krankheitsbild der Paranoia im Lager der Anhänger und Gegner wieder. Aber nicht kritisch-polemische Erörterungen können uns auf der Suche nach Klarheit und Einigkeit helfen, sondern nur vollständige und zuverlässige Krankengeschichten.

### I. Die Entwicklung der Paranoialehre bis 1893.

Machen wir zunächst eine Inventur der psychiatrischen Formenlehre für das Jahr 1893.

Die Lehre von der sekundären Entstehung der Verrücktheit aus affektiven Störungen war bereits fast vergessen und damit die Bezeichnung der „primären“ Verrücktheit<sup>1)</sup> obsolet und überflüssig geworden.

Als selbständige, festbestimmte, in Symptomatologie, Verlauf und Ausgang scharf umrissene und von den anderen Psychosen genau abgegrenzte Krankheitsformen waren 1893 allgemein anerkannt die Manie, die Melancholie, die zirkulären Irreseinsformen, die Paralyse. Auch über die Selbständigkeit der senilen Psychosenformen, der Imbezillität, der hysterischen und epileptischen Seelenstörungen bestand bereits eine gewisse Einmütigkeit, wenn sie auch im ganzen mehr als Krankheitsbilder, denn als Krankheitsformen gewürdigt wurden. Weitestgehende Meinungsverschiedenheiten bestanden aber demgegenüber über das Wesen der intellektuellen, in der Hauptsache durch eine Störung der Verstandestätigkeit durch Sinnestäuschungen und Wahnbildung charakterisierten Irreseinsformen. Besonders gilt das für die akuten, mit erheblicher Störung des formalen Gedankenablaufes, mit starker Beteiligung der Affekte und mit motorischen Störungen einhergehenden Krankheitsbilder.

Nach der eben gegebenen allgemeinen Einteilung mussten ja alle funktionellen unkomplizierten akuten oder chronischen Seelenstörungen, soweit sie nicht dem affektiven oder zirkulären Irrsein angehörten, im wesentlichen der „Verstandeskrankheit“, die man früher als „Verrücktheit“ oder als „Wahnsinn“ und 1893 fast allgemein als „Paranoia“ bezeichnete, zugerechnet werden. Freilich begann die Schwierigkeit erst an einer gewissen Stelle. Es wurden die Geisteskrankheiten früher ganz wesentlich nur in den Anstalten beobachtet. Auf dem dort behandelten, oft recht spät erst zur Beobachtung gelangten und vorzugsweise chronischen Krankenmaterial wurde die Klassifikation der Psychosen aufgebaut, die von Anfang an ein philosophisch-aprioristisches Gepräge trug und von dem Wunsche getragen war, ein Einteilungsprinzip nach den vorausgesetzten verschiedenen Qualitäten der normalen Psyche (Vorstellen, Empfinden, Wollen) zu schaffen, also rein psychologisch nach den hauptsächlich

1) Snell, Ueber Monomanie als primäre Form der Seelenstörung. Laehr. 22. 1865. — Derselbe, Ueber die verschiedenen Formen des Wahnsinns. Laehr. 30. 1874, erkennt neben seinem auf Halluzinationen basierten primären Wahnsinn einen sekundären, aus Melancholie hervorgehenden, in Blödsinn endigenden Wahnsinn an. Er beschreibt auch 2 Fälle akuten Wahnsinns.

ins Auge fallenden psychischen Symptomen. Das scheinbar so einfache Bild der chronischen Paranoia zeigte sich in einer sehr grossen Zahl von Fällen allen Beobachtern in Deutschland und anderswo in so charakteristischer Form, bot in Symptomatologie, Verlauf und Ausgang in allen wesentlichen Zügen eine von den übrigen erwähnten funktionellen Psychosen so grundverschiedene Einheit, dass die „Paranoia chronica“ als ruhender Pol in der Erscheinungen Flucht erschien, und dass über diese Krankheitsform eine ziemlich allgemein gleiche Anschauung bis 1893 bestand oder wenigstens anscheinend bestand.

Es lag das daran, dass die Art und Gruppierung der Symptome wenigstens bei den typischen Fällen, eine so einfache, eine so leicht und einheitlich zu deutende war, dass in dieser Beziehung das Krankheitsbild sich dem der „affektiven Störungen“ ebenbürtig an die Seite stellen konnte.

Aber sowie man auf die atypischen Fälle, auf die akuten oder akut beginnenden Formen kam, begannen bereits die Schwierigkeiten, sowohl die klinischen, insofern das Krankheitsbild nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang sich doch ganz anders gestaltete, als bei den typisch chronischen Formen, als auch die psychologischen, insofern als die Deutung der Einzelsymptome, ihre isolierte und gegenseitige Wertung doch ganz ausserordentlich schwierig und dem subjektiven Ermessen des einzelnen Beobachters überlassen erschien. Daher gab es bald zwei Strömungen unter den Psychiatern. Die einen bemühten sich, innerhalb der „Paranoiagruppe“ verschiedene Unterabteilungen von einander abzugrenzen unter gleichzeitigem Festhalten des Hauptbegriffes. Dabei legte man den Hauptwert auf die Symptomenkomplexe und ihre psychologische Deutung. Die andere Richtung suchte dagegen unter Betonung der rein klinischen Gesichtspunkte gewisse Krankheitsbilder aus der Paranoiagruppe als überhaupt nicht dazu gehörig, auszuscheiden und als selbständige Krankheitsbilder hinzustellen. Immerhin war, wie gesagt, die Einstimmigkeit der Autoren über das Wesen der chronischen Paranoia eine ziemlich grosse: allgemein definierte man die Krankheit als eine ganz allmähliche primäre oder besonders häufig halluzinatorisch bedingte Wahnbildung (Verfolgungs- und Grössenideen) absolut chronischen und systematischen Charakters, welche langsam fortschreitet und allmählich sich der ganzen psychischen Persönlichkeit des Erkrankten bemächtigt.

Den Affekten wies man dabei nur eine sekundäre oder beiläufige Rolle zu. Die Stimmung ist dabei eine lediglich reaktive, das Handeln ist die logische Konsequenz der Wahnideen, das Bewusstsein ist erhalten, ebenso die Besonnenheit, nur im Anfang oder vorübergehend kommen kurz dauernde Zustände von Aufregung mit Verwirrtheit oder Stupor vor. Der Ausgang ist Fortbestehen der chronischen Wahnbildung resp. Stillstand derselben, event. Zerfall des Wahnsystems (also eine gewisse Geistesschwäche), aber weder Heilung, noch tiefere Verblödung.

Dieser Definition gab Westphal 1876<sup>1)</sup> eine bestimmte, scheinbar dogmatische Form unter Betonung des öfters vorhandenen, für die Entstehung

1) Westphal, Ueber die Verrücktheit. Laehr. 34. 1878.



depressiver Wahnideen wichtigen hypochondrischen Vorstadiums. Gleichzeitig entwarf er in kurzen scharfen Umrissen das Bild der „akuten Verrücktheit“ als einer akut ausbrechenden, wesentlich halluzinatorischen, rasch verlaufenden heilbaren Unterform der Verrücktheit. Es ist nicht Westphals Schuld, dass seine Festlegung der Einheit des Begriffes „Verrücktheit“ (Paranoia) in chronischer und akuter Form der weiteren Forschung tatsächlich einen gewissen Hemmschuh anlegte. Ihm passierte, was ihm bei den „Zwangsvorstellungen“ auch passiert ist. Er hatte nur eine bestimmte Gruppe eigener Beobachtungen bei seiner Schilderung im Auge, an denen er das scharfe Krankheitsbild entwickelte und liess andersartige ähnliche Krankheitsbilder in dem Moment ganz ausser Betracht. Aber da er sein Bild der akuten Verrücktheit im Rahmen der chronischen Verrücktheit und im Zusammenhang mit derselben entwarf, so wurde seine Schilderung verallgemeinert. Seiner Meinung haftete grosse Autorität an, und so dehnten seine Anhänger seine Lehre auf alle Formen, die in den wesentlichen Zügen dem von ihm geschaffenen Krankheitsbilde entsprachen, aus. Abweichende Bilder und Meinungen wurden als nicht zu Recht bestehend anerkannt. Aus der Westphalschen Anregung — denn das wollte sie sein, da er ja nur eine aphoristische Schilderung des Bildes ohne genaue Krankengeschichten gab — wurde ein Dogma: Alles, was nicht affektive Störung war, gehörte zur „Paranoia!“

Ganz ohne Widerspruch blieb diese Auffassung keineswegs.

Krafft-Ebing trennte von vornherein scharf Wahnsinn (akut) von Verrücktheit (chronisch) und sah in beiden Formen ganz verschiedene Krankheiten.

Andere Autoren suchten mit Rücksicht auf die Sinneserregung und die Halluzinationen die Bezeichnung „Wahnsinn“ für die wesentlich halluzinatorischen Formen einzubürgern, oder aber an die Stelle von „Verrücktheit“ zu setzen: Schäfer [1880]<sup>1)</sup>, Schüle [1886]<sup>2)</sup>, Krafft-Ebing [1888]<sup>3)</sup>, Kirchhoff [1892]<sup>4)</sup>. Sie legen entweder dem Verlauf, ob akut oder chronisch,

1) Schäfer, Bemerkungen zur psychiatrischen Formenlehre, Laehr, 36, 1880, betont die Häufigkeit der Halluzinationen (daher „Wahnsinn“ in akutem und chronischem Verlauf und originärer Wahnsinn) und das rasche Uebergehen wahnsinniger Mutmassungen und Einfälle in feste Ueberzeugung infolge von krankhafter Kritiklosigkeit als wesentliches Symptom der Krankheit.

2) Schüle, Klinische Psychiatrie, 1886. Handburch der Geisteskrankheiten 1878, sieht in den Sinnestäuschungen das Bestimmende des Wahnsinns (akut, chronisch, attonisch), sie trüben Kritik und Reflexion. Originäre Verrücktheit und Querulantenwahn rechnet er nicht zur Verrücktheit.

3) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie 1879, sieht das Wesentliche der chronischen Verrücktheit in dem Wahn und der aufgehobenen Kritik, trennt aber den akuten Wahnsinn als zu den Psychoneurosen gehörig, streng von der chronischen Verrücktheit, die er zu dem „Entartungsirresein“ rechnet und bei der weder Heilung, noch Verblödung beobachtete.

4) Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie 1892, statuiert die Paranoia

nur eine beiläufige Bedeutung bei (Schäfer), oder sie trennen gewisse nicht halluzinatorische Formen (Schüle) ganz davon los, einzelne Autoren (Mendel) halten auch noch daran fest, dass es eine sekundäre Paranoia neben der primären gibt.

Kraepelin<sup>1)</sup>, der 1889 noch wesentlich symptomatologisch trennt und verbindet, der „Wahnsinn“ mit Ausgang in Schwachsinn (halluzinatorisch und kombinatorisch) neben der „Verrücktheit“ (hypochondrische Verrücktheit, Querulantenwahn und originäre Verrücktheit) aufführt<sup>2)</sup>, betritt 1892<sup>3)</sup> den rein klinischen Weg und bezeichnet nur die absolut chronischen fortschreitenden Wahnbildungen konstitutionellen Charakters<sup>4)</sup> als „Paranoia“. Er scheidet aus der Paranoia-Gruppe alle Formen von Amentia, Wahnsinn, akuter Paranoia, ausserdem aber alle Beobachtungen aus, in denen hochgradige Zerrfahrenheit und Zusammenhangslosigkeit der Wahnbildung auf tiefgreifende geistige Schwäche hinweist — er rechnet sie zur „Hebephrenie“. — Diese Fälle heilen oder verblöden, werden aber nicht chronisch, wie die „Verrücktheit“.

Ziehens [1892]<sup>5)</sup> Bestrebungen gingen einen ganz anderen Weg. Indem er bei der Paranoia die Symptome, wesentlich psychologisch von den Assoziationsvorgängen ausgehend, beurteilte, gelangte er zu einer Aufteilung der einzelnen Formen nach psychologischen Gesichtspunkten, wobei er klinische, ihrem Verlaufe und wesentlichen Krankheitsbilde nach zusammengehörige Krankheitsbilder von einander trennt und den Hauptwert auf die Deutung der psychischen Einzelsymptome, das jeweilige Verhältnis von Halluzinationen und Wahnideen zu der Störung des Assoziationsablaufes (Inkohärenz) legt. Während bisher stets gelehrt wurde (Westphal), dass die Affekte bei der Paranoia chronica nur eine sekundäre Beteiligung zeigten, während Bewusstsein und Besonnenheit nur sekundär infolge von lebhaften Sinnestäuschungen eine vorübergehende Störung aufweisen (sekundäre Inkohärenz), behauptete Ziehen, dass den primären formalen Störungen des Vorstellungsablaufes eine dominierende Rolle zufalle, dass es bei der Paranoia eine primäre Beschleunigung der Ideenassoziation mit primärer positiver Gefühlsbetonung, also primäre Ideenflucht gäbe. Desgleichen betonte er das Vorkommen primärer Denkhemmung und einer

mit drei Unterformen: Wahnsinn (Amentia und akutes halluzinatorisches Irresein), Verrücktheit (Paranoia chronica) und Verwirrtheit (sekundären Schwachsinn). Im Wahnsinn werden Wahnvorstellungen und Halluzinationen rasch zu einem System verarbeitet. Stets sind starke Affekte dabei mitwirkend, zuweilen ist der Wahnsinn nur ein akuter Teil der Verrücktheit mit günstigem Verlauf.

1) Kraepelin, Psychiatrie. III. Aufl. 1889.

2) Ausserdem stellt er einen katatonischen Wahnsinn und eine katatonische Verrücktheit auf.

3) Kraepelin, Die Abgrenzung der Paranoia. Mendels Zentralbl. 1892.

4) d. h. im Individuum vorgebildet und mit ihm wachsend.

5) Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Westphal. 24. 1892.

primären Inkohärenz (Dissoziation). Alle drei Primärererscheinungen sind nach Ziehen ursächlich unabhängig von Wahnideen und Sinnestäuschungen. Da aber nebenher Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen fast stets vorhanden sind, rechnet er diese Formen zur Paranoia.

Der Unterscheidung von Paranoia simplex und hallucinatoria legt er keine Bedeutung bei; bei beiden Formen kommen Wahnideen primärer Natur und Sinnestäuschungen gleichzeitig vor, in verschiedener Stärke prädominierend. Er statuiert eine dissoziative, eine halluzinatorische und eine einfache Paranoia, je nach dem Prädominieren der Einzelkomponenten des Krankheitsbildes.

Cramer [1893]<sup>1)</sup> beschäftigt sich in seinem Referat wesentlich mit dem Begriff der Paranoia, nicht mit den Formen. Auf dem Boden einer Veränderung einer oder mehrerer Komponenten der Verstandestätigkeit (einer Störung der Funktionen, nicht, wie Hitzig annimmt, einer geistigen Schwäche) entsteht das Krankheitsbild der Paranoia. Die Komponenten sind immer dieselben: Wahnideen, Sinnestäuschungen und Störung des Vorstellungsablaufs (Inkohärenz). Jede Komponente ist unabhängig von den beiden anderen, kann aber auf jede derselben einwirken. Die Stärke, mit der die einzelnen Komponenten auftreten und ihre Kombination kann sehr verschieden sein, daher kann denn auch die Paranoia unter sehr verschiedenen Bildern — Verrücktheit, halluzinatorischer Wahnsinn, Verwirrtheit — auftreten. Die Sinnestäuschungen erzeugen und verstärken den Wahn; derselbe kann aber auch primär aus Beachtungswahn, selbst aus Zwangsvorstellungen entstehen. Die Eigenbeziehung übt einen zwangsmässigen Einfluss. Aus Eigenbeziehung und Sinnestäuschungen kann Störung der Assoziation, also sekundäre Inkohärenz entstehen, doch kann die primäre Inkohärenz ihrerseits Wahnvorstellungen (wie im Traum) erzeugen. Da aber die drei Kardinalsymptome unter sich eng verwandt und genetisch gleichartig sind, so gehören sämtliche Krankheitsbilder, bei denen sie zusammen oder einzeln nachweisbar sind, und die Störung der Verstandestätigkeit hervorrufen, zur Paranoiagruppe. Die Affekte sind nach Cramer dabei überall und immer nur sekundär gestört oder beteiligt. Die wesentlich durch Inkohärenz bedingte Verwirrtheit tritt symptomatisch auch im Rahmen des „Wahnsinnes“ und der Verrücktheit auf.

Ueber die Ursachen der chronischen Paranoia sind die Autoren verschiedener Meinung. Einzelne halten sie für eine Erkrankung, die nur bei Belastung vorkommt. Andere betonen, dass die Erblichkeit keine besondere Rolle spiele, sogar sehr gering sei im Verhältnis zu anderen Psychosen. Das Gleiche gilt von der Degeneration; dieselben Formen werden von verschiedenen Autoren den Psychoneurosen und dem Entartungsirresein zugewiesen.

Die Frage der ursprünglichen geistigen Schwäche wird bald bejaht, bald verneint, dem Alkohol bei den chronischen Formen durchweg mehr die Rolle des auslösenden Momentes als der Ursache zugeteilt.

Im grossen und ganzen lässt sich also als Majoritätsansicht der psychia-

1) Cramer-Boedecker, Referat über „Paranoia“, Verein deutscher Irrenärzte. Laehr. 1893.

trischen Welt von 1893 über die chronische Paranoia hinstellen, dass es sich dabei um eine funktionelle Psychose chronischer Natur handelt, welche charakterisiert ist durch Wahnideen und Sinnestäuschungen bei sekundären Affekten und erhaltener Besonnenheit, langsam fortschreitendes Wahnsystem, Ausgang nicht in Blödsinn, keine Heilung. Ueber die akut oder subchronisch beginnenden resp. mit massenhaften Sinnestäuschungen und Störung des Assoziationsablaufes einhergehenden chronischen Formen bestand eine gewisse Uneinigkeit. Die Einen wollten dieselben als „Wahnsinn“ von der Paranoia ganz loslösen, als selbstständiges Krankheitsbild oder aber wenigstens ein besonderes, nach Symptomen, Verlauf und Ausgang (Blödsinn) verschiedenes Bild von der „Verrücktheit“ innerhalb der Paranoia abtrennen. Die Anderen sahen in diesen Zuständen nur Episoden und „Schübe“ im Rahmen der gewöhnlichen chronischen Paranoia und konzidierten, dass in solchen Fällen das Wahnsystem „rasch zerfalle“ und daher der Kranke als „geistig schwach“ oder verblödet erscheine.

Der Gegensatz ist grösser als er damals schien; dass er weniger empfunden wurde, beruht darauf, dass man eben doch wesentlich symptomatologisch und psychologisch die Fälle analysierte, weniger rein klinisch. Stärker prallten die Meinungen bei der „akuten Paranoia“ aufeinander.

Bei einem Rückblicke auf die Entwicklung der Anschauungen über das Wesen der akut beginnenden und verlaufenden Formen vor 1893 sehen wir, dass erst allmählich eine Trennung derselben versucht wird, und dass in zunehmendem Masse das Bestreben sich geltend macht, nicht Symptome und Krankheitsbilder zu schildern und zu analysieren, sondern klinische, nach Aetiologie, Symptomatologie, Dauer, Verlauf und Ausgang gleichartige und wohl charakterisierte Krankheitsformen zu erkennen und gegen einander abzugrenzen.

Snell [1865]<sup>1)</sup> kennt den akuten Beginn (den er aber als selten bezeichnet), charakterisiert durch stürmische Erscheinungen mit Halluzinationen ohne Angst, Depression und Ideenflucht. Nach einigen Wochen klingt die Erregung ab, und es bestehen Grössenideen. Also keine akute heilbare Form.

Fürstner [1875]<sup>2)</sup> schildert als Erster das „akute halluzinatorische Irresein“ der Wöchnerinnen mit Ausgang in Heilung. Seine Schilderung entspricht der einer akuten halluzinatorischen Paranoia, doch betont er die steigende Verwirrtheit, die heftige motorische Erregung und das stuporöse Endstadium sowie das Fehlen der Heredität.

Westphal [1876]<sup>3)</sup> gab 1876 eine Schilderung der chronischen und akuten Form der „Verrücktheit“, der er gemeinsame konstituierende Elemente (abnormer Vorgang im Vorstellen mit oder ohne Halluzinationen, sekundäre Stimmungen und Affekte) vindiziert und die er als gemeinsame Krankheitsform zusammenfasst.

Die akute Verrücktheit entwickelt sich plötzlich aus voller Gesundheit,

1) Snell l. c.

2) Fürstner, Ueber Schwangerschaft- und Puerperalpsychosen. Westphal. 5/1875.

3) Westphal l. c.



indem massenhafte (Gehörs-)Halluzinationen auftreten zusammen mit mehr oder weniger systematisierten Wahnideen. Die Affekte sind sekundär stark gestört, es besteht anfangs oder zeitweise formale Denkstörung (Verwirrung), motorische Erregung oder Hemmung kann sich hinzugesellen. Der Verlauf ist günstig; es tritt Heilung ein.

Diese sehr aphoristische Schilderung, welche wesentlich die halluzinatorische Form der akuten Paranoia wiedergibt und bei der Westphal sicherlich eine ganz bestimmte Gruppe eigener Beobachtungen (deren Krankheitsgeschichten er nicht in extenso gibt!) vorschwebte, hat infolge missverständlicher Verallgemeinerung durch die Anhänger von der Lehre der Verrücktheit dazu geführt, dass alle akuten, mit Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen und sekundären Affekten einhergehenden funktionellen Psychosen als „Verrücktheit“ und, soweit sie heilten, als „akute Verrücktheit“ bezeichnet wurden.

Aus einer Anregung zu weiterem fruchtbaren Forschen wurde gegen den Willen des Lehrers ein Dogma. Der Sprachgebrauch schuf dann einen gewissen Unterschied zwischen Wahnsinn, d. h. der wesentlich halluzinatorischen, und Verrücktheit, der wesentlich nicht halluzinatorischen Form der intellektuellen Geistesstörung, doch wurde dieser Unterschied nie streng festgehalten, sondern beide Ausdrücke immer mehr oder weniger in demselben Sinne gebraucht.

In der Folge zeigte sich aber doch bald, dass so einfach die Sache nicht lag. Man beobachtete einerseits akute Fälle mit systematischen Wahnideen fast ohne Sinnestäuschungen mit ganz oder fast ganz erhaltener Besonnenheit. Andererseits sah man Fälle, wo die massenhaften Halluzinationen eine erhebliche Störung des Bewusstseins mit Erregung zur Folge hatten, schliesslich auch Fälle, in denen von vornherein die schwerste Benommenheit das Bild beherrschte. Man konstatierte sehr verschiedene Ausgänge: Heilung, chronische Paranoia, Verblöndungszustände, man sah Uebergänge von akut sowie subchronisch bis chronisch im Verlauf. Man konnte sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass die Ursachen ganz verschiedene waren und das Krankheitsbild im Aussehen, Verlauf und Ausgang beeinflussten. Man machte aber vorläufig noch keinen Unterschied zwischen akutem und chronischem Verlauf, sondern sah darin mehr eine Zufälligkeit, identifizierte folglich auch Anfangszustände und Episoden im Rahmen der chronischen Paranoia mit der endgültig akuten, aber heilbaren Form.

Schaefer [1880]<sup>1)</sup> trennte die Fälle mit ausgesprochen halluzinatorischer Wahnbildung als Wahnsinn von der Verrücktheit ab und statuierte einen Wahnsinn in akutem und chronischem Verlauf. Er sah in den Halluzinationen die wesentlichste Quelle der Erregung, der Unklarheit und der kritiklosen Wahnbildung. Die Verschiedenheit der Wahnbildung, selbst der phantastischsten, von der Störung des Zusammenhanges der Ideen, der Verwirrtheit, konnte den Beobachtern natürlich nicht entgehen, ebenso wenig die Tatsache, dass diese Verwirrtheit einmal als vorübergehende Erscheinung im Rahmen an-

1) Schäfer l. c.

derer Psychosen, das andere Mal aber als selbständiges akutes Krankheitsbild auftrat.

Fritsch [1881]<sup>1)</sup> trennt die „idiopathische Verwirrtheit“ (*Paranoia acuta*) von dem „primären Wahnsinn“ (*Paranoia chronica*), wenn er auch das Vorkommen des gleichartigen Zustandsbildes im Rahmen des letzteren und anderer Psychosen anerkennt. Der Ausgang ist Heilung oder Blödsinn.

Auch Meynert [1881]<sup>2)</sup> betont, dass der „akute halluzinatorische Wahnsinn“ sich weder aus einem hypochondrischen, noch aus einem Beachtungswahnvorstadium entwickle, dass dabei direktes Irrereden vorhanden sei und dass der Stimmungswechsel von dem Inhalte der Halluzinationen abhängig sei. (Er weist auf das Vorkommen katatonischer Erscheinungen dabei hin.)

Jung [1882]<sup>3)</sup> behauptete, alle „Verrückten“ seien „hirnsiech“, daher neigten Fieberkranke, Puerperale, Alkoholisten so zu Verrücktheit. Der Kern der Krankheit sei krankhafte Vorstellung, nicht Verstimmung. Günstig im Ausgang seien die stürmischen Formen ohne systematische Wahnbildung (Alkohol).

Kretz [1884]<sup>4)</sup> beschreibt die halluzinatorische und die kombinatorische Form der akuten Verrücktheit mit günstigem Ausgang, während Fürstner 1884 Kretz gegenüber darauf hinweist, wie schwierig es sei, zu bestimmen, ob Wahnideen oder Halluzinationen das Primäre seien, und Meynert gegenüber betont, dass „Verwirrtheit“ sich gelegentlich bei allen Psychosen fände.

Schüle [1886]<sup>5)</sup> unterscheidet einen „akuten Wahnsinn“ wesentlich symptomatologisch neben einer chronischen und einer atonischen Form. Beim akuten Wahnsinn ist die Stimmung stets eine reaktive, das Bewusstsein ist anhaltend stark getrübt, die Wahnbildung bald logisch, bald kaleidoskopisch.

Salgo [1888]<sup>6)</sup> trennt die heilbare „akute halluzinatorische Verwirrtheit“, deren Entwicklung, Verlauf und Ausgang er analog wie die früheren Autoren schildert, von der Verrücktheit, beobachtet aber im Rahmen derselben Zustandsbilder ganz gleichen Charakters.

Wille [1889]<sup>7)</sup> bezeichnet als „Verwirrtheit“ akute häufig subakut verlaufende Fälle, in denen die Bewusstseinsstörung das leitende Symptom ist. Das gleiche Zustandsbild beobachtet er als interkurrente Episode bei der chronischen Verrücktheit. Daneben erkennt er eine „akute Paranoia“ an. Sie ist dadurch charakterisiert, dass bei fehlender oder geringer sensorieller Benommenheit innerhalb der verwirrten Delirien systematisierte und konstante Wahn-

1) Fritsch, Die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psychiatrie. II. 1879/81. Er hebt das Symptom der „pseudoaphasischen Verwirrtheit“ hervor.

2) Meynert, Die akute Form des Wahnsinns. Jahrb. f. Psychiatrie. 1879/81.

3) Jung, Ueber die Verrücktheit. Laehr. 38. 1882.

4) Kretz, Bemerkungen zu akuter Verwirrtheit. Laehr. 40. 1884.

5) Schüle l. c.

6) Salgo, Compendium der Psychiatrie. 1888.

7) Wille, Die Verwirrtheit. 1889.

ideen und davon abhängige zielbewusste Handlungen vorkommen. Auch entwickelt sich die „akute Paranoia“, deren Ausgang ein günstiger ist, öfters aus Misstrauen oder Beobachtungswahn.

Seit etwa 1880 beginnen die Versuche, die auf Erschöpfung beruhenden akuten Psychosen von den ätiologisch anders bedingten zu trennen.

Scholz [1880]<sup>1)</sup> hob hervor, dass die Erschöpfungszustände, Gehirn-anämie aus verschiedenen Ursachen Geisteskrankheiten in akuter und chronischer Form hervorrufen können, in denen Wahnideen mit oder ohne Halluzinationen das Wesentliche seien, während der Verlauf ein kürzerer oder längerer, aber meist günstiger sei. Die Beteiligung der Affekte, die Verstimmung sei dabei immer eine hochgradige.

Kirn [1883]<sup>2)</sup> identifizierte die Geisteskrankheiten aus Erschöpfung (die „asthenischen Psychosen“) mit den febrilen Psychosen und findet dabei nur quantitative Unterschiede.

Mayser [1886]<sup>3)</sup> will bei allen durch akute oder chronische Erschöpfung bedingten Psychosen die Bezeichnung „akute oder halluzinatorische Verwirrtheit“, „primäre Verwirrtheit“, „akuter Wahnsinn“, weil die Fälle nichts mit Paranoia zu tun hätten, durch den Namen der „asthenischen Delirien“ ersetzen. Allen Fällen ist gemeinsam die erworbene Asthenie des Seelenorgans. Von seinen 9 Fällen sind 4 akut. Die Erblichkeit ist gering, die Ursache überall starke Erschöpfung. Die Krankheit verläuft als halluzinatorische Verworrenheit in plötzlichem Ausbruch. Heilung in 4—8 Wochen.

Krafft-Ebing [1888]<sup>4)</sup> identifiziert entschieden den „halluzinatorischen Wahnsinn“ mit der „akuten Verrücktheit“ (Westphal) und mit der Verwirrtheit (Amentia). Er schildert ihn als selbständige Krankheitsform, bedingt durch Erschöpfung, die Schilderung entspricht der jetzigen „Amentia“, doch finden sich Züge aus der „akuten Verrücktheit“ darin. Er betont das Vorhandensein eines manischen Durchgangsstadiums vor der Heilung und (bei den subakuten Fällen) der öfters auffallend guten Erinnerung trotz starker (scheinbarer?) Bewusstseinsstörung und Desorientierung. Er rechnet die Fälle zu den „Psychoneurosen“, während er die chronische Paranoia zu dem „Entartungsirresein“ zählt. Der Ausgang ist Blödsinn oder Heilung, nicht aber chronische Paranoia, daher lehnt er die Bezeichnung „akute Paranoia“ ab.

Kraepelin [1889]<sup>5)</sup> trennt die „halluzinatorische Verwirrtheit“ als akute Erschöpfungspsychose zwar von dem „akuten halluzinatorischen Wahnsinn“ dem Bilde nach ab, glaubt aber doch, dass beide Formen zusammen mit den Kollapsdelirien wesensgleich sind. Bei dem „akuten Wahnsinn“ betont er die akute Entwicklung, die geringe Verwirrtheit, das geordnetere Wahnsystem

1) Scholz, Geisteskrankheit aus Anämie. Westphal. 3. 1872.

2) Kirn, Zur Kasuistik der Psychosen im Gefolge febriler Erkrankungen. Laehr. 39. 1883.

3) Mayser, Zum sogen. halluzinatorischen Wahnsinn. Laehr. 42. 1886.

4) Krafft-Ebing, Lehrbuch. III. Aufl. 1888.

5) Kraepelin, Psychiatrie. III. Aufl. 1889.

(im Gegensatz zur „Verwirrtheit“) und den eigentümlichen Charakter der Halluzinationen, bei denen der Patient gewissermassen objektiver Zuhörer ist. Er hat also wohl wesentlich alkoholische Formen dabei im Auge.

Im Jahre 1890 ersetzte Meynert<sup>1)</sup> seine frühere (1881) „halluzinatorische Verwirrtheit“ durch die „Amentia“. Sie stellt in seiner Schilderung einen Ausfall der Assoziationsleistung, der Koordination der Rindenbilder, der Gedankengänge, dar — dieser Vorgang ist identisch mit „Verwirrtheit“. — Bei dieser Form sind Illusionen häufig. Halluzinationen und eine Einengung des Bewusstseins werden dagegen oft vermisst, es besteht ein Zerfall der Assoziationen und eine unbedingte Selbsteinredung. Die höchste Intensität gewinnt die „Amentia“ im „Delirium acutum“, das also keine selbständige Krankheit ist.

Meynert trennt die Amentia scharf ab von der Paranoia, obwohl er zugab, dass innerhalb derselben Amentiabilder als Ausdruck von Erschöpfung vorkommen, als Episoden mit nachfolgender stärkerer Demenz.

In der Katatonie sah Meynert eine Amentia mit Stupor. Er betonte stark das ätiologische Moment der Erschöpfung und schuf so gegenüber dem Begriffe der Paranoia, in den sich so viele akute Fälle nach dem Urteil zahlreicher Autoren nur gezwungen einfügen liessen, einen neuen Begriff (anatomisch-hirnphysiologisch-psychologischer Mischung) und eine neue Bezeichnung dazu, welche bald begeisterte Anhänger fand. Was für den Einen bisher „akute Paranoia“ (oder „akuter Wahnsinn“) war, das wurde nunmehr dem Anderen „Amentia“ — akute und subakute Formen von recht verschiedener Aetiologie, Symptomatologie und Ausgängen verschwanden gleichmässig in beiden „grossen Töpfen“.

Werner [1891]<sup>2)</sup> trennte wieder scharf die „akute Verwirrtheit“ (Amentia) von der Paranoia, von der er sie überhaupt ganz ausschloss, und von der „akuten Paranoia“. Bei der „Verwirrtheit“ besteht ein ganz wirres, zielloses Durcheinander von Reden und Handeln bei tiefer Bewusstseinsstörung, und zwar anhaltend. Bei der „akuten halluzinatorischen Paranoia“ ist das zwar im Anfang annähernd ebenso, aber es erfolgt bald Abklärung bei fortbestehenden, immer wiederkehrenden Wahnideen mit entsprechenden Handlungen oder mit Beachtungswahn. Die Prognose ist am günstigsten bei dieser Form, doch sah Werner auch bei der akuten (nicht halluzinatorischen) Paranoia simplex (Beachtungswahn) 30 pCt. Heilung. Er legt der Erbllichkeit bei den akuten Formen wenig Bedeutung bei (14 pCt.).

Kraepelin [1892]<sup>3)</sup> verschärft in zunehmendem Masse die Gegensätze der Ansichten. Da die Paranoia nach seiner Auffassung nur Fälle unheilbaren Wahnsystems in chronischer ruhiger Entwicklung umfasst, so scheiden Amentia und akute Paranoia, welche in Heilung oder Blödsinn übergehen, aus der Paranoia Gruppe überhaupt ganz aus. Ausserdem aber scheiden aus alle

1) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890.

2) Werner, Die Paranoia. 1891.

3) Kraepelin, Die Abgrenzung der Paranoia. Mendel. 1892.



Beobachtungen, in denen die hochgradige Zerfahrenheit und Zusammenhanglosigkeit der Wahnbildung auf tiefgreifende geistige Schwäche hinweist. Diese Fälle mit rasch fortschreitender Verblödung gehören nach Kraepelin zur Hebephrenie, weder handelt es sich dabei um Imbezille, noch gehen sie jemals in chronische Paranoia über.

Kirn (1892) behauptete demgegenüber, er habe Fälle akuter Paranoia in chronische übergehen sehen.

Mendel [1892]<sup>1)</sup> hält an dem alten Paranoiabegriff in weitem Umfange fest und will von „Amentia“, die er unter „Delirium hallucinator.“ beschreibt, und von der Paranoia abgrenzt, nichts wissen. Die akute Paranoia simplex ist selten, die akute halluzinatorische Form häufig. Sie bricht akut mit erheblicher Verwirrung und Erregung aus, die Ruhe stellte sich rasch her, dann besteht ausgebildetes Wahnsystem. Heilung. Körperliche und geistige Erschöpfung ist ätiologisch wichtig.

Kirchhoff [1892]<sup>2)</sup> fasst unter der generellen Bezeichnung „Paranoia“ Wahnsinn, Verrücktheit und Verwirrtheit zusammen. Verrücktheit entspricht der chronischen Paranoia. Unter „Wahnsinn“ werden gleichzeitig die akuten Formen (also auch die „Amentia“) und die episodischen Zustandsbilder verstanden, die „Verwirrtheit“ ist dagegen ein Endzustand des Wahnsinns oder der Verrücktheit. Bei „Wahnsinn“ werden die Wahnideen und Halluzinationen rasch zu einem zusammenhängenden Ganzen verarbeitet, in inniger Verbindung mit starken Affekten, die stets vorhanden sind, wo starke Wahnbildung besteht.

Ziehen [1892]<sup>3)</sup> bleibt ebenfalls ein Anhänger der „Paranoia“ als Sammelbegriff für alle nicht affektiven funktionellen Psychosen und trennt die Formen mehr nach symptomatologischen resp. assoziations-psychologischen Gesichtspunkten. Er grenzt eine akute dissoziative (inkohärente) Form (entsprechend ungefähr der Amentia) von der akuten halluzinatorischen und der akuten nicht halluzinatorischen Form der Paranoia ab, gibt aber zu, dass die Grenze keine scharfe sei.

Serbski [1892]<sup>4)</sup> bemüht sich die „Amentia“ von der „Paranoia acuta“ nach den klinischen Krankheitsbildern abzugrenzen. Er spricht von einer depressiven und expansiven Form der akuten Paranoia. Bei der depressiven Form sind Kummer und Furcht die primären Affekte, daher entwickeln sich Verfolgungsideen mit oder ohne Halluzinationen. Bei der expansiven Form besteht Gehobenheit, ausserdem Ideenflucht, motorische Erregung, Grössenideen. Eine Kombination beider Formen ist möglich. Das Bewusstsein ist relativ klar, der Affekt nach wieder eingetretener Ruhe einförmig. Schwere Erblichkeit kann vorhanden sein und fehlen. Bei der Amentia besteht an-

1) Mendel, Paranoia. Eulenburgs Encyklopädie. Leitfaden.

2) Kirchhoff l. c.

3) Ziehen l. c.

4) Serbski, Ueber die akuten Formen von Amentia und Paranoia. Laehr. 48. 1892.

haltende Verwirrtheit, stets wechselnder Affekt, schwere Störung der Assoziation.

Schönthal [1892]<sup>1)</sup> betont die grössere Besonnenheit, den detaillierten Ausbau der Wahnideen bei der akuten Paranoia gegenüber der Amentia, wo eine starke Erschöpfung (Puerperium) ursächlich vorhanden ist, und das Bewusstsein stark getrübt ist resp. schwankt und wo stets wechselnde deliriose Wahnideen bestehen.

Cramer [1893]<sup>2)</sup> stellt sich in seinem grossen Referat über den Begriff und Umfang der Paranoia wesentlich auf den symptomatologisch-psychologischen Boden unter Anlehnung an Ziehens assoziations-psychologische Darlegungen. Alle auf der genetisch verwandten und daher wesensgleichen Trias der Sinnestäuschungen, Wahnideen und Inkohärenz in verschiedener gegenseitiger Gruppierung aufgebauten akuten Psychosen gehören neben den chronischen Formen zur Paranoiagruppe. Er bestreitet, dass scharfe Grenzen bestehen zwischen Verrücktheit, Wahnsinn und Amentia und erkennt darin also keine selbständigen Krankheitsformen. Verwirrtheit kommt auch bei schubweiser Paranoia oder als Episode bei chronischer Paranoia vor. Er fasst alle hierher gehörigen Formen trotz ihrer verschiedenen Erscheinung und des differenten Ausganges unter der gemeinsamen Bezeichnung „Paranoia“ zusammen, indem er betont, dass die einzelnen Teile der Symptomentrias zwar bei den verschiedenen Bildern sehr ungleich stark vorhanden sein können, aber doch niemals ganz fehlen. Er glaubt, dass Halluzinationen, Wahnideen, Inkohärenz sich gegenseitig hervorrufen, aber auch unabhängig nebeneinander bestehen könnten. Er hält den Paranoiker für einen geistig nicht schwachen Menschen, es handle sich bei ihm bloss um eine Abnormität der Funktion, nicht des Organs, auch seien die Affekte bei der Paranoia unbedingt nur sekundär beteiligt. Die Schädlichkeiten seien bei allen Formen dieselben und seien wesentlich als auslösende zu betrachten, ebenso sei die Art der Bewusstseins- trübung, das Verhalten der Erblichkeit ein gleiches.

In der an das Referat sich anschliessenden Diskussion kamen die verschiedensten Ansichten zum Ausdruck.

Jastrowitz meint, man hätte die Westphalsche Anregung der „akuten Paranoia“ nicht sofort auf alle anderen akuten Formen ausdehnen sollen. Er verlangt für die akute Paranoia simplex von vornherein einen expansiven Affekt als Basis für das rasch sich entwickelnde auch nach Ablauf der Erregung fortbestehende Wahnsystem. Heilung oder Chronizität. Die Halluzinationen müssten zur Wahnbildung verwertet werden, damit ein Ganzes bilden. Die Paranoia acuta simplex habe er nur bei Imbezillen oder geistesschwach resp. gemütsschwach Gewordenen beobachtet, was Mendel, der sie auch bei Gesunden sah, sehr entschieden bestreitet, während Ziehen sie nur bei Belasteten sah. Auf dem Boden einer Verstimmung und Reizbarkeit entwickele sich ein

1) Schönthal, Ueber die akute halluzinatorische Paranoia. Laehr. 48. 1892.

2) Cramer, Paranoia-Referat. l. c. 1893.

Hass gegen gewisse Personen der Umgegend, falsche Schlüsse führten zu einem kritiklosen Wahnsystem ohne rechte Geschlossenheit, ein Milieuwechsel wirke günstig. Bei der akuten Paranoia hallucinatoria sei der Anfang sehr stürmisch, doch schimmerten die Wahnideen sehr bald durch und bei eingetretener Ruhe zeige sich das Wahnsystem. Der Ausgang sei Heilung oder geistige Schwäche. Bei der Amentia sei die Bewusstseinstörung wesentlich, es bestehe keine Orientierung über die Umgebung, keine Richtung der Krankheitssymptome, keine Einheit der Gedanken und Stimmung. Das Wesentliche bei der Paranoia sei Inkongruenz, bei der Amentia aber Inkohärenz der psychischen Ausdrucksweise.

Aetiologie und Gesamtbild sei diagnostisch wichtig, nicht der Ausgang. Die Ziehen-Cramerschen parallelen Grundsymptome erkennt Jastrowitz nicht an. Die Analogie der akuten Bilder mit der chronischen Form sei diagnostisch festzuhalten. Die Abgrenzung gegen periodisch-zirkuläres Irresein und gegen Amentia sei oft recht schwierig.

Moeli betont, dass Uebergänge bestehen zwischen den verwirrten und systematisierten Formen und bestreitet entschieden, dass bei der Paranoia (vorzugsweise bei der chronischen, aber auch bei der akuten) die Affekte nur eine sekundäre Rolle spielen. Oft ist ein primärer veränderter Affekt, Unruhe, Miss-  
trauen, Empfindlichkeit vorhanden.

Cramer behauptet, dass das Krankheitsbild der Amentia (inkl. der Kollapsdelirien und des halluzinatorischen Wahnsinns) auch bei der chronischen Verrücktheit vorkomme, besonders bei der schubweise (mit oder ohne Halluzinationen) fortschreitenden Form. Daraus ergebe sich die innere Verwandtschaft aller dieser Bilder — Verwirrtheit, Wahnsinn und Verrücktheit seien nicht scharf gegeneinander abzugrenzen, Dauer und Ursachen seien dabei die gleichen, auf die Erbllichkeit und die Art und Stärke der Bewusstseinstörung sei kein Wert zu legen. Er hält daran fest, dass bei Paranoia die Affekte nur sekundär gestört seien und führt die unklaren Stimmungen der Patienten am Anfang der Krankheit auf Eigenbeziehung und Sensationen zurück. Uebergänge zwischen primären Gemütsaffektionen und primärer veränderter Verstandestätigkeit seien aber möglich.

Neisser betont die Wichtigkeit der Eigenbeziehung für das Zustandekommen paranoischer Wahnideen und verlangt gute Krankengeschichten. Er erklärt sich den grossen Einfluss Westphals aus dessen allgemein pathologischer Betrachtungsweise, die eine grosse Anzahl von Beobachtungen unter dem Gesichtspunkte einer Vorstellungs-  
krankheit und des gleichartigen Inhaltes der Wahnideen zusammenfasse.

Jolly will die akuten Paranoiaformen in systematisierende und in delirierende Formen trennen.

Zur systematisierenden Form rechnet er die akute Paranoia simplex und die akute halluzinatorische Paranoia mit Verwirrtheit und die inkohärente Verwirrtheit (= Amentia).

Bei der Amentia kommt es nicht zu einem konsequenten Wahnsystem,

sondern es besteht andauernd Verworrenheit. Bei der Paranoia acuta dagegen ist von vornherein eine bestimmte Richtung der krankhaften Ideen vorhanden.

Uebergangs- und Mischformen kommen aber vor, und es bestehen keine grundsätzlichen Verschiedenheiten zwischen Amentia, Paranoia acuta und Stimmungsanomalien — es sei oft nicht möglich, nachzuweisen, was das Primäre sei, der Affekt oder die Wahnideen, man könne nur von vorwiegenden Symptomen sprechen. Die reinen Fälle seien sorgfältig abzutrennen. Ausserdem statuiert er eine Anioia (Dementia acuta).

Mendel hebt hervor, dass die Wahnideen bei der Manie mit der Ideenflucht zurückgehen, bei Paranoia aber trotz Beruhigung fortbestehen. Die Amentia, welche er als Delirium hallucinatorium bezeichnet, will er ganz von der Paranoia trennen.

Im Schlusswort fasste Boedeker als Resultat der Diskussion zusammen, dass die Existenz der akuten Paranoia neben der chronischen wohl anerkannt sei. Die akute halluzinatorische Paranoia müsse man wohl in zwei Unterformen (delirierende und systematisierende) einteilen, über das Wesen der Paranoia acuta simplex schienen weitgehende Meinungsdivergenzen zu bestehen. Die Amentia entspreche also der delirierenden Form Jollys und der dissoziativen Form Ziehens.

Nach Jolly sei also die Einteilung der akuten Paranoiagruppe folgende:

| Delirierende Form:              | Systematische Form:                           |
|---------------------------------|-----------------------------------------------|
| Halluzinatorische Verwirrtheit, | primäre Wahnbildung,                          |
| Inkohärente Verwirrtheit        | halluzinat. Wahnbildung<br>ohne Verwirrtheit. |

Ueber Dauer, Verlauf, Ausgang und differential-diagnostische Momente im Einzelfalle ergaben die Verhandlungen kein positives Resultat.

Im Ganzen bestand also wohl 1893 in der Beurteilung der akuten, wesentlich intellektuellen Psychosen keine übermässige Klarheit und Uebereinstimmung. Die Anhänger der „Paranoiagruppe“ suchten (unter Betonung der Gleichwertigkeit der konstruktiven Elemente des Krankheitsbildes) die einzelnen akuten Unterformen (halluzinatorische, delirierende, verwirrte Formen neben nicht halluzinatorischen primären systematisierenden und besonnenen Formen) trotz der Verschiedenheit des Krankheitsbildes, der Aetiologie und des Ausganges unter dem Begriff „Paranoia“ festzuhalten und so gut wie möglich unterzubringen. Im Allgemeinen bestand also eine Klassifikation wesentlich nach den Symptomen, wobei man von der Mehrzahl der Beobachtungen chronischer Paranoia ausging und dementsprechend das Wesentliche der Krankheitsform in den intellektuellen Störungen, den Wahnideen und Sinnestäuschungen sah. Die primäre Wirkung der Beteiligung der Affekte wurde von der Mehrheit bestritten, das ungemein vieldeutige und komplizierte Symptom der „Verwirrtheit“ meist als beiläufig oder



transitorisch behandelt. Gute, das ganze spätere Leben der Kranken umfassende Krankheitsgeschichten wurden nur sehr spärlich veröffentlicht, man begnügte sich im Wesentlichen mit der psychologischen Klassifikation.

Mit Bezug auf die Prognose im Einzelfall hatte man entscheidende Gesichtspunkte nicht gewonnen.

Die Gegner, die Anhänger der „Amentia“ dagegen suchten die Fälle von „Verwirrtheit“ von der Paranoia ganz loszulösen, sie womöglich sogar von dem halluzinatorischen Wahnsinn zu trennen und ein selbständiges Krankheitsbild zu konstruieren, das sich in Aetiologie, Symptomatologie und Prognose von den anderen akuten Irreseinsformen wesentlich unterscheiden sollte. Aber auch sie konnten entscheidende prognostische und diagnostische Gesichtspunkte für den Einzelfall nicht beibringen. Die strengsten Anhänger der Paranoialehre brachten alle Krankheiten mit intellektuellen Störungen (d. h. vornehmlich Wahnideen und Sinnestäuschungen), die nicht gleich Demenz bedeuten, bei der Paranoia unter, die strengen Gegner dagegen sprachen von Paranoia nur dann, wenn es sich um die langsame Entwicklung eines dauernd unerschütterlichen Wahnsystems bei vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung in Denken, Wollen und Handeln handelt (Kraepelin).

Da man nun über die Verschiedenheiten des Verlaufes, der Dauer und der Endausgänge ziemlich souverän hinwegging und, von den geheilten Fällen ganz abgesehen, rasch verblörende Kranke mit ganz klaren, nach langer Zeit ihr Wahnsystem zusammenhängend festhaltenden Paranoikern ohne Weiteres znsammenstellte, da man ferner Zustandsbilder oder Episoden und selbständige Krankheitsformen im Wesentlichen gleichartig behandelte und, je nach der Richtung, alles was heilte, der „akuten Paranoia“ oder der „Amentia“ zuwies, alles was nicht heilte, dagegen der chronischen Paranoia oder dem chronischen Wahnsinn, so konnte die Verwirrung und die Unbefriedigung über diese Klassifikation wohl unbedenklich als eine erhebliche und allgemeine bezeichnet werden. Im Grossen und Ganzen herrschte die symptomatologische Auffassung, die psychologische Analyse vor, man wusste keine Anhaltspunkte dafür zu geben, nach denen es sich erkennen liess, ob es sich im Einzelfall um eine selbständige Krankheit oder um ein interkurrentes Zustandsbild handelte, ob Heilung, rasche Verblödung, chronische Verwirrtheit oder ein stationäres Wahnsystem sich entwickeln werde. Der Begriff Paranoia resp. Paranoia acuta war eben zu weit gefasst, und mit der Amentia war wesentlich nur eine andere Bezeichnung gewonnen.

## II. Die Entwicklung der Lehre von der Paranoia bis 1908 und ihr heutiger Stand.

Die Lehre, dass die Wahnbildung bei „Paranoia“ (akuter wie chronischer) lediglich auf intellektuelle Störungen (Primordialideen, Halluzinationen, Inkohärenz) zurückzuführen sei, ohne Beteiligung der affektiven Sphäre hat von jeher lebhaften Widerspruch gefunden und ist im Laufe der Zeit als entschieden unrichtig erkannt worden — man hat anerkannt, dass die Affekte sowohl im Verlauf, ganz besonders aber im Anfange der Paranoia eine für die Wahnbildung sehr wesentliche Rolle spielen. Schon Werner (1891) betont das melancholische Vorstadium der Paranoia. Kirchhoff<sup>1)</sup> meint, dass bei Wahnsinn das Wahnsystem sich rasch zu einem zusammenhängenden Ganzen entwickle, in inniger Verbindung mit starken Affekten, die bei Wahnbildung stets vorhanden seien.

Köppen<sup>2)</sup> hob 1896 hervor, dass gerade bei dem Typus der chronischen Paranoia, dem „Querulantenwahnsinn“, eine sehr starke Affektbildung, eine Veränderung der Selbstempfindung, der Gemütslage vorhanden sei. Nach Moeli<sup>3)</sup> entsteht gerade der Querulantenwahn direkt aus verändertem Eigengefühl, nach Neisser<sup>4)</sup> ist dabei oft nur eine krankhafte Affekthöhe vorhanden, ausgelöst durch die Erinnerung. Cramer<sup>5)</sup> betont das Vorhandensein einer krankhaften Eigenbeziehung ohne Bewusstsein des Krankhaften (Paranoiden) auf der Grundlage von verändertem Gefühl.

Siemerling<sup>6)</sup> betonte neben der Eigenbeziehung die Affektbeteiligung.

Ganser<sup>7)</sup> zeigte, dass Wahnideen plötzlich oder allmählich aus Stimmungen entstehen könnten. Von einer grösseren Reihe von Autoren wurde dann übereinstimmend hervorgehoben, dass ein Affektzustand, welcher der Krankheit voraus geht, unbestimmter Unruhe, des Misstrauens und Verdachtes, ein Gefühl der Insuffizienz, Angst, Ratlosigkeit, Erregung, das Gefühl der gestörten Denktätigkeit, der gespannten Erwartung die depressive Wahnbildung begünstige und hervorrufe und sich bei den meisten Kranken noch im Anfang der Krankheit

1) Kirchhoff l. c.

2) Köppen, Querulantenwahn. Westphal. 28. 1896.

3) Moeli, Diskussion zum Querulantenwahn. (Köppen.) Laehr. 52. 1896. 841.

4) Neisser, Diskussion zum Querulantenwahn. Laehr. 52. 1896. 847.

5) Cramer, Krankhafte Eigenbeziehung und Beachtungswahn. Laehr. 59. 1902.

6) Siemerling, Paranoia chronica. Lehrbuch. II. Aufl. 1905. 155.

7) Ganser, Wahnideen. Laehr. 53. 1887.

nachweisen lasse. [Linke<sup>1)</sup>, Pick<sup>2)</sup>, Hitzig<sup>3)</sup>, Margulies<sup>4)</sup>, Tiling<sup>5)</sup>, Specht, Schultze, Kreuser u. A.]

Ziehen<sup>6)</sup> betonte das Vorhandensein der „Ergriffenheit“, d. h. der Ekstase, der Begeisterung im Anfange der Paranoia als Ursache von (vorzugsweise expansiver) Wahnbildung ohne Halluzinationen. Die initiale „Gehobenheit“ findet sich bei manchen Autoren vermerkt, während andererseits Berze<sup>7)</sup> in dem „Gefühl des Erleidens“, des widerstandslosen Hingegebenseins an fremden Einfluss und Willen das Primärsymptom der depressiven Paranoia sah<sup>8)</sup> in Uebereinstimmung mit Rüdin-Leppmann<sup>9)</sup>.

Auch Cramer erkannte ein primäres Insuffizienzgefühl als Primärsymptom der Paranoia an und betonte in gleichem Sinne die Bedeutung veränderter Organgefühle, nervöser Beschwerden, körperlicher Unruhe, hypochondrischer Empfindungen.

Friedmann<sup>10)</sup>, Wernicke und Koch weisen den Affekten als Ursachen ihrer fixen Ideen und überwertigen Ideen eine bedeutende Rolle zu. Der Affektzustand kann dem Ausbruch der Paranoia lange Zeit vorausgehen [Kreuser<sup>11)</sup>].

1) Linke, Zur Pathologie des Beachtungswahnes. Laehr. 53. 1897 und Laehr. 59. 1902.

2) Pick, Zur Lehre von den initialen Symptomen der Paranoia. Mendel 1902 betont daneben das Initialsymptom der Eigenbeziehung.

3) Hitzig, Querulantenwahn, 1895, betont die starke Veränderung der Selbstempfindung, der Gemütslage gerade am Anfang des Querulantenwahns.

4) Margulies, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Monatshefte f. P. und N. 1901, 265, betont, dass Störungen im Ablauf und Stärke der Gefühle Quellen der Wahnbildung im Anfang der Paranoia seien. Misstrauen ruft logische Paranoia (Querulantenwahn, Eifersucht), Angst phantastische Paranoia (Delirien, Halluzinationen) hervor. Die späteren Halluzinationen färben sich nach den ursprünglichen Affekten.

5) Tiling, Zur Paranoiafrage. Psych. Wochenschr. 1902. 431.

6) Ziehen, Ueber die Affektstörung der „Ergriffenheit“ bei akuten Psychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1903.

7) Berze, Das Primärsymptom der Paranoia. Halle 1903.

8) Das „Gefühl des Erleidens“ begründet den Wahn des „Geschädigtseins“, aus dem sich mit Zuziehung der „Eigenbeziehung“ der Verfolgungswahn entwickelt. Beim Grössenwahn handelt es sich um den Wegfall der Hemmung gegenüber dem gehobenen Affekt.

9) Rüdin, Akute hall. Verfolgungswahn in der Haft. Laehr. 60. 1903.

10) Cf. Teil V dieser Arbeit.

11) Kreuser, Ueber Paranoia. Juristisch-psych. Grenzfragen. II. 1904, glaubt, dass für die chronische Paranoia nur kleine Ursachen vorhanden sein können, sonst würde ein Sturm im Bewusstsein oder in den Affekten entstehen — er legt also dem primären inneren Affektzustand eine erhebliche Bedeutung bei.

Hitzig, Neisser, Siemerling, Ganser (l.c.) wiesen darauf hin, dass die Eigenbeziehung neben der Gefühlsstörung eine der Hauptquellen der Wahnbildung sei, beide zusammen schaffen den Erwartungsaffekt, die veränderte Auffassung der Mitwelt, auf der sich die „Wahnideen der Beeinträchtigung“ aufbauen.

Ganser (l. c.) hob die Bedeutung der Eingebung (Intuition) der Träume, der Erinnerungsfälschungen, des Einredens durch Andere als Ursache der Wahnideen hervor, welche durch Nachdenken und Halluzinationen befestigt und ausgebaut werden.

Kreuser<sup>1)</sup> weist darauf hin, dass der Inhalt der Ideen gleichgültig sei, wichtig sei nur die Form derselben, ob gehobene oder beeinträchtigte Beziehungen zur eigenen Person beständen.

Schultze<sup>2)</sup> meint, dass gerade dem Affektreichtum auch der Ideenreichtum entspreche.

Alle Autoren verlangen aber, dass die Wahnbildung bei der (chronischen) Paranoia eine fortschreitende sei, es handelt sich dabei also nicht um fixe, zirkumskripte, autopsychische Ideen im Sinne Friedmanns und Wernickes.

Die genannten Autoren (Wernicke, Friedmann, Koch und Specht) nehmen also eine Sonderstellung ein, ihr Standpunkt hat mehr Widerspruch als Anerkennung gefunden (Hitzig).

Jedenfalls ist sich also die Mehrzahl aller Autoren darüber einig, dass die Paranoia keineswegs eine blosse „Verstandeskrankheit“ ist, sondern dass das gestörte Gemütsleben, die krankhaft veränderten Affekte der Angst, Erwartung, Ratlosigkeit etc. die Krankheit einleiten und zusammen mit der krankhaften und der veränderten Auffassung den Boden für die Wahnbildung abgeben können. Dem sind Störungen des Gemeingefühls, der körperlichen Empfindungen gleichzusetzen.

Die Affektstörung ist entweder eine depressive oder expansive, vielleicht ist auch eine Mischung möglich. Auch im weiteren Verlauf der Paranoia spielen die Affekte eine grosse Rolle. Damit verwischt sich die scharfe doktrinaire Grenze zwischen „affektiven“ und „intellektuellen“ Psychosen, ein grundsätzlicher Unterschied scheint garnicht vorhanden (Jolly l. c.) zu sein, und mit Recht weist Kreuser<sup>3)</sup> darauf hin, dass zwischen der älteren Auffassung von der Entwicklung der „sekundären“ Paranoia aus einer affektiven Psychose (Melancholie, Manie) und der heutigen, dass sich die Paranoia aus affektiven

1) Kreuser l. c.

2) Schultze, Zur Paranoifrage. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, No. 3, schliesst sich ganz den anderen Autoren mit Bezug auf die starke Wertung des Initialaffektes bei Paranoia an. Erregte Manische könnten ganz den Eindruck von Paranoischen machen. Eine „Verrückung des Ichstandpunktes“ erkennt S. nicht an, das komme auch bei blossen Dégénérés vor. Er betont, dass der Paranoiker auch schon im Anfang der Krankheit ein Opfer seiner krankhaft veränderten Gefühle sei.

3) Kreuser l. c.



Elementarstörungen entwickeln könne, eine so erhebliche Kluft garnicht gähne. Fast alle Autoren sind ferner der Ansicht, dass von der Affektbeteiligung die Heilbarkeit der Paranoia abhängt, und dass bei starken Affekten Heilungen selbst chronischer Fälle mit Sicherheit beobachtet worden sind.

Kreuser<sup>1)</sup> spricht von Spätgenesungen chronischer Paranoia. Jolly<sup>2)</sup> betont mit Recht, dass die Unheilbarkeit wenigstens der Wahnideen (im Gegensatz zur paranoischen Disposition) keineswegs zur Paranoia gehört, und meint, dass bei Dégénérés auf dem Boden dieser Disposition äussere Anlässe Anfälle akuter Paranoia produzierten.

Köppen<sup>3)</sup> und Siemerling<sup>4)</sup> weisen auf die Heilungen von Querulantenwahnsinn (bei starkem Affekt) hin, und Bartels<sup>5)</sup> und Freyberg<sup>6)</sup> berichten über späte Heilungen langjähriger Fälle exquisit chronischer Paranoia.

Das Dogma von der Unheilbarkeit der Paranoia (Schüle, Krafft-Ebing, Kraepelin) ist damit nicht bloss erschüttert, sondern beseitigt, wenn auch der grössere Teil der Fälle echter chronischer Paranoia unheilbar ist. Damit kann auch die Ansicht von Hitzig<sup>7)</sup>, Jung<sup>8)</sup>, Salgo<sup>9)</sup>, Schneider<sup>10)</sup>, dass die Paranoia stets auf dem Boden geistiger Schwäche, auf der Basis einer cerebralen Invalidität entstehe, als widerlegt angesehen werden. Wenn Hitzig jede Intelligenzstörung klinisch mit Sicherheit und anatomisch höchst wahrscheinlich als „Ausfallserscheinung“ bezeichnet, so muss er von diesem Standpunkt einer blossen unbewiesenen Behauptung herab natürlich die Existenz einer akuten heilbaren Paranoia bestreiten — nach Hitzig gibt es nur ein akutes Vorstadium chronischer Paranoia. In der Kritiklosigkeit sieht aber Hitzig einen Beweis der „intellektuellen Schwäche“, und da sie die Ursache der Wahnbildung ist, so muss die Paranoia der Ausdruck von Geistesschwäche sein — ein Dogma rein theoretischer Natur, das sich leicht durch den Hinweis erledigt, in wie hohem Grade die Kritik (vorübergehend oder dauernd) unter dem Einfluss der Affekte leidet<sup>11)</sup>.

1) Kreuser, Spätgenesungen. Laehr. 57. 1906. 771.

2) Jolly, Degenerationspsychose und Paranoia. Charité-Annalen. 1903.

3) Köppen, Querulantenwahn. Westphal. 28. 1896.

4) Siemerling, Diskussion dazu. Laehr. 52. 1896. 847.

5) Bartels, Zwei bemerkenswerte Fälle von Paranoia. Laehr. 50, 1894, berichtet daneben über einen Fall sekundärer Verrücktheit aus Melancholie.

6) Freyberg, Ein Fall von Paranoia mit Ausgang in Heilung. Laehr. 1901. Der Fall besteht übrigens aus einer deprimierten und exaltierten Phase. Ursächlich starke Erschöpfung.

7) Hitzig l. c.

8) Jung l. c.

9) Salgo l. c.

10) Schneider, Beitrag zur Lehre von der Paranoia. Laehr. 60. 1903.

11) Auch Neisser (Paranoia und Schwachsinn, Laehr, 53, 1891) betont, dass „Einheitlichkeit der Psychosen, Erkrankung der gesamten psychischen Persönlichkeit, Verrückung des Ichstandpunktes“ nur psychologische Kon-

Alle Autoren, welche unbefangen die geistige Vollwertigkeit der Paranoischen, die lebhafteste Affektbeteiligung und die Heilbarkeit bei der chronischen Paranoia anerkennen, haben daher auch weder das starre Schema Kraepelins von der Unerschütterlichkeit des Wahnsystemes, noch seine Lehre von der Unmöglichkeit einer „akuten Paranoia“ sich zu eigen machen können, sondern haben sich bemüht, das Krankheitsbild dieser letztgenannten Einheit möglichst genau und beweisend zu schildern und es von den ähnlichen Zustandsformen, vor allem aber von der „Amentia“ abzugrenzen. Die Mehrzahl lässt es aber bei zusammenfassenden Schilderungen bewenden, es fehlt bislang noch — was vielfach beklagt wird (Neisser, Köppen, Aschaffenburg), an guten und katamnestisch vollständigen Krankengeschichten.

Schüle (1894) nennt die akute Paranoia eine Wiederholung der chronischen in abgekürzter Form, sie enthalte alle Kriterien der letzteren und stelle die Umwandlung einer ursprünglich affektiven Psychose in eine paranoische dar.

Im Jahre 1899 gab Köppen<sup>1)</sup> eine Schilderung der typischen Fälle von akuter Paranoia, welche in der Folge bei den meisten Autoren (Siemerling, Hoche, Cramer) in allen wesentlichen Zügen ziemlich gleichartig sich wiederfindet.

Es handelt sich meist um nichtbelastete, vollsinnige Individuen beiderlei Geschlechtes, welche im Anschluss an relativ leichte psychische oder körperliche Schädigungen nach einem vagen Vorstadium oft auf dem Boden bereits längere Zeit vorhandener Affektstörung ganz plötzlich erkranken. Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes steht die systematische Wahnbildung, welche entweder gleich von vornherein mit oder ohne Halluzinationen und bei ungestörter Besonnenheit vorhanden ist oder aber zunächst hinter einem mehr oder weniger lebhaften Zustand von (halluzinatorischer oder primärer) Verwirrtheit oder Erregung sich verbirgt, um dann deutlich, zusammenhängend und gleichbleibend oder fortschreitend wieder hervorzutreten, nachdem die äussere Ruhe und Besonnenheit wieder hergestellt ist. Die Ideen sind bald Verfolgungsideen, bald Grössenideen, auch eine gleichzeitige Kombination davon kommt vor. Ein Verfall der psychischen Persönlichkeit kommt nicht zustande. Die Verwirrtheit ist nie eine vollständige und dauert meist nur kurze Zeit, es besteht durchweg Orientierung. Starke primäre Affekte spielen auch während des Verlaufes eine grosse Rolle, bei Verwirrtheit ist die Systematisierung der Wahnideen keine sehr strenge. Episoden von Stupor, motorischer Erregung, katatonische Sym-

struktionen seien. Die Klinik zeige, dass Paranoiker ihren Wahn scharfsinnig ausbauen oder zu bekämpfen versuchen. Freyberg (l. c.) behauptet, auch sein Kranker habe versucht, seine Ideen zu korrigieren, freilich vergeblich, da Halluzinationen und Wahnideen Urteil und Kritik überwältigten, während Kraepelin bestreitet, dass Paranoiker das Bedürfnis hätten, ihre Wahnideen auf ihre Richtigkeit zu prüfen, sie empfänden die Widersprüche nicht.

1) Köppen, Ueber akute Paranoia. Mendel. 1899. 434.

ptome kommen vor. Nach einigen Wochen oder Monaten tritt Heilung ein, gelegentlich findet sich Ausgang in chronische Paranoia [Kirn<sup>1)</sup> u. A.].

Ein anderer Ausgang (chronische Verwirrtheit, geistige Schwäche) kommt wohl nur dann vor, wenn es sich um ein Zustandsbild im Rahmen einer anderen Psychose handelt.

Gannuschkin<sup>2)</sup>, Smith<sup>3)</sup>, Dieckhoff<sup>4)</sup>, Schultze<sup>5)</sup> schlossen sich der Ansicht von der Richtigkeit dieser Krankheitsbeschreibung und der Anerkennung der „akuten Paranoia“ als einer selbständigen Krankheitsform an. Dass das Krankheitsbild auch als vorübergehende Zustandsform vorkommt: bei Hysterie, Epilepsie, Degeneration [Klipstein<sup>6)</sup>, Jolly, Dieckhoff], bei Alkoholismus, im Puerperium etc. wurde allerseits zugegeben, auch von Neuem hervorgehoben, dass das gleiche Bild nicht nur im Verlauf der chronischen Paranoia als Schub oder Episode vorkomme, sondern auch diese Krankheit akut einleiten könne [Orschanski<sup>7)</sup>, Gannuschkin, Krause<sup>8)</sup>]. Nur über das Krankheitsbild der „akuten Paranoia simplex“ divergierten die Ansichten insofern, als häufiger gerade dabei behauptet wurde, dass die Krankheit lediglich der symptomatische Ausdruck einer gewissen geistigen oder Gemütschwäche (Jastrowitz) resp. der Degeneration (Köppen, Schultze) sei, also dem „Délire d'emblée“ Magnans entspräche, während von anderer Seite ihre Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein (Schultze, Specht) behauptet wurde.

Man hat die akute Paranoia je nach ihren hervorstechenden Symptomen in eine phantastisch-verwirrte, halluzinatorische und nicht halluzinatorische (einfache) als Unterformen einteilen wollen. Besonders von Mendel und Ziehen ist eine solche Schematisierung versucht worden, doch besteht im allgemeinen Uebereinstimmung darüber, dass diese Unterscheidungen ziemlich künstliche und unwesentliche sind, da bei fast allen akuten Paranoiaanfällen Verwirrtheit, Halluzinationen und Wahnbildung gleichzeitig vorhanden zu sein pflegen, während des Verlaufes, freilich in sehr verschiedener Intensität der

1) Kirn l. c.

2) Gannuschkin, La paranoia aigue. Thèse de Paris. 1904.

3) Smith, The presidential adress on paranoia. Journal of mental science. 1904.

4) Dieckhoff, Die Psychosen bei psychopathisch Minderwertigen. Laehr. 55. 1899.

5) Schultze l. c.

6) Klipstein, Hebephrene Formen der Dementia praecox. Laehr. 63. 1906, bestreitet, dass Paranoia und Dementia praecox scharf getrennt werden könnten und glaubt, dass unter „Paranoia acuta“ ganz verschiedene Irreseinsformen vereinigt würden.

7) Orschanski, Ueber Bewusstseinstörungen und deren Beziehungen zur Verrücktheit und Dementia. Westphal. 20. 1889.

8) Krause, Ueber Zustände von Verwirrtheit etc. im Beginn oder Verlauf der chronischen Paranoia. Monatsschr. 1897. 359.

Einzelsymptome für den Einzelfall. Die Unterscheidung ist also eine rein didaktisch-konventionelle.

Meist ist eine Trennung nach den Ursachen greifbarer Natur (Intoxikationen, Alkohol, Puerperium etc.), weil nicht streng durchführbar, nicht gemacht, obgleich sie aus später zu erörternden Gründen nicht nur praktisch nützlich, sondern auch nosologisch gerechtfertigt erscheint gegenüber den nicht durch die erwähnten Schädlichkeiten ursächlich bedingten Formen.

Auch mit Bezug auf die „Amentia“ herrscht heute im allgemeinen Uebereinstimmung insofern als die Krankheit durchweg als eine selbständige Einheit, als die „Erschöpfungspsychose“ kat'exochen aufgefasst wird.

Das Vorkommen ganz übereinstimmender Bilder ohne das Moment der (erworbenen!) Erschöpfung wird freilich von manchen Autoren [Siemerling<sup>1)</sup>] hervorgehoben, doch erscheint es richtiger, solche Fälle nicht der „Amentia“ zuzurechnen, da auch innerhalb der „Katatoniegruppe“ und beim „manisch-depressiven Irresein“ ähnliche Bilder vorkommen [Hoche<sup>2)</sup>].

Auch Beyer<sup>3)</sup> beschreibt eine klimakterische „Amentia“ von guter Prognose ohne Erschöpfung.

Die erschöpfenden Momente geistiger und körperlicher Art müssen bei der Amentia schwere, deutlich greifbare sein, die Bedeutung einer Ursache, nicht bloss einer Veranlassung haben, sie bestehen seltener in einer akuten schweren Schädigung als in einer fortdauernden. Nach Raecke<sup>4)</sup> ist die Erschöpfung mit einer durch Dauerermüdung bedingten Rindenschwäche identisch. Siemerling, Hoche, Stranski<sup>5)</sup> halten die durch infektiöse oder fieberhafte Prozesse bedingten Kollapsdelirien für identisch mit der Amentia, andere Autoren [(Jahrmärker<sup>6)</sup>, Kraepelin<sup>7)</sup>] bestreiten diese Identität. Von den Puerperalpsychosen<sup>8)</sup> gehört nach den meisten Autoren (Fürstner, Siemerling, Meyer) ein grosser Teil (30—50 pCt.) zur Amentia, während die Autoren der Heidelberger Schule

1) Siemerling, Amentia. Lehrbuch. II. Aufl. 1907. 189.

2) Hoche, Das akute halluzinatorische Irresein (Amentia). Deutsche Klinik. VI. 1906.

3) Beyer, Ueber eine Form der akuten Verworrenheit im klimakterischen Alter. Westphal 29. 1897. 629.

4) Raecke, Erschöpfungspsychosen. Laehr. 57. 1900. 39.

5) Stranski, Zur Amentia. Gaupp's Zentralbl. 1907. 809.

6) Jahrmärker, Zur Frage der Amentia. Gaupp's Zentralbl. 1907. 589 behauptet, dass die Amentia sehr selten sei.

7) Kraepelin, Psychiatrie VII. Aufl. II. 40.

8) Siemerling, (Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik VI. 1906) weist darauf hin, dass die Ursache der Puerperalpsychosen oft unklar sei, dass gar keine Ursache sich nachweisen lasse als die blosse normale Geburt.



[(Kraepelin<sup>1</sup>). Jahrmärker, Aschaffenburg<sup>2</sup>)] die puerperale Amentia für selten erklären: der allergrösste Teil der Puerperalpsychosen stelle erste Anfälle oder Verschlimmerungen von Dementia praecox dar oder gehöre zum manisch-depressiven Irresein. Heredität spielt bei der Amentia keine Rolle, der Ausbruch erfolgt akut nach vagen Prodromen, das hervorstechendste Dauersymptom ist die primäre schwere traumhafte Verworrenheit mit Desorientierung, enormer Störung der Assoziationsvorgänge, kombiniert mit andauernder Erregung oder stuporösen ekstatischen und katatonischen Zuständen. Die Verworrenheit und Ratlosigkeit, die Verständnislosigkeit trotz erhaltener Aufmerksamkeit und die Desorientierung dauern auch bei wiederhergestellter Ruhe fort. Die Wahnbildung fehlt oder ist eine sehr wechselnde, zu einem ausgebauten Wahnsystem, wie bei der Paranoia acuta, kommt es nicht. Das äussere Verhalten ist ein sehr wechselndes. Die Rekonvaleszenz ist gewöhnlich eine protrahierte, der legale Ausgang ist Heilung<sup>3</sup>) oder Tod. Ausgang in geistige Schwäche wird behauptet (Siemerling), von anderen bezweifelt (Hoche, Stranski). Sowohl Siemerling wie Meyer<sup>4</sup>) heben hervor, dass Stupor, Negativismus und Stereotypie bei der Amentia in der Regel nachweisbar durch Wahnideen und Sinnestäuschungen direkt hervorgerufen würden, nicht durch primäre Hemmung.

Ziehen erkennt eine Amentia nicht an, sondern sieht darin nur eine „akute dissoziative Unterform der akuten halluzinatorischen Paranoia.“

Darnach ist die Stellungnahme der Anhänger der „Paranoialehre“ zu den einzelnen Formen der akuten vorwiegend intellektuellen Psychosen eine ziemlich klare und einfache, wenn auch diagnostisch und vor allem prognostisch nicht übermässig befriedigende.

Von der „chronischen Paranoia“ ausgehend, aber unter Berücksichtigung der Erfahrungstatsache, dass Affektstörungen, Verwirrheitszustände und motorische Erregungen resp. Hemmungen wichtige, wenn auch vorübergehende Teilerscheinungen derselben sein können, und dass die Unheilbarkeit keine unbedingte ist, wird neben der chronischen Form eine akute Paranoia mit und ohne Halluzinationen, mit oder ohne Verwirrtheit statuiert, charakterisiert durch die im Vordergrund stehende systematisierte und andauernde Wahnbildung. Zwischen der idiopathischen akuten Paranoia, zwischen den auf Alkohol, Puerperium und anderen spezifischen Ursachen begründeten Fällen und zwischen den unter dem Bilde der „akuten Paranoia“ verlaufenden Zustandsformen im Rahmen der chronischen Paranoia und anderer Psychosen und Neurosen wird nicht mit genügender Schärfe getrennt, wenigstens nicht von den Autoren,

1) Kraepelin, Psychiatrie. VII. Aufl. 40.

2) Aschaffenburg, Die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. Laehr. 58. 1901. 338.

3) Jahrmärker l. c. verlangt völlige Heilung bei Amentia, Periodizität sei dabei unmöglich.

4) Meyer, Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen usw. Westphal. 32. 1899. 780.

welche die Berechtigung der Abtrennung einer bestimmten, ganz andersartigen Gruppe geistiger Erkrankungen bestreiten, die von Kraepelin unter der Bezeichnung „Dementia praecox“ als eine ganz selbständige Krankheitseinheit von der Paranoia völlig losgelöst wird. Die Amentia wird zwar auch von der Mehrzahl dieser Autoren von der Paranoia als wesensverschieden völlig getrennt. Dagegen wird bei den übrigen Kranken auf das Lebensalter, auf den Ausgang in eine eigenartige Verblödung, auf gewisse „katatonische“ Erscheinungen im Krankheitsbilde kein entscheidender diagnostischer Wert gelegt.

Für die Prognose kommt daher bei der stürmisch einsetzenden oder verlaufenden, nicht alsbald als „akute Paranoia“ sich erweisenden, mit halluzinatorischer Verwirrtheit einhergehenden Formen jeden Alters wesentlich das angeborene geistige Kapital und die Erblichkeit, die fehlende oder nachweisbare exogene Aetiologie, die Symptomatologie und die erfahrungsgemäss ungünstige Bedeutung gewisser Züge im Krankheitsbilde für den Einzelfall in Betracht, wodurch die Prognose recht unsicher sich gestaltet. Man konnte sich kaum anders ausdrücken, als dass die Prognose der „akuten Paranoia“ im Allgemeinen dubia sei und sich um so ungünstiger gestalte, je früher und intensiver sich Zeichen „geistiger Schwäche“ oder „Zerfahrenheit“ im Krankheitsbilde bemerkbar machen.

Der Krankheitsbegriff „Paranoia“ umfasste eben bei dieser Ausdehnung gar zu viele sehr verschieden aussehende und verlaufende Einzelbilder.

Erst die Abspaltung einer weiteren Gruppe akut oder subakut beginnender Krankheitsbilder aus der „Paranoia“, wie sie von Kraepelin versucht und doch wohl heute von der Mehrzahl der Autoren als berechtigt anerkannt worden ist, hat den Umfang der „Paranoia“ beschränkt und gestattet nunmehr eine sicherere Diagnose und Prognose. Dass Kraepelin in seinen Trennungsbemühungen den Paranoiabegriff so eingeengt hat, dass die Mehrzahl aller Fälle nunmehr in der neugeschaffenen Dementia praecox aufgehen, sodass er also das Schicksal Westphal's mit der Verrücktheit und das Meynert's mit der Amentia geteilt hat, liegt wohl in der Natur der Sache — nur durch Trennung und Wiedervereinigung ist ein Fortschritt zu erzielen, nicht durch Stagnation.

Schon vor Kraepelin hatten andere Forscher eine Auflösung der grossen Gruppe der akuten, wesentlich intellektuellen Seelenstörungen, eine Abspaltung typisch verlaufender Fälle versucht.

1863 schuf Kahlbaum<sup>1)</sup> seine Vesania typica, d. h. eine von Anfang bis Ende typische Krankheitsform, deren legaler Endausgang Blödsinn sein sollte. Er fügte aber hinzu, dass die Krankheit in jedem Stadium Halt machen könne, und zerriss damit die eben geschaffene Krankheitseinheit, denn damit konzidierte er ja die Möglichkeit der Heilung. Innerhalb dieser Vesania typica beschrieb er als häufig vorkommend den katatonischen Symptomenkomplex, den er ganz bestimmt als nicht psychisch, sondern motorisch bedingt bezeichnete, als einen Bestandteil einer natürlichen Krankheitsform, der „Katatonie“,

1) Kahlbaum, Gruppierung der psychischen Krankheiten. 1863.

welche 1874 als „Spannungsirresein“ die *Vesania typica* ersetzte, im übrigen denselben Verlauf und denselben Ausgang nehmen sollte, wie diese — wieder mit dem Zusatz, dass nicht alle Stadien durchlaufen werden müssten, sondern dass jeden Augenblick ein Stillstand eintreten könne und Heilung gar nicht so selten sei.

Von den anderen Autoren wurden die katatonischen Symptome in weit unbestimmterer Weise gedeutet. Katatonie ist ihnen bald eine Krankheit, bald Symptom, bald selbständig, wichtig, häufig, bald zufällig beiläufig, selten. Die katatonischen oder Attonitätszustände waren längst bekannt, man deutete sie bald als Muskelstarre, bald als Bewegungsstörung.

Ziemlich gleichzeitig beschrieb Hecker 1871 als „Hebephrenie“ die jugendlichen Irreseinsformen mit Tendenz zur Verblödung, welche viele gemeinsame Züge mit der Katatonie in Symptomen und Verlauf resp. Ausgang aufwiesen — Bilder, welche Morel schon vorher als „*Démence précoce*“ in ziemlich gleicher Weise gezeichnet hatte.

Hecker lehnte zwar selbst die Verwandtschaft der Hebephrenie mit der Katatonie ab, indem er die Verschiedenheit des Lebensalters betonte und den Charakter der Hebephrenie als einer spezifischen Pubertätspschose festzuhalten versuchte. Aber Darackiewicz zeigte, dass fließende Uebergänge von den ganz jugendlichen zu den älteren Hebephrenen vorhanden seien, er rückte die Altersgrenze für die Hebephrenie weit über die Pubertät hinaus bis in das 30. Lebensjahr, und so verwischte sich der Unterschied zwischen Hebephrenie und Katatonie mehr und mehr: Das Alter beim Ausbruch, die Symptomatologie, der Ausgang in Verblödung zeigte sich in vielen Beobachtungen, bei beiden Krankheiten in ganz analoger Weise. Sowohl Kahlbaum's wie Hecker's Darlegungen wurden aber im Allgemeinen unbeachtet gelassen.<sup>1)</sup>

An dieser Stelle griff seit 1896 Kraepelin<sup>2)</sup> mit seiner Tendenz ein, Krankheitseinheiten gleicher Verlaufsweise und gleichen Ausganges zu schaffen und nur in diesen beiden Momenten die Zusammengehörigkeit der Krankheitsbilder zu sehen. Er nahm mit gewissen Modifikationen die Kahlbaum'sche Katatonie auf und stellte sie mit und neben der Hebephrenie zusammen als gleichartige Unterformen eines in typischer Weise verlaufenden „Verblödungsprozesses der ersten Lebenshälfte“, welchem er den Namen der „*Dementia praecox*“ verlieh. Er beobachtete ferner, dass ein grösserer Teil der akuten oder subakuten funktionellen, mit Sinnestäuschungen, Wahnbildung und Verwirrtheit einhergehenden Psychosen, die er früher selbst als „Wahnsinn“ bezeichnet hatte, Formen, die weder den Erschöpfungspsychosen noch dem manisch-depressiven Irresein noch dem chronischen Alkoholismus zuzurechnen waren. — katatonische Symptome und psychische Eigentümlichkeiten im Bilde und in der Verlaufsart aufwiesen, ganz analog denen der Katatonie und der Hebe-

1) cf. Arndt, Ueber die Geschichte der Katatonie. Gaupp's Zentralbl. 1902. 81. Ausführl. historische Darlegungen mit genauem Literaturverzeichnis.

2) Der noch in der III. Auflage neben Paranoia einen „Wahnsinn“ statuierte, welcher später in der *Dementia praecox* aufging.

phrenie, und die ebenfalls rasch in geistige Schwäche ausgingen. Daher wies er diese Fälle als „Dementia paranoides“ ebenfalls der Dementia praecox als dritte Unterform des „Verblödungsprozesses“ zu. Echte Paranoia (Verrücktheit) heilt nach Ansicht Kraepelin's nicht und geht nicht in Blödsinn über, folglich gehören alle Formen mit Wahnbildung, welche mehr oder weniger rasch und vollständig verblöden, nicht der Paranoia, sondern einem gemeinsamen Prozess, einer bestimmten Krankheitseinheit an. Diese alle Fälle von Frühverblödung umfassende Einheit ist eben die „Dementia praecox“, die er noch 1896 als eine organische Gehirnkrankheit bezeichnet, welche zwar häufige sogar langdauernde Remissionen aufweist, die aber nicht heilt, sondern früher oder später zu einer eigenartigen Verblödung führt.

Da die Dementia paranoides mit abenteuerlicher Wahnbildung kein sehr häufiges Krankheitsbild ist, während andererseits der Begriff der Hebephrenie möglichst auf das Pubertätsalter beschränkt wurde, so mussten notgedrungen fast alle anderen Irreseinsformen der ersten Lebenshälfte, welche nicht manisch-depressiv, nicht hysterisch oder epileptisch, nicht alkoholistisch oder Amentia waren, der Katatonie, d. h. der Dementia praecox zugezählt werden mit allen daraus sich ergebenden Konsequenzen für Verlauf und Ausgang. Der Umstand, dass man geneigt war, den katatonischen Symptomen sowie ihren psychischen Äquivalenten einen ganz spezifischen diagnostischen Wert beizulegen, während man andererseits viele früher als hysterisch angesehenen Symptome als „pseudo-hysterische“ auffasste, trug dazu bei, in den Rahmen der Dementia praecox immer weitere Formen aufzunehmen — wie denn z. B. Aschaffenburg<sup>1)</sup> 1901 angab, dass der grössere Teil aller in Heidelberg beobachteten Puerperalpsychosen und sogenannten Amentiafälle als Dementia praecox sich erwiesen habe.

Den Schlussstein des Gebäudes, aus welchem die Paranoia völlig hinausgewiesen wurde, während in ihm alle selbständigen akuten Formen, abgesehen von Amentia und alkoholischen Psychosen, häuslich untergebracht wurden, bildete die Lehre, dass gewisse Residualerscheinungen bei allen „Remissionen“ nachweisbar bleiben sollten, als Mene Tekel des fortdauernden Prozesses und der drohenden Verblödung: Tics, Manieren, Stereotypien und eine Abstumpfung des Gemütes, Einbusse an geistiger Leistungsfähigkeit, Schwäche des Gedächtnisses und Urteils, Verlust der Tatkraft und Regsamkeit, Absonderlichkeiten im Benehmen und Handeln, obwohl zugegeben werden musste, dass aktuell oft sehr wenig davon zu konstatieren ist.

So lässt sich denn der „Paranoiabegriff“ nach Kraepelin sehr einfach fassen: nur die Fälle gehören zur Paranoia, in denen ganz langsam und bei völliger Besonnenheit ein fortschreitendes unerschütterliches Wahnsystem sich entwickelt. Nach dieser Definition gehört eigentlich nur der Querulanten- und der primäre Eifersuchtswahn dazu<sup>2)</sup>, sowie sehr seltene Fälle, in denen die

1) Aschaffenburg l. c.

2) Mit Recht hebt Siemerling hervor, dass selbst bei diesen Formen der Kraepelin'schen Definition kaum streng entsprochen wird.



Krankheit dauernd ohne allen Affekt oder Besonnenheitsstörungen verläuft. Der Beginn unter stürmischen Verwirrtheitserscheinungen, der Verlauf in ähnlichen erregten „Schüben“, das Vorkommen stuporöser, katatonischer Krankheitsbilder innerhalb der Paranoia wird von Kraepelin geleugnet — alle diese Formen gehören zur Dementia praecox, haben mit Paranoia gar nichts zu tun, verblöden.

In dieser Form hat die Lehre Kraepelin's eine ausserordentliche Verbreitung sowohl in Deutschland als im Auslande gewonnen, einerseits unter dem Einfluss seiner Persönlichkeit und der fesselnden Art seiner Darstellung, andererseits infolge der Tatsache, dass sie wesentlich als Lehrbuchsdogma gegeben wurde, ohne dass das Beweismaterial in Form von reichlichen und genauen Krankheitsgeschichten der Kritik der Gegner unterbreitet worden wäre. Von akuter Paranoia, halluzinatorischer Verwirrtheit, akuter Verrücktheit oder Wahnsinn war nicht mehr die Rede, selbst die Amentia verschwand fast von der Bildfläche, und die Zahl der Fälle von Dementia praecox in den Veröffentlichungen der Anstalten und einzelner Kliniken wuchs ins Unendliche.

Freilich hat Kraepelin immer mündlich und schriftlich betont, dass seine Lehre, seine Einteilung nur ein vorläufiger, jederzeit korrekturfähiger Notbehelf sei, und tatsächlich hat sie ja auch in den letzten 10 Jahren mit jeder Ausgabe seines Lehrbuches erhebliche Wandlungen durchgemacht, aber nicht zu leugnen ist, dass auch jedesmal, wenigstens von seinen Anhängern, die jeweilige Darstellung als die allein richtige hingestellt wurde.<sup>1)</sup>

Die Konsequenzen waren die natürlichen: ein gewisser Schematismus, ein Beiseitesetzen der gegnerischen Bemühungen, öfters eine Vernachlässigung der körperlichen Untersuchung und der Krankheitserscheinungen ausserhalb des typischen Symptomenkomplexes machte sich geltend und ein viel zu weit gehender prognostischer Pessimismus als Folge der prädominierenden Vorstellung des „progressiven Verblödungsprozesses“.

Der Rückschlag blieb ebenfalls nicht aus. Auch die Anhänger und Schüler Kraepelin's konnten sich allmählich der Wahrnehmung nicht verschliessen, dass recht zahlreiche Fälle von Dementia praecox zum Stillstand mit sehr geringem Defekt, ja zu einer wirklichen und dauernden Heilung gelangten, dass viele Formen gleicher Aetiologie und gleichen Verlaufes einen ganz verschiedenen Ausgang nehmen (Puerperalpsychosen, Alkoholpsychosen), dass ein gleicher Ausgang sich bei ganz verschiedener Verlaufsart und Krankheitsdauer ergeben kann (Paralyse), und dass ein grosser Teil der als so typisch und diagnostisch wichtig bezeichneten „katatonischen“ Symptome motorischer und psychischer Natur auch ausserhalb der Dementia praecox vorkommt in recht ausgesprochener und anhaltender Form. Dass die Dementia praecox eine „organische Gehirnkrankheit“ sei (analog der Paralyse), wird nicht

1) Wernicke (Ueber fixe Ideen 1892) sagt einmal mit Bezug auf Westphal: „Es ist das Geschick jedes bahnbrechenden Forschers, dass er neben dem wirklichen Fortschritt auch einen neuen Aberglauben stiftet und für beide begeisterte Anhänger und Nachfolger findet.“

mehr behauptet, ihre Heilbarkeit wird, wenn auch zögernd, zugegeben, desgleichen das Vorkommen von nach Symptomatologie und Verlauf ganz ähnlichen Krankheitsbildern innerhalb anderer Krankheitsformen, z. B. beim manisch-depressiven Irresein. Für die Prognose im Einzelfall mit Bezug auf Dauer, Ausgang, Tiefe der vermutlichen Verblödung sind aus den Kraepelin'schen Darstellungen bisher entscheidende neue Gesichtspunkte nach keiner Richtung hin gewonnen. Auch die Verhandlungen des Deutschen Vereins für Psychiatrie 1908 im Anschluss an das Bleuler-Jahrmärker'sche Referat (Laehr. 65. 1908) ergaben nach dieser Richtung hin ein negatives Resultat. Als vorläufiger Gewinn der Kraepelin'schen Bestrebungen muss die Tatsache anerkannt werden, dass wir in weit höherem Masse als früher zu erkennen gelernt haben, dass es eine Reihe von recht charakteristischen, in Verlauf und Ausgang ziemlich gleichartigen Krankheitsbildern giebt, welche, in der ersten Lebenshälfte ausbrechend, eine grosse Neigung zu ungünstigem Ausgang zeigen und zur geistigen Schwäche tendieren. Diese Krankheitsbilder lassen sich sowohl von der Imbezillität als von den Erkrankungen der „Paranoiagruppe“ und von der „Amentia“ ziemlich scharf abgrenzen. Die Abgrenzung krankt momentan an der ungeeigneten Bezeichnung „Dementia praecox“, doch scheint es besser, die Formen zu studieren und Beobachtungsmaterial in möglichst genauer und objektiver Form zu veröffentlichen, als nach neuen Namen zu suchen. Unzweifelhaft hat übrigens die neue Lehre der Kraepelin'schen Schule auch auf die Gegner ungemein anregend und befruchtend gewirkt, und wir sind einer Vereinigung der widerstreitenden Anschauungen wohl nicht mehr allzufern.

Die Gegner Kraepelin's befinden sich bei ihren Klassifikationsversuchen in einer ungünstigeren Lage als dieser: Sie gingen nicht von so bestimmten Voraussetzungen aus; weder sahen sie in den in Rede stehenden, von ihnen zur „Paranoia“ gerechneten Formen eine organische Gehirnkrankheit, sondern nur eine funktionelle Psychose, noch waren sie geneigt, in dem Ausgang das Gesetzmässige, allein Entscheidende der Zusammengehörigkeit der Formen zu erblicken.

Man hielt an der Voraussetzung fest, dass der Ausgang von ganz verschiedenen Faktoren, von der Ursache der Krankheit, von der Individualität und Anlage des Erkrankten, vielleicht auch von der Behandlung abhängig sein könne, wenn man auch anerkannte, dass den verschiedenen Krankheitsformen auch verschiedene Tendenzen (Heilung, Verblödung, Periodizität, Chronizität) innewohnen. Daher gingen die Bemühungen, Klarheit zu schaffen, natürlich verschiedene Wege. Die Einen suchten durch möglichst genaue und objektive Krankheitsschilderungen die einzelnen Krankheitsbilder von einander zu trennen und dadurch zu brauchbaren diagnostischen und prognostischen Resultaten zu gelangen; die Anderen suchten dasselbe Resultat zu erreichen unter stärkerer Betonung des ätiologischen Gesichtspunktes; die Dritten bemühten sich, durch philosophisch-psychologische Analysen der psychischen Symptome und Individualität Klarheit für den Entstehungsmechanismus der Paranoia

sowohl in ihrer chronischen als akuten Form zu gewinnen. Die Mehrzahl der Autoren, welche an der Paranoia in akuter und chronischer Form festhält und die Kraepelinsche Definition als zu eng verwirft, hat doch die vorzugsweise juvenilen Irreseinsformen mit der Tendenz der Verblödung und ihrem spezifisch gefärbten Krankheitsbild von der Paranoia abgelöst und damit der Kraepelinschen Anschauung sich erheblich genähert.

Wir können uns ja bei allen unseren Klassifikationsbestrebungen der Tatsache nicht verschliessen, dass es sich dabei immer mehr oder weniger um Differenzen der „Auffassung“ handelt, so lange uns das anatomische Substrat der sogenannten funktionellen Psychosen unbekannt bleibt, und dass eine „Auffassung“ von der des Gegners immer etwas sich aneignen, ja profitieren kann. Nicht um die Deutung naturgesetzlicher Ereignisse handelt es sich ja, sondern um die Deutung und Wertung unserer subjektiven, ganz verschiedenartigen Wahrnehmungen auch wieder subjektiver Erscheinungen. Was dem Einen wesentlich erscheint, hat für den Anderen nur ganz beiläufige Bedeutung und umgekehrt. Was überhaupt bei der Identifizierung gleichartiger Krankheitsbilder „wesentlich“ ist, bleibt immer subjektiv [Hoche<sup>1)</sup>].

So ist denn der heutige Standpunkt ziemlich leicht geschildert. Kraepelin kennt nur eine sehr eng begrenzte chronische Paranoia, mit der die akuten Formen nichts zu tun haben. Dieselben gehören vielmehr zum allergrössten Teil zur Dementia praecox, oder aber sie werden der Amentia (selten), dem Alkoholismus, dem manisch-depressiven Irresein und den „diagnostisch unklaren Fällen“ zugerechnet. Eine „Paranoia acuta“ existiert nicht. Die Gegner Kraepelins spalten sich in zwei Gruppen.

Die Einen fassen den alten Paranoiabegriff von früher sehr weit, rechnen alle akuten, wesentlich intellektuellen Irreseinsformen dazu, erkennen sogar nicht einmal die Amentia und das manisch-depressive Irresein, geschweige denn die Amentia praecox mit ihren Unterformen an. Die Paranoia acuta ist nur eine Unterform der Paranoia. Die Anderen nehmen eine vermittelnde Stellung ein. Sie fassen den Begriff der chronischen Paranoia weniger eng wie Kraepelin, behaupten, dass Verwirrtheit und Heilbarkeit dieser Krankheit zukommen, lehnen daher die Dementia paranoides ab. Sie anerkennen aber neben der Amentia die Katatonie und Hebephrenie als verwandte selbständige Krankheitsformen mit vorzugsweiser Tendenz zur Verblödung und teilen mehr oder weniger die Auffassung Kraepelins über das manisch-depressive Irresein.

In der Paranoia acuta sehen sie ein selbständiges Krankheitsbild.

1) Hoche, Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre.

### III. Die französische Anschauung.

Die französische Anschauung über das Wesen der Paranoia verdient eine kurze Erwähnung, weil ein Teil der deutschen Autoren die Ansichten Magnans wenigstens teilweise sich zu eigen gemacht hat.

Esquirol hob aus der Gesamtheit der Psychosen mit „allgemeinem Ergriffensein“ (Manie) die Psychose, bei der vorwiegend und partiell die intellektuelle Seite ergriffen ist, als „Monomanie“ hervor.

Diese Bezeichnung ersetzte Morel, der eine typische Entwicklung des Verfolgungs- und Grössenwahns aus hypochondrischen Ideen bei Hereditären beobachtete, durch die Bezeichnung „folie systématisée“. Er schuf gleichzeitig den Begriff der „Degeneration“ auf dem Boden der Erblichkeit, welche in der ersten Generation als nervöse Reizbarkeit, in der zweiten als Epilepsie, Hysterie und Hypochondrie und in der dritten als Geistesschwäche sich äussern sollte, während in der vierten das Geschlecht mit sterilen Imbezillen und Idioten erlöschen sollte.

Die späteren Autoren bezeichnen nun alle Psychosen (Délires), welche sich nicht an Intoxikationen, an Neurosen oder an Gehirnkrankheiten (speziell Paralyse und Senium) anschliessen resp. welche nicht zur Manie, zur Melancholie oder zur folie circulaire gehören als Délires systématisés primitifs. Die Einteilung dieser Délires ist in der Folge eine wesentlich symptomatische und daher eine sehr auseinanderfahrende, doch steht dieser Einteilung nach Symptomen ein lebhaftes Bemühen gegenüber, grössere zusammengehörige Gruppen zu schaffen, und diese Bemühungen sind an die Namen Lasègue, Falret und Morel-Magnan geknüpft.

Aus dem Délire de persécution Lasègues entwickelte sich das Délire chronique Falrets (Paranoia completa nach Möbius), das auch von Magnan als zu Recht bestehend anerkannt wird und das in unerbittlich gesetzmässigem Verlauf durch 4 Perioden (der Inkubation, des Verfolgungswahnes, des Grössenwahnes und der Demenz) in chronischer Weise das ganze Leben der Erkrankten erfüllt. Remissionen (ausser im Anfang) werden geleugnet. Die Kranken sollen nicht erblich belastet sein, sind also keine Entartete, sondern geistig normal und bis zum Ausbruch der Krankheit gesund. Dieser grossen Gruppe der Délirants chroniques, bei denen alles regelmässig und gesetzmässig verläuft, stellt nun Magnan seine Dégénérés héréditaires gegenüber, welche schon von der Kindheit an deutliche Krankheitszeichen darbieten sowohl körperlich in der Form der Entartungszeichen, als geistig in der Form der psychischen Irrégularité, Disharmonie, Déséquilibre (Mangel an Ebenmass, Minderwertigkeit Kochs). Auf diesem Boden — also nur bei Entarteten! — bricht die Geistesstörung unvermittelt (als Délire d'emblée) aus, ohne Inkubation, in proteusartiger Weise gleichzeitig oder nach einander alle möglichen Formen (hypochondrische, depressive, expansive, mystische Ideen, Impulse, Instinkte, Automatismen) darbietend, von kurzer Dauer, meist heilend. Die Kranken behalten dabei trotzdem oft volles Bewusstsein. Diese Anfälle (accès,



syndromes) gehen öfters mit kongestiven, vertiginösen und epileptischen Zuständen einher.

Was ist aber Entartung?

1. schwere (konvergente) Erbllichkeit. Ausserdem aber kann Entartung durch frühzeitige Schädlichkeiten (bei der Konzeption, im Fötalleben, während der ersten Jugend) erworben werden.

2. Körperliche Stigmata: Schädelanomalien, Verbildungen der Zähne, der Iris, der Genitalien, der Finger und Zehen, Asymmetrien der Fazialisinnervation, Tiks, epileptische Insulte, Migränen, langdauernde Enuresis.

3. Intoleranz gegen Alkohol, frühe sexuelle Entwicklung.

4. psychische Ungleichmässigkeit (s. oben).

Da aber viele gesunde Menschen sogenannte Entartungszeichen darbieten, da auch manche Fälle von *Délire chronique* Erbllichkeit und Entartung darbieten (*Ségla*s) und stürmisch, andererseits aber Fälle von *Délire des dégénérés* chronisch verlaufen, da ferner die Fälle von *Délire chronique* mit den typischen 4 Stadien Ausnahmen darstellen, Grössenideen dabei fehlen oder gleich von Anfang an da sein können, da der Idiot wohl die körperlichen, nicht aber die geistigen Stigmata der Degeneration darbietet und typisches *Délire chronique* bei Epilepsie (die sicher zur Degeneration gehört) vorkommt, so verwischen sich die Grenzen zwischen *Délire chronique* und *Délire systematisé des dégénérés* sehr stark. Jedenfalls aber gehören nach *Magnan* alle nicht zu den toxischen neurotischen, organischen und manischen resp. depressiven Zuständen zuzurechnenden funktionellen Krankheitsbilder (also Verwirrtheit, Amentia, akute Paranoia u. ähnl.) zu den *Délires des dégénérés*.

Gegen diese Einteilung *Magnan*s hat schon *Foville fils* (1871) Einspruch erhoben.

Er sagt: „Es gibt Kranke, deren intellektuelle Tätigkeit inkoherent wird: Absichten und Handlungen sind zerfahren, des Gedächtnis fehlt, ebenso die Aufmerksamkeit und Ueberlegung. Dennoch handelt es sich nicht um Manie. Alles scheint auf geistigen Zerfall (*véritable démente*) hinzuweisen, auf Unheilbarkeit. Dennoch kehrt nach einiger Zeit die Klarheit zurück, der Kranke wird geheilt. Rückfälle (Alternieren zwischen Luzidität und solchen Anfällen) sind möglich wie bei der Epilepsie.“

*Chaslin* (1883) betont diese Formen noch präziser: „Es gibt eine Gruppe von Psychosen, welche weder Manie noch Melancholie, noch *Délire des Dégénérés* sind, die schon *Delasiauve* (1851) als „*confusion mentale*“ als Einleitung paranoischer Zustände beschrieben hat.“ *Chaslin* konstatiert eine „*confusion mentale primitive*“ (Verwirrtheit) und sagt: „Es gibt eine meist akute Geisteskrankheit, die weder Manie noch Melancholie ist, die meist im Anschluss an akute Erschöpfung oder Infektionserkrankungen sich entwickelt, die nichts mit der Degeneration zu tun hat. Sie steht in der Mitte zwischen funktionellen und organischen Psychosen und ist auch von körperlichen Symptomen (Fieber, Abmagerung etc.) begleitet. Sie ist charakterisiert durch Verwirrtheit infolge von Schwäche und Inkoordination der Ideenassoziation, Wahrnehmung und Auffassung sind gestört, Aufregung, Depression, Stupor kann

dabei sein oder nicht. Die Stimmung ist indifferent oder rasch wechselnd, kataleptiforme Zustände kommen vor.“ Diese Schilderung Chaslins kann bei ihrem rein symptomatologischen Charakter natürlich fast alle akuten Psychosen (Amentia, Katatonie, akute Paranoia etc.) umfassen.

Demgegenüber hält Magnan daran fest, dass die Grundlage der Degeneration die Heredität, bewiesen durch Anamnese, körperliche und geistige Stigmata ist. Die Aeusserungen der Degeneration sind folgende:

1. Syndromes épisodiques.
2. Uebergangsformen zur Psychose,
  - a) folie raisonnée,
  - b) folie morale,
  - c) persécutés persécuteurs.
3. Irresein.
  - a) délire d'emblée,
  - b) periodisches Irresein,
  - c) mystiques,
  - d) megalomanes.

Jeder primär grössenwahnsinnige Paranoiker, jeder Paranoiker ohne Halluzinationen ist ein Dégénéré.

Ein Teil der deutschen Autoren hat die Lehre Magnans übernommen und spricht von „Degenerierten“ mit Anfällen von Psychosen wesentlich flüchtiger und heilbarer Natur. Im ganzen hat sich aber die Lehre wegen ihrer unklaren und verschwommenen, wesentlich symptomatischen Natur keine grössere Zahl von Anhängern erwerben können. Die „Dégénérés“ umfassen so ziemlich alle unsere Krankheitsgruppen, vor allem doch auch neben den heilbaren Psychosen eine grosse Anzahl unheilbarer. — Katatonie, Dementia praecox.

Ein grösserer Teil der französischen Psychiater hat gegenwärtig die Lehre Kräpelins übernommen, ohne aber dabei die symptomatologische Richtung der alten französischen Schule zu verlassen.

#### IV. Krankengeschichten.

Die folgenden 24 Krankengeschichten sind in 6 Gruppen geordnet, lediglich zu Zwecken der besseren Uebersicht, eine nosologische Bedeutung kommt der Gruppierung nicht zu.

Gruppe A. Reine Verwirrtheit, reine primäre Wahnbildung ohne Halluzinationen.

No. 1 (Bonn 1889). 45jährige Ehefrau, belastet. Vorher gesund. Akute rein kombinatorische Paranoia ohne Verwirrtheit nach Aufregung und Blutverlust. Dauer ca. 7 Monate. Heilung. Katamnese: Seit 10 Jahren gesund.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. Heft 3.

54

Beobachtung 1. Ehefrau, geb. 1854. Mutter litt an Verfolgungswahn. Patientin selbst gesund, intelligent, normal, kein Trauma. Glückselig verheiratet, 3 gesunde Kinder, nie nervös oder hysterisch. Im Sommer 1898 wegen einer Bonne viel Aerger, glaubte, dass dieselbe für ihre Kinder nicht geeignet sei. Sie machte wegen Korpulenz in Marienbad eine anstrengende Kur durch. Dort erlitt sie einen sehr starken Blutverlust (Metrorrhagie oder Abort?). Sie kündigte der Bonne, behielt sie aber auf Bitten derselben vorläufig. Als sie nach Hause kam, fand sie das Wesen der Kinder und des Mannes „verändert“, erstere kamen ihr verängstigt, letzterer beeinflusst vor, als ob etwas passiert sei, was natürlich bestritten wurde. Sie passte auf und glaubte überall Worte eines gegenseitigen Einverständnisses zu bemerken. Durch Zufall verzögerte sich die Abreise der Bonne, das machte sie noch misstrauischer, die Trennung war unfreundlich. Die neue Kindergärtnerin war gut, aber bald glaubte Patientin, dieselbe stehe in Beziehungen zu der alten Bonne, welche sie ins Haus gebracht habe, um sich zu rächen. Sie fand bald Bestätigungen dieses Wahnes: ein Brief verschwand vom Nachttisch, der Mann war so sonderbar, sie hatte Metallgeschmack im Munde, es zeigte sich ein roter Fleck auf ihrem Kopfkissen. Eines Nachts erwachte sie mit heftiger Angst, der Mann neben ihr war absolut nicht zu erwecken, sie eilte nach oben, fand dort ohne Grund alles erleuchtet, die Kinder verängstigt. Sie erbrach heftig, damit war ihr gleich wieder gut, das Erbrochene roch verdächtig. In der Folge war ihr Mann immer morgens betäubt, abends klar, bei ihr war es umgekehrt, sie hatte oft das Gefühl von Absterben der Glieder, von Beklemmung auf der Brust — alles das war eine Beeinflussung von Seiten der Kindergärtnerin, eine Vergiftung, Magnetismus. Sie hatte keinen Zweifel, dass ein Komplott zwischen der Kindergärtnerin und der verflossenen Bonne bestand, war sehr aufgeregt, machte dem Manne grosse Szenen, weil er die Partei der Kindergärtnerin nahm, beschuldigte ihn der Blindheit oder unerlaubter Beziehungen zu derselben. Man brachte sie in eine Irrenanstalt, wo sie sich sehr wohl fühlte, da sie sich dort sicher glaubte. Wider ihren Willen brachte der Mann sie in ein offenes Sanatorium, wo neben den alten Ideen nun neue Verfolgungsvorstellungen sich entwickelten: die Pflegeschwester war so sonderbar, wenn dieselbe ihr die Hand gab, wurde ihr kalt, Wesen und Reden ihrer Umgebung erschien ihr eigentümlich, das Essen war ihr verdächtig, sie erbrach absichtlich, um das Erbrochene chemisch untersuchen zu lassen. Einige Male hatte sie heftige Angstanfälle, verbarrikadierte sich in ihrem Zimmer mit einem Kleiderschrank. Niemals Sinnestäuschungen. Da sie flehentlich auf einen Wechsel der Anstalt drängte, kam sie im Dezember 1908 nach Bonn. Patientin ist eine starke, sonst gesunde Dame, bei der nur die schwache Herztätigkeit und eine Neigung zu Kongestionem in körperlicher Beziehung auffällt.

Sie ist völlig ruhig und geordnet, die Stimmung ist leicht deprimiert, misstrauisch, sie empfindet die Möglichkeit, für geisteskrank gehalten zu werden, als eine Kränkung. Mit grosser Lebhaftigkeit erzählt sie vorstehende Geschichte ihrer Krankheit, an deren Realität sie unbedingt festhält und die sie mit zahllosen kleinen Wahrnehmungen belegt — immer handelt es sich dabei um

subjektive Deutung dieser Wahrnehmungen, Sinnestäuschungen sind auf keinem Gebiete nachweisbar.

Sie ist die ersten Wochen sehr reserviert und misstrauisch, sucht überall nach möglichen Zeichen des Einflusses ihrer beiden Feindinnen auch hier in Bonn, glaubt in den Briefen des Mannes, in Aeusserungen ihrer Umgebung gelegentliche Bestätigung ihrer Wahnideen zu finden, fühlt sich übrigens sonst in der Abgeschlossenheit des Anstaltslebens sehr wohl. Die Menses sind regelmässig. Schon Anfang Februar 1899 traten die Wahnideen erheblich zurück, sie hat Zweifel, ob sie sich das alles nicht bloss eingebildet habe, spricht wenig davon, zeigt ein natürliches Interesse an anderen Dingen. Im Mai besteht bereits vollständige selbstgewonnene Krankheitseinsicht, das ganze Wesen ist völlig natürlich, sie begreift selbst nicht, wie sie sich solch tolles Zeug einbilden könne. Sie meint, sie habe, als sie nach Marienbad ging, einen starken Druck auf das Gemüt gehabt, habe ihre Kinder sehr ungern in den Händen der Bonne, der sie nicht traute, gelassen, habe sich in Marienbad dauernd unbehaglich und unruhig gefühlt. Dazu sei dann die grosse Erschöpfung infolge des starken Blutverlustes gekommen — es müsse wohl eine nervöse Ueberreizung gewesen sein.

Als Ende Mai der Mann sie abholt, ist sie ganz wie in früheren Jahren, hat auch niemals gegen die Kindergärtnerin etwas einzuwenden, welche in der Folge noch jahrelang bei ihren Kindern geblieben ist.

Katamnese: Patientin hat später noch allerlei Schweres (Tod der Mutter in Geisteskrankheit, Tod des Mannes an Diabetes) erleben müssen, hatte auch viele geschäftliche Schwierigkeiten und Anstrengungen, ist aber bis heute (1908), also seit 10 Jahren, geistig und nervös völlig gesund geblieben, wie ich bestimmt weiss, da ich in dauernden Beziehungen zu der Patientin geblieben bin.

No. 2 (Bonn 1906). Kaufmann, 46 Jahre, belastet. 1 Jahr vorher periphere Fazialislähmung. Längere Zeit vorher schon neurasthenisch. Starke seelische Erregung. Akuter Ausbruch eines kombinatorischen systematisierten Verfolgungswahnes. Völlige Besonnenheit. Keine Halluzinationen. Angstzustände, hysteriforme Symptome. Nach sechs Monaten Besserung, nach  $\frac{3}{4}$  Jahren Heilung. Vollständige Krankheitseinsicht. Starke Gewichtszunahme.

Katamnese: Seit drei Jahren völlig gesund geblieben, arbeitsfähig, keine geistige Einbusse, keine Nervosität.

Beobachtung 2. Kaufmann, geb. 1860, keine Lues, kein Potus, leicht belastet, sonst gesund; guter Geschäftsmann, vorzüglicher Charakter, heiter, gesellig. Arbeitete sehr viel. Schlechter Schlaf seit Jahren. Anfang 1905 periphere Facialislähmung, die ihn sehr bedrückte. Ende 1905 Verlobung der Tochter mit einem Offizier. Derselbe gab dem Patienten sein Wort, keine Schulden und auch sonst keine Verpflichtungen zu haben. Darnach stellte sich heraus, dass beides der Fall war, dass er sogar als Verlobter mit seiner Maitresse verkehrte. Patient, der empört war, zeigte die Sache dem Obersten



an und hatte unendliche Scherereien, Vernehmungen, erhielt Bitt- und Drohbrieft, der Offizier behauptete, Patient habe ihn verleumdet, er habe das Ehrenwort in einem ganz anderen Sinne gegeben. Patient wurde infolgedessen dauernd erregt und verstört durch die Sache, die ihn fortwährend beschäftigte. Er ging im Winter 1905/6 auf seine Geschäftsreise, und nun begann plötzlich die Krankheit. Er glaubte sich überall von Spionen umgeben, überall sah er dieselben Menschen, die ihm folgten, sich Zeichen machten, man logierte sich im Hotel im Nebenzimmer bei ihm ein, drängte sich ihm in Verkleidungen auf, beobachtete ihn. Ein ganzes Heer von Agenten war auf seinen Fersen. teils Privatdetektives im Auftrage der Familie des Offiziers, teils Beamte der Polizei und der Staatsanwaltschaft, man hatte ihn in Verdacht, dass seine an Eidesstatt abgegebenen Erklärungen falsch seien, er habe das Heer beleidigt, man wolle jetzt durch Spionage feststellen, ob sein Lebenswandel ein einwandfreier sei, um seine Glaubwürdigkeit zu erschüttern, man wartete nur auf eine günstige Gelegenheit, um ihn zu verhaften. Anfang Februar 1906 kam er in die Anstalt, nachdem sich die Verfolgungsideen sehr gesteigert hatten. Es bestand lebhaftes Angstgefühl, er war ganz beherrscht von seinen Ideen. Auf Widerspruch der Frau war er gereizt, erklärte sie für eine Idiotin. Patient ist abgemagert, neigt zu Kongestionen, Pulsbeschleunigung, sonst ergibt die Untersuchung körperlich und nervös nichts Besonderes. Etwas Arteriosklerose, Pupillenreaktion, vielleicht ein wenig unausgiebig. Peripherische Fazialislähmung rechts. Er ist völlig ruhig und besonnen, aber ängstlich und misstrauisch, gibt die obige Anamnese und hält unbedingt an der Richtigkeit aller seiner Wahrnehmungen und Wahnideen fest — er allein könne das beurteilen, er sähe eben schärfer als andere. Er beschäftigt sich lediglich mit seinen Ideen, erwartet und fürchtet jeden Augenblick die Verhaftung.

Während er sich abends verhältnismässig leicht ablenken lässt, sogar aufgeräumt und lustig ist und seine Ideen vergisst, ist er tagsüber verstimmt und immer auf dem Qui vive. Auf der Strasse sieht er sich fortwährend und überall von Agenten der Staatsanwaltschaft beobachtet und verfolgt, einer verständigt immer den anderen durch Zeichen (Gehörstäuschungen sind nicht vorhanden); in allen neuen Patienten sieht er ebenfalls Spione und ist ausser sich, als ein Assessor als Patient eintritt und ein Militärarzt in Uniform resp. ein Oberst zu Besuch kommt. Das sind alles verkleidete Agenten, und er wird sicher jetzt verhaftet werden. Auch der eine Wärter ist ein Spion; den Schwager des Offiziers glaubt er auch in Bonn gesehen zu haben. Für das Absurde seiner Vorstellungen hat er kein Verständnis, er weiss es besser. Vor Fremden weiss er sich völlig zu beherrschen. Die meist traurige, ängstliche Verstimmung steigert sich zeitweise, besonders abends und nachts zu heftigen Angstanfällen und Kongestionen. Vorübergehend stellt sich eine leichte Parese des rechten Oberarmes mit entsprechender Hypästhesie ausgesprochen psychogener Natur ein. Auch sonst ist das Wesen ausserordentlich wechselnd, reizbar, dem Arzte gegenüber (den er auch für mitbeteiligt hält, da er in sich gewissermassen einen Untersuchungsgefangenen sieht) dissimuliert er, der Frau gegenüber spricht er sich offener über seine völlig unerschütterlichen, durchaus

zusammenhängenden Wahnideen aus, die er mit grossem Scharfsinn gegen den Vorwurf der fehlenden Logik verteidigt. Der Schlaf ist immer sehr schlecht.

Der Zustand schwankt sehr, Besserungen wechseln mit Verschlechterungen; als im Juni 1906 die Wahnideen allmählich nachlassen und der Patient mehr und mehr sich von der Irrealität seiner Befürchtungen überzeugt, bestand gleichzeitig eine auffällige allgemeine Apathie und Interesselosigkeit. Gerne liess sich Patient trösten; er war dankbar für die Bemühungen des Arztes, trotzdem er denselben gleichzeitig für einen Polizeiamtanten hielt, die Wirkung der Beruhigung war aber auch nie von Dauer. Im Juli 1906 trat dann eine rasch zunehmende geistige und körperliche Besserung ein. Der Patient gewann seine Energie, seine Tatkraft trotz grosser äusserlicher Schwierigkeiten zurück, er nahm an Gewicht und Aussehen zu, der Schlaf besserte sich, die Angstzustände verschwanden, und die Verfolgungsideen verblassten mehr und mehr, ohne vorläufig ganz zu verschwinden. Das geschah erst allmählich, als Patient in seine gewohnten Verhältnisse und an die Arbeit zurückgekehrt war.

Katamnese: Aus einem Briefe vom Dezember 1906 und aus späteren mir gewordenen Mitteilungen (Anfang 1909) geht mit voller Sicherheit hervor, dass er wieder geistig gesund ist, mit vollständiger Krankheitseinsicht auf seine verflossene Krankheit zurückblickt, und dass er sein Geschäft in vollem Umfang wie früher und mit bestem Erfolg wieder aufgenommen hat. Auch sein Gemütsleben ist wieder ganz wie früher, von geistiger verminderter Leistungsfähigkeit ist nichts zu bemerken. Der Schlaf ist wieder ein normaler.

No. 3. Chemiker, 31 Jahre. Doppelseitig belastet. Seit vier Jahren Prodrome (Nervosität, Urteilsunfähigkeit, Charakterveränderung, Melliturie) nach Schädlichkeiten und Trauma. Akuter Ausbruch von kombinatorisch-halluzinatorischem Verfolgungswahn, vorwiegend sexuellen Inhalts, gerichtet gegen die Anstalt. Besonnenheit, motorische Unruhe, Gehobenheit, Zerfahrenheit, Eindruck des Schwachsinnns.

Nach zwei Jahren Heilung, Wiederherstellung der Persönlichkeit und Arbeitsfähigkeit.

Katamnese: Seit einem Jahre gesund. (1909 zwei Jahre.)

Beobachtung 3 (Bonn 1907). Chemiker, geb. 1876. Starke doppelseitige Heredität. Patient selbst gut begabt. Studierte Chemie, gute Examina. Musikalisch, etwas reizbar und empfindlich. Vor Jahren und gelegentlich Spuren von Melliturie, bis 0,5 pCt. Diente 1901, gut. Er selbst gibt an, dass er stets ein empfindlicher Mensch gewesen sei und bei starker Sexualität viel geschlechtliche Unarten begangen habe, auch hatte er wegen Liebesaffären sehr grosse seelische Erregungen. Im August 1903 erlebte er eine starke Laboratoriumsexplosion, bei der er sich heftig erschreckte, an die sich ein Zustand mehrtägiger Apathie mit Unfähigkeit zu sprechen anschloss. Seit dieser Zeit hat sich sein Zustand verschlechtert, er konnte nicht arbeiten, schlief schlecht, war unstät. Nach den Angaben der Mutter ist er etwa seit 1901 (viel Liebesgeschichten) nervös, das nahm dann seit 1903 zu, er war weinerlich, schlief schlecht, gab plötzlich seine Stellung auf, weil er sich mit seinem Chef nicht

vertrug, wurde verschwenderisch, zerstreut, war unordentlich, tat nichts mehr. Keine Abstumpfung des Gefühls, vor Fremden nahm er sich sehr zusammen, den Eltern machte er oft einen ganz zerfahrenen, benommenen Eindruck, er klagte über „Zwangsgedanken“, sei ängstlich, könne nicht allein sein, äusserte aber nie Wahnideen. Nie Weinkrämpfe, keine hysterischen Symptome. Zerfahrenheit, Willensschwäche und Arbeitsunfähigkeit waren das hervorstechendste Symptom. Einige Kuren in Sanatorien waren erfolglos. Herbst 1905 ging er in eine Privatirrenanstalt. Patient ist sehr unruhig, folgt jedem Einfall, ist totunglücklich, unheilbar, den nächsten Augenblick gehoben, schon geheilt, er werde Medizin studieren, Nervenarzt, sehr unternehmungslustig, spricht fortwährend von sexuellen Dingen; ist zerfahren, oft ausgelassen, nachher Angst-anfall, Reue. Er entwickelt schon Anfang November paranoide Ideen: alle Damen beobachten ihn auf seine sexuelle Neurasthenie, die Aerzte auf Onanie und Geisteskrankheit, er werde als „Semit“ behandelt. Renommiert, haltlos, zerfahren, unsicher, ungeheuer neugierig, stets auf der Lauer, dass über ihn gesprochen werde, unfähig zu jeder Arbeit. Bei guter Nacht riesig aufgelegt, renommiert, bei schlechter ganz geknickt, liegt herum.

Im Dezember 1905 systematisieren sich die Ideen bereits. Der Anstaltsleiter hat die jüngeren Pflegerinnen beauftragt, ihn auf seine sexuelle Betätigung zu beobachten. Alle Pflegerinnen sind in ihn verliebt. Das ganze Haus ist voll von sexuellen Vorgängen. Verlässt plötzlich die Anstalt, glaubt, man setze ihn überall zurück, kränke ihn, nenne ihn und seine Eltern unanständige Menschen. Spioniert im Zimmer des Arztes und in seinen Papieren herum, lügt sich frech, aber ungeschickt heraus. Nennt sein Herumlaufen „geistiges Arbeiten“. Glaubt sich von bestimmten Personen, die er nicht nennen will, verdächtigt und verfolgt. Sagt einer Pflegerin, sie solle besser auf ihre Schwester achten, dieselbe sei durch ihr sinnliches Temperament gefährdet. Spricht überhaupt fast nur von sexuellen Dingen, teilt jedem seine „Beobachtungen“ mit, kombiniert alles in der unsinnigsten Weise, sieht überall Komplotte mit der Absicht, ihn sexuell aufzuregen, ihm seine Keuschheit zu erschweren. Sieht in einer Pflegerin seine „Feindin“, überall werde getuschelt, beobachtet, nichts wie Intriguen und Klatschereien gegen ihn, aber er sei so begabt, dass er alles sofort merke. Dabei hochroter Kopf, sehr erregt. Belästigt alle Menschen. Anfang Januar 1906 macht er eine heftige Szene, weil er glaubt, eine Dame habe öffentlich seine Krankheit (d. h. Onanie oder psychische Impotenz) vor den Pflegerinnen erörtert, diese Dame hetze den Arzt gegen ihn auf. Nach ruhiger Nacht bittet er allerdings das Meiste wieder ab. Nennt seinen Aufenthalt ein „Martyrium“. Eines Nachts rennt er nur im Hemd auf dem Korridor herum, zwei Tage darnach ist er nach guter Nacht sehr heiter: „Ihr Haus ist ein Idealhaus—ich habe es dazu gemacht—Sie werden erst später begreifen, welche Dienste ich Ihnen durch meine aussergewöhnliche Beobachtungsgabe erwiesen habe—ich könnte als Ihr Assistent Grosses leisten“ etc. Verliert dabei den Faden und kann den Gedanken nicht klar ausdrücken.

21. Januar. Nach Konsultation (Diagnose: Schwere psychopathische konstitutionelle Neurasthenie mit Bildung von wahnhaften Ideen, total egozentri-

scher Betrachtungsweise, vielleicht progressiver Prozess, Dementia praecox?) entweicht Patient, kehrt nicht zurück, da in der Anstalt Sulfonal statt Veronal gegeben werde (s. später).

Gewicht Ende Dezember 134 Pfund.

Zu Hause führte er den „Krieg“ gegen den Feind, dem er Rache geschworen hatte durch querulirende Briefe, weiter, bis die Ueberführung in die Anstalt in Bonn am 28. Februar 1906 erfolgte.

Patient ist bei der Aufnahme äusserlich geordnet, ruhig, Stimmung gehoben, spricht mit grosser Verve über seine Erlebnisse in der Anstalt, spiegelt die eigene Unwiderstehlichkeit, lacht dabei schwachsinnig. Sein ganzes Wesen ist läppisch, kindisch. Die Untersuchung ergibt ausser dürrtiger Ernährung blasse Gesichtsfarbe, raschem Puls, nichts Besonders, speziell keine hysterischen Stigmata. Im Urin Spuren von Zucker (0,5 pCt.).

Er gibt die obige Anamnese und schildert seine Anstaltserlebnisse. Er hat keine Zweifel an der Realität. Alles drehte sich dort um ihn, er war im Mittelpunkt allen Interesses, es war der reine Harem. Er erzählte einzelne Aeusserungen von Personen, die direkt den Eindruck des Wahnhaften machen, besonders handelt es sich um halblaute Bemerkungen, die seine angebliche Perversität, seine Impotenz und den Vergiftungsversuch betreffen, sonst handelt es sich wesentlich um Umdeutungen und Kombinationen. Aus ganz gleichgültigen Dingen kombiniert er sich die kompliziertesten Ereignisse zusammen. Eine erhebliche Selbstüberschätzung geht aus Allem hervor, daneben aber ein ganz kohärentes Verfolgungswahnsystem gegen den Anstaltsleiter, den er des Mordes für fähig hält und der nach seiner Meinung an nichts anderes denkt, als ihn zu verderben. Das Verhalten des Patienten ist in den nächsten Monaten ein absolut gleiches. Er denkt nur an seine Erlebnisse und spricht nur davon. Jedem erzählt er sie, jeden Tag findet er neue „Beweise“, „Tatsachen“, erzählt lange Geschichten von Dingen, die passiert wären, was die Leute gesagt, getan, gedacht haben — fügt naiv hinzu „ich denke mir das so!“ Ist manchmal selbst über seine Phantasie und die Identifizierung von Gedachtem und Erlebtem erstaunt, fühlt sich selbst geistig unfähig zu allem, ist ganz zerfahren, zu jeder Tätigkeit ausser Stande, kann nicht lesen. Er hat eine grosse motorische Unruhe, rennt zwecklos herum, zerstört in kindischer Weise Gegenstände, quält Tiere, ist ungemein neugierig und misstrauisch; jeder spricht von seinen Angelegenheiten, jeder Brief, jedes Telegramm betrifft ihn, die Anstaltsärzte stehen mit der früheren Anstalt in Verbindung, er glaubt, sein Feind sei hier oder verbreite in seiner Vaterstadt Gerüchte über ihn. Er ist sehr unordentlich in seinem Wesen und Kleidung, stellt sich trotz Verbotes immer wieder halb angezogen an das Fenster, ist aller Welt sehr lästig durch sein kindisches Wesen. Zeitweise steigert sich die Erregung so, dass man ihn auf sein Zimmer beschränken muss, zu anderen Zeiten fühlt er sich selbst so matt und elend, dass er tagelang im Bette bleibt. Erst im März 1907 wird er doch allmählich gehaltener und verständiger; es stellt sich eine halbe Krankheitseinsicht ein, er ist sehr viel wohler und kräftiger, hat tüchtig an Gewicht zugenommen, der Schlaf ist besser, im Urin kein Zucker mehr. Er wird versuchsweise entlassen



und ist zu Hause zunächst noch sehr zerfahren. Allmählich bessert sich das aber, er kehrt zu seiner früheren Arbeit zurück, kann jetzt wieder etwas leisten und ist nicht mehr unordentlich, zerfahren, interesselos, sondern penibel, konzentriert auf seine Arbeit, sucht emsig nach Gelegenheit zu praktischer Berufstätigkeit — kurz, ist nach Ansicht des Vaters „ein ganz anderer Mensch“. Von „Wahnideen keine Spur“, er spricht nicht mehr davon, jedenfalls sind sie, wenn nicht korrigiert, doch völlig verblasst.

Katamnese: Nach Angabe des Bruders (Arzt) Ende 1908 hat sich Patient allmählich geistig und körperlich so erholt, dass er ein ganz anderer Mensch geworden ist, gesünder und normaler als seit langen Jahren.

Gruppe B. Wesentlich primäre Wahnbildung, wenig Halluzinationen, keine Verwirrtheit.

No 4. Tischler, 39 Jahre. Belastet. Seelische Erschöpfung. Akute Verfolgungsideen gleichzeitig mit Grössenideen, beruhend auf innerer Eingebung und Gefühlen sowie auf Umdeutungen. Zuerst ängstlich, später gleichmütig, völlige Besonnenheit, leichte Gehobenheit und Erregtheit. Nach 10—12 Wochen Heilung. Gewichtszunahme 10 Pfund.

Katamnese: Seit drei Jahren gesund.

Beobachtung 4. Tischler, katholisch, geb. 1865 (141/1905, Kiel). Patient ist belastet, Mutter trübsinnig, starb durch Suicid, Familie sonst gesund, fleissig, solide, kein Potus, kein Trauma, nie Krämpfe. Vor 6 Jahreu schwere Sägeverletzung an der rechten Hand, damals war er nervös, fürchtete den Tod, nicht wieder gesund zu werden, hatte aber keine Verfolgungsideen. Etwas nervös will er seitdem geblieben sein. 1904 starb seine Frau, was ihm grossen Kummer bereitete, nach einjähriger Krankheit. Dazu kamen Differenzen mit seinem Meister, er glaubte, derselbe hetze gegen ihn, wolle ihn aus der Arbeit fort haben. So habe er in der letzten Zeit sich aufgeregt gefühlt, nicht geschlafen.

Am 15. Dezember 1895 schrieb er an den katholischen Vikar folgenden Brief: „Diener Gottes! Komme ja nun, ich habe Sachen mit Dir zu sprechen, weihe Salz, Wasser, Kreide, Siegellack, 12 Pfund Salz! Geld habe ich nicht, so es sich um Gerechtigkeit handelt, ist Stehlen keine Sünde. Glaube, eile, komme, sonst hole ich Dich, es ist ein Kranker“.

Am 13. Dezember 1909 schrieb er: „Diener Gottes, bereite Dich zum tüchtigen Streite, für mich auch, die Kirche soll verherrlicht werden, Du hast studiert in Büchern, ich im Leben, Lieben, Leiden, ich liebe von sieben Töchtern die sechste, von oben herab, ich liebte im Gesetze und im Leben ganz besonders das sechste und zweimal sieben gute Gebote und böse Gebote und das sechste von einmal zehn Geboten. Mit Februar kommt eine neue Zeit — sehe, sehe, überlege“.

In der Folge gegen Ende des Monats schrieb er noch 4—5 Briefe ähnlichen Inhalts: „Zauberei“ hat aufgehört, doch der Wahrheit soll das Zeichen, wie die Nacht dem Lichte weichen. Kennst du das Licht, ich auch. Der Engel zeigte es mir gestern Abend — Wahrheit muss werden — Gerechtigkeit ist

nahe. Komme, der Tag ist nahe. Ich muss auch bitten, eilen, eilen, hier ist der schwärzeste Unglaube und die beste Stelle zur Verherrlichung der heiligen Kirche. Xstrasse 14<sup>1)</sup> im oberen Stock hat das liebliche Kind eine liebliche Ruhestätte am Spiegel, liebliche Blumen ohne Fehlfarbe. — Diener Gottes! Telegramm an Gräfin Montignoso, Florenz. „Sofort nach Kiel, Kinder erwarten die Mutter. Bald Rückantwort. Immakulata Xstrasse 14“. — Für das Haus Wettin werde ich eine Urkunde fertigen, damit sie sehen, wo Gerechtigkeit ist. Die heilige Dreifaltigkeit — mein Vater. Mater dolorosa, meine Mutter Immakulata, meine Braut, mein Name bleibt Tod.“ Der Kreisarzt besuchte ihn auf diese Briefe am 31. Dezember, fand aber keine Veranlassung, einzugreifen.

Am 20. Januar 1905 skandalisierte er in seiner Wohnung, predigte laut zum Fenster hinaus, hatte sich verbarrikadiert, die Polizei führte ihn ohne Widerstand der Klinik zu. Er ist in einem phantastischen Kostüm, bekleidet mit einem langen Drillichkittel, darunter ein Spitzenrock, um die Taille eine Schärpe, auf der Brust ein grosses Papstkreuz, verziert mit rosa Bändern. Unter dem Kittel ein Frauenunterrock, die Unterhose trägt er über der Hose. Er ist ruhig, geordnet, aber sehr ängstlich, völlig orientiert, gibt die Anamnese wie oben und erklärt seinen Aufzug durch den Wunsch, „ritterlich auszusehen.“ Das Lammfell sei der beste Kugelfänger, man verfolge ihn, wolle ihn totstechen oder erschiessen. Getan habe ihm noch niemand etwas, aber schon längere Zeit habe er so den Wahn, als wenn man ihn aus der Welt schaffen wolle. Man laure ihm auf, das Kreuz solle bedeuten, dass er keine Furcht habe, aber innerlich sei ihm sehr bange, und habe er sich in sein Schicksal ergeben. Er sei ein „Diener der Zeit, nach der Art Melchisedeks, ein kleiner Prophet,“ so eine Art Vorläufer des Hirten, der aus Evangelischen und Katholischen eine Herde machen werde.

Die körperliche Untersuchung ergibt, abgesehen von der Sägeverletzung der Hand und leichtem Tremor, absolut nichts Abweichendes. Patient ist müde, hungrig, schläft sofort ein.

Am anderen Tage ist er ruhig, erzählt, er habe das Kostüm angefertigt, um „seiner inneren Bewegung zu entsprechen.“ Er fühle sich „angegriffen“, aber nicht krank, nur wenn der „Impuls“ da im Herzen in die Höhe steige, dann fange er an zu grübeln. Er fühle sich verfolgt, man jöhle und pfeife überall hinter ihm, dann sehe er überall Zeichen, Geheimsignale — ein vorbeifahrender Wagen mit Eisenreifen bedeute ihm das Nahen der Verfolgung, einer mit Gummireifen bedeutete, dass Prinz Heinrich zu seiner Hilfe komme, das Militär mobil machen werde. Danach habe er die Gegenzeichen zum Fenster hinaus schießen wollen. Gestern habe er sich verbarrikadiert gegen seine Feinde, wollte als Frau entfliehen, der Frau erweise man Mitleid. Jetzt sei er nicht mehr ängstlich.

Ist gleichmütiger Stimmung, sehr weitschweifig im Reden. Abends wird er ängstlich, bittet um Gift, es sei besser als mit Knüppeln totgeschlagen zu werden. Sein Leben sei verfehlt, die Frau tot, die Kinder allein. Es sei ihm

1) Sterbeort der Frau.

schlecht gegangen, er habe sich zu sehr angestrengt, habe zuviel Sorge und Kummer gehabt, er sei ganz matt. Beruhigt sich rasch. In der nächsten Zeit ist er ruhig und geordnet, freut sich über den Besuch der Kinder. Erregt sich leicht bei allen Dingen und spricht dann ununterbrochen. Ueberhaupt steigt in der nächsten Zeit die Erregung wieder etwas. Patient spricht fortwährend, ist sich dessen selbst bewusst, er sei sicher noch nervenkrank, der „Impuls“ sei noch so stark. Anfang März wird er dann aber dauernd ruhig. Er fühlt sich als Rekonvaleszent, der noch längerer Ruhe bedürfe, der Beruf sei zu schwierig. Weiss, dass er krank war, hatte das Gefühl, er solle in der Kirche predigen, als Opferlamm sterben. Er schloss sich ein, weil er den „Wahn“ hatte, einige wären beauftragt, ihn zu ermorden. Das war alles nur eingebildet, krankhaft, keiner dachte daran. Der Tod der Frau war sein Unglück, er verlor viel mit ihr; sie war anregend, freilich zu religiös, damit steckte sie ihn an. Seine Krankheit ist nicht Geisteskrankheit, sondern Schwermut und Nervenzerüttung, Körperschwäche. In der letzten Nacht, als der Fieberwahn ausbrach, hat er sich den Schnurrbart abgeschnitten, wollte sich unkenntlich machen. Es kam ihm vor, als sei Revolution, die Türe hatte er verschlossen, die Schlüssel mit Gewichten beschwert, damit man sie nicht mit den Magneten umdrehen könne. Er predigte zum Fenster hinaus dem Volk, den Vikar liess er nicht ein, er traute ihm nicht, er wünschte die Polizei. Er habe die Tür nachts mit einem Schranke verbarrikadiert, damit es niemand merke. Dass er krank sei, sei sicher, ob er nicht doch noch verfolgt worden sei, werde er erst nach acht Tagen, wenn er wieder draussen gelebt habe, sagen können. Es werde wohl noch ein Vierteljahr dauern, bis er wieder ganz gesund sei. Ein plötzlicher Ueberfall durch einen Paranoiker erregt ihn nur ganz oberflächlich. Noch immer spricht er weitschweifig, gewählt, mit (nicht richtig angewandten) Fremdwörtern, schreibt Briefe in etwas geschraubtem Stil. Gewichtszunahme von 63 auf 68 Kilo. 2. Juli 1905 entlassen.

Katamnese: Hat sich öfters vorgestellt, arbeitet. Rückfall ist nicht eingetreten. Der Vikar, der ihn genau kennt, schreibt, dass Patient ganz gesund ist.

Prof. Siemerling sah ihn im Februar 1908, fand ihn ganz normal. November 1908 desgleichen.

No. 5. Dienstmagd, 19 Jahre, belastet. Mit 15 Jahren ohne Ursache und Prodrome kurze Depression mit Schwangerschaftsidee, dann Remission, ein halb Jahr später plötzlicher Ausbruch von systematisiertem Verfolgungswahn, beruhend auf Sinnes-täuschungen und Umdeutungen, dabei gesteigertes Selbstgefühl, Besonnenheit, Schwangerschaftsidee. Nach zwei Monaten starke Besserung. Entlassen. Gewichtszunahme 7 Pfund.

Katamnese: Seit vier Jahren völlig gesund, arbeitet fleissig, in Stellung.

Beobachtung 5. (No. 1646/03 Kiel.) Dienstmädchen, geb. 1885. Die Schwester war zwei Jahre in der Irrenanstalt, soll wieder völlig gesund sein. Sonst keine Erblichkeit. Ging und sprach spät, lernte in der Schule mässig.

Regelmässig menstruiert, körperlich gesund, keine epileptische oder hysterische Antecedentien. Seit der Schulzeit Dienstmädchen, war stets ordentlich und fleissig, hatte gute Zeugnisse, war immer sehr religiös.

Im Frühjahr 1904 hatte Patientin einen Depressionszustand von 5 Wochen Dauer, sie weinte viel, sagte, sie habe sich vergangen, solle deshalb verbrannt werden. Näheres nicht bekannt, nach 5 Wochen war sie wieder wie früher, normal. Die Dienstherrin, Frau L. berichtet, dass Patientin im April bis Mai 1904 tiefsinnig war, fast gar nicht sprach. Sie glaubte danach, mit einem Mann sich eingelassen zu haben, was Frau L. für unwahrscheinlich hält. Sie sei stets sehr fleissig, sauber und bescheiden gewesen. Sie ging damals zur Erholung 5 Wochen zu ihrem Schwager, kam gesund, heiter und arbeitsfähig wieder zurück. Im Oktober 1904 fiel sie dadurch auf, dass sie alle möglichen Lieder vor sich her sang und in zunehmender Weise bei der Arbeit zerstreut und untüchtig war. Glaubte, ein Schauerroman war extra für sie hingelegt, ein verheirateter Mann im Hause habe sie angefasst (wahrscheinlich Einbildung). Ass schlecht. In der letzten Zeit gesteigertes Selbstgefühl, sie sprach nur mit Leuten, die mehr waren oder reicher als sie selbst.

Anfang November 1904 wurde die Patientin plötzlich verändert, sie wurde mit der Arbeit nicht fertig, vergass Aufträge, sprach Bibelsprüche vor sich hin, sagte ihrem Schwager, sie habe es schlecht bei der Herrschaft, man habe ihr schlechte Romane zum Lesen gegeben, sei dadurch verdorben. Habe soviel arbeiten müssen, keine Ruhe nachts gehabt. Tatsächlich hatte sie es sehr gut bei der Herrschaft.

10. November 1904 zur Klinik gebracht. Sie ist äusserlich ruhig, zeitlich und örtlich orientiert, geordnet in Haltung und Rede. Die Untersuchung ergibt, abgesehen von steilem Gaumen auf keinem Gebiete eine Abweichung. Bei der Exploration ist sie zunächst ruhig, wird aber dann plötzlich sehr erregt. „Es sei unerhört“ (eine Phrase, die von jetzt ab immer wiederkehrt) wie es die Herrschaft mit ihr getrieben habe, man legte Zettel für sie hin mit der Aufschrift „deine beiden Schwäger sollen Leichenträger werden“. Die beiden Töchter des Hauses jubelten und sangen anzügliche Lieder, legten ihr Schauerromane hin, in den an besonderen Stellen (z. B. „und sie hat nicht die Kraft, ihn zu verdammen“) Lesezeichen sich befanden, die „fliegenden Blätter“, die „liebe Jugend“ alle mit besonderer Beziehung auf sie selbst, „es ist unerhört und doch ist Hoffnung da.“ Sie weiss, dass sie zu Hause aufgeregter war, deswegen komme sie hierher. Sie müsse aber ein eigenes Zimmer haben, denn sie werde bald niederkommen, sie sei seit März schwanger. Ein Bauernsohn habe sie auf die Schulter und den Mund geküsst, davon sei sie schwanger, „der hat mich auf die Schulter geküsst, wird im Hause herum gejubelt.“

Geschlechtsverkehr habe sie nie gehabt, letzte Periode vor einigen Tagen. Patientin ist sehr redselig, etwas affektiert, wechselt häufig den Affekt, bald heiter, bald weinerlich. Isst und schläft ruhig, beschäftigt sich. Auch in der Folgezeit spricht sie von Schwangerschaft und baldiger Niederkunft, ihre Herrin habe gesagt, Mitte November werde ihre Bleichsucht aufhören, auch habe sie beim Kohlentragen etwas im Leibe gespürt. Wird bei den Erzählungen, von



dem, was die Herrschaft „mit ihr getrieben habe“ immer sehr erregt, weint, berichtet stets neue Züge, man habe gesungen: „eine Kette an den Beinen, einen Ring durch die Nase.“ Semmel habe man in den Kohlenkasten gelegt, um sie zu ärgern — „es ist unerhört, ich will alles sagen, wie es gewesen ist, wenn so viele Herren um mich stehen, sonst wird mein Gewissen nicht rein!“ Man sagte, sie habe einen zweifelhaften Mord auf dem Gewissen — „du stirbst an der Wiege des Kindes!“ die Herrin habe ja geglaubt, dass sie schwanger sei. Auch eine Geschichte in der Zeitung, dass ein Mann sich am wieder-geöffneten Sarge seines Liebchens getötet habe, beziehe sich auf sie, der Hausarzt habe zu ihrer Herrin gesagt: „da ist Ihr Mädchen, das hat Herzklopfen, da ist keine Hoffnung mehr!“

Ende November glaubt sie übrigens, nicht mehr schwanger zu sein, es sei wohl Blutarmut. Dagegen liefert sie bei jeder Visite Zettel, Ausschnitte und Bilder aus der „Woche“ ab, die alle zu ihr selbst in Beziehungen stehen. Zunächst sind diese Zettel noch sehr konfus, kreuz und quer geschrieben, in manierter Schrift, einzelne Worte sind ganz unverständlich, andere mit verkehrten Druck- und Haarstrichen, immer handelt es sich um Verse, Zitate, teils aus dem Gedächtnis (meist Liederstrophen), teils abgeschrieben, auch Bibelstellen. In alles wird eine persönliche Beziehung gelegt, z. B. neben den Zahlen einer Gewinnliste von 20—30000 schreibt sie einmal: „bin ich noch jung?“ Bald aber (Ende November) werden sie tadellos in der Form und auch der Inhalt ist völlig zusammenhängend. Sie schreibt den Aerzten, stets handelt es sich um Dinge, die sie seit dem Frühjahr erlebt zu haben glaubt, um Anspielungen der Familie ihrer Herrschaft, durch welche man sie auf ihre Schande, auf den Tod, auf Selbstmord hinweisen wollte.

Die folgenden Auszüge mögen das illustrieren — „im April lag im Kohlenkasten ein Bild von einer Mutter mit 3 Kindern — da stand darauf — „du alte Hexe, die Kinder sind dir geboren.“ Das sollte sie sein. — Jeden Tag wurde bei Frau L. gesungen: „Aus deinen Augen die wahre Liebe spricht — lasset uns das Leben geniessen — die alte Waschfrau — bald wird Feindesblut die Erde röten“ usw. Als ich am 17. August Geburtstag feierte, sang die eine Tochter: „Und jetzt stirbt unterm Lindenbaum, die einst so schön und jung — sie stirbt an der Wiege des Kindes.“ Auch noch die Worte: „Stolz in der Brust, siegesbewusst — O alte Burschenherrlichkeit“. — Frau L. sagte, wie ich mit der Plätterin in der Küche stand: „Jetzt verzehrt sie das ewige Feuer“ — „ach wie bald, schwindet Schönheit und Gestalt.“ Ich bin Waise, aber ich kann den ganzen Winter in Winterbeck (Wohnort des Schwagers) sitzen, bitte wenden. Eigene Angelegenheit des Empfängers. Heute will ich berichten von einem Vorgang bei meiner Herrschaft im letzten halben Jahr. Stets wurde darauf hingewiesen, dass ich einen Mord begangen hätte, ich sollte mich erhängen, das war im Juni, dann hiess es, Gott würde mich bestrafen wegen Mord, ich habe dann natürlich 4 Wochen nicht geschlafen. Geklagt habe ich das Niemanden, ich behielt es für mich, es waren ja die besten Herrschaften in Kiel. Als ich Mitte April auf dem Korridor rein machte, lag da ein Zettel „Erhänger naht“ und auf dem Küchentisch lag natürlich ein

Zettel „Das Haupt des Erhängten.“ Das sollte ich sein. Da konnte ich nicht schlafen und als Dr. X. (der Hausarzt) die scharfen Worte zu mir sagte: „Mädel, Ihr Herz ist kein Menschenfresser!“ da konnte ich auch nicht schlafen. Ich wollte mich einigemal auf dem Trockenboden erhängen. Erzählungen von schwangeren Mädchen legte man mir hin, Frau L. sagte, das dicke Schwein wird täglich fetter und doch nannte sie mich stets Kind. Im Frühjahr sagte sie auch, wenn Anna (sie selbst) stürbe, bekäme sie einen Kranz von Disteln und Brennesseln aufs Grab. Auf der Toilette lagen die „fliegenden Blätter“ ein Bild, Weiber, die in Schlangen verwandelt waren. Ein Roman, den man mir hinlegte, hiess: „das Kleeblatt“, das bin ich mit meinen zwei Schwestern, die anderen sind tot. Wenn ich kurzatmig bei der Arbeit war, so sagte Frau L. oder es wurde gesungen: „denke, dass es Seufzer sind, die ich zu dir sende“. — Stets wurde gesungen „Letzte Rose“. Am 8. November wurde in der Kirche gesagt: „Leute, die sterben, kommen ins Gefängnis, Leute, die lügen, in die Hölle.“ Das ist keine Einbildung von mir, gemeint war ich. In der Waschküche standen Holzpantoffel mit der Inschrift: „Zum Lieben, das ist wahr, gehöret auch ein Paar.“ Stets wurde gesungen: „Liebe vom Zigeunerstamme.“ Selbst die 13jährige Tochter sagte: „Er liebt mich von Herzen, mit Schmerzen usw.“ Dann heisst es für mich: „Noch sind die Tage der Rosen.“ Man wies auf meinen Verlobungsring hin, ich bin aber gar nicht verlobt, man sagte von der Kindesmörderin — das war wieder ich. In der Zeitung stand etwas von fünffachem Mord, das sollte auf mich gehen, ich sollte mich aufhängen. Frau L. warf einen Schachteldeckel mit einem Stiefmütterchen darauf in den Kohlenkasten, das sollte heissen, dass nach meinem Tode mein Kind eine Stiefmutter haben sollte. Ich fand einen Zettel: „Viele Tiere bekommen nur ein Junges“ damit war ich gemeint, was habe ich alles im Jahre 1904 erleben müssen! Auch in Winterbeck im Frühjahr wurde immer gesungen: „Es hat für sie in diesem Leben die Sonne nicht gescheint.“ Aber jetzt will ich mich über alles hinwegsetzen. In der Klinik geht es mir sehr gut, da werden keine Lieder gesungen, keine Anspielungen gemacht, da habe ich Schlaf und Ruhe, der Dienst bei Frau L. war doch sehr anstrengend und verantwortungsvoll gewesen trotz guten Essens“.

Anfang Dezember 1904 ist Patientin viel ruhiger, die Briefe und Zettel hören auf, sie beklagt sich zwar noch über ihre Herrschaft, ist in wechselnder Stimmung, ist aber vom Besuch der Dame sehr erbaut. Auch in der Folge lacht sie öfters über das, was sie alles bei Frau L. gehört habe, die Schwangerschaft sei Unsinn, das hätten ihr Schwager und Dr. X. ihr nur eingeredet. Eine richtige Krankheitseinsicht fehlt, öfters beklagt sie sich noch mit lebhaftem Affekt, wie man es mit ihr getrieben habe. Verse schreibt sie immer gerne ab, lernt sie auswendig.

Noch am 20. Dezember sagte sie, der Schwager habe sie aufgefordert, sich zu erhängen, er sagte: „Sie ist so eigen, sie soll an den Galgen und will nicht,“ auch kommt sie auf die alten Sachen zurück.

Keine Krankheitseinsicht. Menses normal.

Gewichtszunahme 7 Pfund. 20. Dezember entlassen.

Katamnese: Februar 1908 schreibt der Schwager: Patientin völlig gesund. November 1908 desgleichen.

No. 6. Holzhändler, 41 Jahre. Belastet. Erschöpfung körperlich und seelisch. Akute Grössenideen gemischt mit Verfolgungs-ideen. Primäre Wahnbildung mit Umdeutungen, keine Halluzinationen. Gehobene reizbare Stimmung. Völlige Besonnenheit. Nach 8 Wochen Heilung. Gewichtszunahme 16 Pfund.

Katamnese: Seit zwei Jahren gesund.

Beobachtung 6. (120/1906, Kiel.) Holzhändler, geb. 1865.

Vater ist Potator, zwei Kinder geisteskrank. Patient selbst gesund, kein Potator, trank nur hier und da etwas, musste sich sehr quälen, um seine grosse Familie zu ernähren, das Geschäft ging schlecht, er verzehrte das kleine Vermögen seiner Frau und hatte viele Sorgen. Am 10. Januar 1906 liess er den Pastor holen und sprach in konfuser Weise mit ihm über das Verhältnis der beiden Kirchen und über ein höheres Wesen. Am 12. Januar ging er nach Kiel, nahm sich eine Droschke und liess sich zum Schloss fahren, um dem Prinzen Heinrich seine Weltverbesserungs-ideen darzulegen. Dem Kutscher gab er sein ganzes Geld, um „seine Bruderliebe praktisch zu betätigen“. Er wurde abgewiesen. Nachher sagte er, er sei der Messias, solle Luthers Werk vollenden, die Ungerechtigkeit ausrotten, die gelbe Farbe aber, die allein göltige, zu Ehren bringen. Nahrung verweigerte er, erhalte sich durch blosses Wasser, er sei gegen jede Gefahr gefeit.

Da er gegen seine Umgebung heftig wurde, die Frau misshandelte, wurde er am 17. Februar 1906 polizeilich der Klinik zugeführt. Er ist ruhig, klar, orientiert über Zeit und Ort. Er sei freiwillig zur Klinik gegangen, seine Lebensstellung spiele dabei eine grosse Rolle. Er habe mit seinem Geschäft nicht weiter kommen können und viele Nahrungssorgen gehabt, das sei nicht seine Schuld, beruhe auf der Missgunst seiner Konkurrenten, die ihn mit allerlei Verleumdungen verfolgten. Er sei wohl etwas zu frei aufgetreten, habe der Konkurrenz wohl zu deutlich gezeigt, dass er auch ohne Kapital ebenso kaufkräftig sei als sie, dass er ihr ebenbürtig sei. Man habe ihn im Geschäft überall „gehemmt“. Wenn er Kapital hätte, wolle er es ganz anders machen, seine sozialen und religiösen Ideale verwirklichen, parteillos allen guten Rat geben. Die Religion wolle er verbessern und den Kaiser stützen. Papsttum, katholische Kirche, Sozialismus passen ihm nicht. Er hat sich eine eigene Weltanschauung gebaut, nicht rechts, nicht links, die Mittelbahn, die Künste und Wissenschaften müssen unterstützt werden. Er will mit Schriftstellern in Verbindung treten, durch sie seine Ideen verbreiten, eine neue Partei gründen, alles verbessern, die Pfuscher beseitigen, die tüchtigen Leute anbringen. Hier könne er all' das nicht, dazu müsste er frei sein, dem Kaiser und Prinz Heinrich wolle er seine Ansichten erläutern, er sei aber abgewiesen worden. Die ganze Stadtverwaltung müsse reformiert werden, er wisse, wie das zu machen sei, aber da er immer so benachteiligt worden sei, wolle er es für sich behalten. Man belausche immer, was er sage, und andere machten dann das Geschäft. Man habe auch allerlei über seine Frau gemunkelt, Redensarten gemacht, er glaube

ja, dass sie treu sei, wisse es aber nicht. Sinnestäuschungen stellt er bestimmt in Abrede. Die Idee habe er schon länger, es sei ihm so in der Nacht vorgekommen, nicht plötzlich, zugesprochen sei ihm nichts worden. Dass er die Leute alle weit überrage, wisse er längst, aber jetzt erst sei er sich bewusst, dass Gott ihn bevorzuge, man habe ihn nicht erkannt, was er als Kind sich gedacht, verwirkliche sich nach 20 Jahren, er sei zu Grossem berufen. Die Sozialisten sind seine politischen Feinde, sie passen vor seiner Wohnung auf, sehen ihn höhrisch an, spucken aus, machen aber keine Bemerkung. Noch heute stand in der Zeitung allerhand über ihn, er achte aber nicht darauf. Die anderen Parteien dagegen wollten ihn auf ihre Seite bringen, ihn ausnutzen. Bei der klinischen Vorstellung am 19. Januar 1906 sagt er, eine ganze Gesellschaft sei es, die ihm durch Verrat das Geschäft verderbe, es seien wohl die Freimaurer. Er sei länger schon gedrückt und flau gewesen, dann habe er aber die Aufklärung bekommen, er habe zwei Edelsteine gesehen, da sei ihm ganz leicht geworden, 8 Tage später habe sich die Erscheinung wiederholt. Es ist Gottes Sohn, er soll allen Hass abschaffen, ebenso das Papsttum. Er sehe allen Leuten in das Herz, sei gefeiert gegen Alles, es schwärme etwas in der Luft wegen des japanisch-russischen Krieges. Er habe Prinz Heinrich aufklären wollen, jetzt müsse er Spiessruten laufen, später käme die Anerkennung. Er könne über alles Verse machen, sonst sei er kein Redner, sondern ein Denker. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Linke Pupille eine Spur weiter als rechts, nicht ganz rund. Sprache bei Paradigma zuerst unsicher, bei Uebung normal. Leichter Tremor. Patient ist in der Folge dauernd ruhig. Hält daran fest, dass er im Sommer 1906 von den Konkurrenten unterdrückt sei, man habe ihm überall Steine in den Weg gelegt, man habe eben gemerkt, dass mehr hinter ihm stecke. Deshalb ging das Geschäft plötzlich nicht mehr. Als es dann wieder besser ging (vor kurzem), da sei eine Erleichterung über ihn gekommen, im Halbschlaf habe er helle Sterne, Diamantsterne gesehen, habe sich innerlich freudig erregt gefühlt, das sei göttliche Gnade, es sei Gottes Lohn, er solle die Ungerechtigkeit ausrotten. Er habe das Gefühl gehabt, alles weggeben zu müssen, aus Bruderliebe. Die gelbe Farbe sei die des Papstes, an sich sei sie nur Natur, aber ein Darlehn des Papstes, er als Gottes Sohn müsse das abschaffen. Die Frau glaubte ihm nicht, sie hatte nicht den rechten Glauben. Manchmal könne er essen, manchmal nicht, im ganzen fühle er sich entschieden gehoben und frei; er handele nur nach dem Einfluss höherer Mächte. Stimmen leugnet er, er habe sich so zwischen den Redensarten der Leute durchgewunden, er kenne sie jetzt, im Traume wollten sie ihn erwürgen, dann kam die göttliche Erscheinung, er fühlte sich danach so leicht und gehoben, über das Holzgeschäft erhaben. Zeitweise wird er erregt, verlangt heftig die Entlassung, die Welt warte auf ihn, jeder Tag sei kostbar, die Aerzte trügen die Verantwortung. Zu anderen Zeiten sagt er, er wolle überhaupt hier bleiben. Anfang März stellt sich dann Krankheitseinsicht ein. Alles kommt ihm wie ein Traum vor, Alles sei ja dummes Zeug, er habe kaum eine Erinnerung daran. Er habe ja wohl oft daran gedacht, dass manches unvollkommen sei, aber wie er auf den Gedanken kam



zu glauben, dass er zur Besserung berufen sei, begreife er nicht. Er wolle nach der Entlassung von klein auf wieder anfangen und hoffe, sein Brot verdienen zu können. Die Stimmung ist gleichmässig zufrieden, nicht mehr gehoben. Er führt seine ganze Erkrankung auf körperliche Erschöpfung zurück. Jetzt fühlt er sich wieder ganz wohl, ist den Aerzten sehr dankbar.

31. März 1906. Geheilt entlassen.

Gewicht Januar 65, März 73 Kilo.

Katamnese: 14. Februar 1908. Der Pastor, der ihn oft sieht, teilt mit, dass Patient stets fleissig arbeite und einen absolut ruhigen und normalen Eindruck mache.

Gruppe C. Wesentlich primäre Wahnbildung, dabei viele Halluzinationen. Geringe Verwirrtheit.

No. 7. Rechtsanwalt, 38 Jahre, belastet. Mit 17 Jahren Depression, dann gesund. Lebemann, viel geistige Anstrengung. Mit 36 Jahren subjektive Abnahme psychischer Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft. Mit 38 Jahren nach Aufregung akuter Ausbruch einer halluzinatorischen Verwirrtheit, die sich bald zum systematisierten halluzinatorischen und kombinatorischen Verfolgungswahn entwickelt. Völlige Besonnenheit, Stimmung den Vorstellungen entsprechend, später eher leicht gehoben. Allmähliche Besserung. Heilung nach circa 1 $\frac{1}{2}$  Jahren. Völlige Krankheitseinsicht.

Katamnese: Patient dauernd gesund seit 20 Jahren, keine Nervosität, absolute Arbeitsfähigkeit.

Beobachtung 7. Patient, Rechtsanwalt, geb. 1849, ist stark belastet, Vater gesund, Mutter phthisisch, zwei Brüder sind nach mehrfachen Anfällen von Depression durch Suicid gestorben. Patient selbst sehr gesund, ausserordentlich begabt, lebenslustig. Keine Lues, kein Trauma, kein Alkoholismus. Im 17. Lebensjahre deprimiert, weil er Kaufmann werden sollte, sprach wochenlang nicht, als er wieder zum Gymnasium gehen durfte, war alles gut. Studierte, diente, wurde Rechtsanwalt und lebte als flotter Junggeselle, ohne zu exzedieren. Sehr erfolgreich im Beruf, sehr gesuchter Gesellschafter. In den letzten 2—3 Jahren seit 1885 war er oft nervös, verstimmt, fühlte sich schlaff, das Arbeiten strengte ihn an, er war pessimistisch, gereizt, fürchtete öfters, geisteskrank zu werden. Tatsächlich war sein Leben sehr anstrengend, da er den Tag über sehr viel zu arbeiten hatte, und bis in die späte Nacht hinein der Geselligkeit und den Frauen lebte. Im März 1887 hatte er viel geschäftliche Aufregung, er wurde zunehmend empfindlich, überwarf sich mit seinen Bekannten, bezog Alles auf sich und fühlte sich beobachtet. Nach einer Generalversammlung, in der es sehr stürmisch zugeht und die er leitete, wurde es schlimmer, er glaubte, man mache ihn für dort gefasste Beschlüsse, die verkehrt seien, verantwortlich, wolle ihn materiell und persönlich zur Rechenschaft ziehen, klage ihn unehrenhafter Handlungen an, man verfolge ihn infolge (eingebildeter) Selbstanklage. Er wurde rasch verwirrt und Anfang April 1887 in eine

offene Anstalt gebracht. Dort glaubte er, sich auf der Festung zu befinden, meinte, alle Dörfer rings herum ständen in Flammen, hörte die Stimme des Kaisers, die ihn beschwor, das Land zu verlassen. Am 7. April wurde er in die Dr. Hertzsche Heilanstalt in Bonn übergeführt.

Patient ist bei der Aufnahme sehr benommen, er gibt nur abgerissen Auskunft, ist zeitlich und örtlich nur sehr mangelhaft orientiert, sieht erstaunt aus und geht zögernd, misstrauisch hin und her, man habe ihm anderswo Arsenik, ähnliches Zeug zu essen gegeben. Er lässt sich ungern untersuchen, die Untersuchung ergibt absolut normale Verhältnisse.

In den nächsten Tagen ist er meist abweisend, stumm, wehrt sich leicht gegen Alles, verweigert die Nahrung, sieht mehr erstaunt wie ängstlich aus. Die Nächte ist er ruhig, lässt aber Stuhl und Urin unter sich. Redet brockenhaft von Gift, falschen Zimmern und dergleichen. Vom 11. April ab wird er wieder reinlich, bleibt aber unorientiert, fragt, warum keine Leute in seine Sprechstunde kämen, ist äusserst schweigsam und reserviert, bestellt sich dringend Essen und Zeitung, um beides sofort wieder zurückzuweisen, beisst die Zähne zusammen, muss gelöffelt werden. Sein Benehmen ist dabei meist starr, gelegentlich explosive plötzliche Gereiztheit und Gewalttätigkeit; dazwischen lächelt er harmlos. Beobachtet dabei aber scharf, wehrt sich sehr gegen eine Eingiessung, fasst Alles feindselig auf, ist oft sehr mürrisch, macht im Garten Fluchtversuche, bedroht Aerzte und Wärter, alle seien nicht, was sie zu sein vorgäben, es werde schon Alles ans Licht kommen, jeder schleiche um ihn herum. Das Wasser sei vergiftet, jedes Medikament gefälscht, das Badewasser sei schmutzig, fragt immer wieder, wo er sei, wird gereizt, bezeichnet die Antwort als Lüge, wie lange er hier sei, wer die Leute um ihn seien. An seine Ueberführung hat er nur eine dunkle Erinnerung. Bezieht Alles auf sich, fortwährend werde von ihm gesprochen. Vom 17. April ab isst er übrigens stets allein und mit gutem Appetit, obwohl er das Essen als „sonderbar“ bezeichnet. Zeitweise ist er deprimiert, weint, hat ein unbestimmtes Krankheitsgefühl. Zu anderen Zeiten ist er erregt, gereizt, die Maurer auf einem (benachbarten) Baugerüst riefen ihm zu, er solle sich hinunterstürzen, alle äßten ihm drunten seine Bewegungen nach, überall werde geklopft, man mache stets Geräusche, rufe seinen Namen. Drängt oft heftig hinaus, um nachzusehen. Ende April verweigert er wieder die Nahrung. Es sei Kot im Essen, er könne das Leben so nicht länger ertragen, wolle sich vom Gerüst herabstürzen, man spräche vom Galgen, draussen würden Leute gequält, man reisse ihnen die Zähne aus, er höre das Jammern. Ist sonst klar, zeitlich und örtlich orientiert, besonnen.

Im Mai ist Patient zeitweise gemüthlicher, sucht aber hinter allem etwas, untersucht den Arzt, ob seine Korpulenz nicht künstlich sei, beriecht alles Essen, lässt es sich vorkosten, das gereichte Wasser sei kein Wasser, man schikaniere ihn, mache ihm fortwährend allerlei vor, um ihn zu erregen. Ist oft sehr widerstrebend, ruft zum Fenster hinaus: „Ich bin hier, ich kann euch nicht helfen!“ Zeitweise ist er sehr heftig, man solle ihn zu dem Herrn lassen, dessen Stimme er durch das Oberlicht höre und der ihn sprechen wolle —

gleich darauf wieder gemächlich, lächelt, er habe nur seine Meinung sagen wollen, dissimuliert entschieden oft. Interpretiert alle Geräusche als Stimmen-gewirr und Rufen. Er kommt damit heraus, dass er glaubt, in seiner Heimatstadt zu sein, man lasse seine Leute nicht zu ihm, unterschlage seine Briefe. Warum er sich aufhängen, eine Verteidigungsschrift schreiben solle? — man rufe ihm das zu — er habe doch nichts getan und man verhindere ihn ja auch, sich an dem eigens für ihn gebauten Gerüst aufzuhängen. Bittet um Erklärung aller dieser Dinge, bestreitet aber, krank zu sein — jetzt nicht mehr. Immer schwierig mit der Nahrung, die er gierig isst, seit seine Giftideen nicht so lebendig sind. Zeitweilig sehr lebhaft Erregung. Er will durchaus die Rufer sehen, tun, was sie verlangen, sich aufhängen, ist äusserst heftig und kaum zu bändigen, verweigert dann Nahrung, Baden, Bett, beschuldigt seine Umgebung, sie beschmutze ihm das Zimmer, um es ihm in die Schuhe zu schieben. Er protestiert gegen alles. Jeder quäle ihn, man spotte seiner, sage, er sei nicht Dr. jur. — Warum er im Garten den Hut aufsetzen solle? Alles sei eine gemeine Schikane, man spiele eine Komödie mit ihm, alles sei Hokus-pokus. Schlingt das Essen hastig hinab, nennt es Unrat, man mache ihn absichtlich krank und schwach. Es sei ein Termin für ihn bestellt, er wolle hinaus, rennt auf Geheiss der Stimmen mit dem Kopf gegen das Fenster, zeitweise horcht er stundenlang.

Am 22. Mai 1887 übergab er dem Arzt folgenden Zettel:

Ich wünsche dieses qualvolle und ehrlose Leben auf dem Schaffot zu endigen, ich kann nicht dorthin kommen, ein Korpsbruder soll mich abholen. Formell, aber d. h. wenn man diese Bitte nicht erfüllen kann, so behaupte ich und werde ich beweisen:

1. dass ich von dem schwurgerichtlichen Termin erst nachträglich Kenntnis erhalten, und in dieser Sache kein Wort gesprochen habe, sodass das Verfahren nichtig ist,
2. dass ich von der Abmachung, betreffend meinen Selbstmord niemals Kenntnis erhielt, sondern mir erst nachträglich kombinierte, dass solche Verhandlungen stattfanden,
3. dass ich meine Schwester niemals verkuppelt habe,
4. dass ich ein völlig durchgebildeter Jurist bin, noch jeden Tag imstande, jedes Examen zu bestehen und dass die gegenteilige Ansicht auf der Vernehmung anderer eingeschmuggelten Termine beruht. — Ich erhalte wegen der vorzüglichen Imitation meiner Stimme den ersten Preis auf der Weltausstellung.

Im Juni steigende Erregung, ist stets mit den Stimmen beschäftigt, alles ist Schikane, Komödie, Kunst, selbst die Brechung der Sonnenstrahlen. Klar und ruhig, meint, er müsse dummes Zeug geredet haben, wundert sich dann, dass die Stimmen plötzlich fort sind, ist deshalb misstrauisch. Alle Räume seien zum Leisesprechen extra eingerichtet, man zwingt ihn, seine Gedanken auszusprechen. Das Essen sei Dreckzeug. Versucht immer wieder sich zu orientieren, bleibt aber ungläubig, isoliert sich, alles ängstigt ihn, selbst das Besprengen des Gartens.

Im Juli wohl im allgemeinen klarer, meint, er habe immer vor sich hin gemurmelt, jetzt deute man das als Aeusserung seiner Wünsche. Aber keiner kläre ihn auf, er verstehe das ewige Gerede der Leute über ihn nicht, es sei verrückt, sich darum zu kümmern. Schlaf besser, isst mit Auswahl, sträubt sich gegen Waschen und Baden.

Im August meint er, alles was er leise spreche, werde ausgeführt. Spricht daher sehr laut, verlangt das auch von anderen, verbietet sich „Lispeln“. Schreibt bereits korrekte Briefe an seine Freunde, in denen er Identifizierungsversuche macht, erkennt auch die Antwort als echt an. Bleibt aber meist misstrauisch, zeitweise sogar ängstlich erregt, spricht von Suicid, ist gereizt, beriecht alles, die Wäsche ist nicht seine, man beschmutzt ihm das Zimmer, will sich nicht waschen, verbittet sich (ohne den Grund anzugeben) den Besuch des Arztes. Steht horchend am Fenster. Er sei nicht in Bonn, sondern zu Hause, man kürze ihm nachts ohne sein Wissen die Haare. Schlaf meist gut. Zeitweise ist er zutraulich und gemütlich, plaudert lebhaft. Im September ist er derselbe in seinen Wahnideen, er sei nicht in Bonn, es sei nicht 1887, sondern 1888, alle Zeitungen etc. seien schon ein Jahr alt datiert, auch einen Brief 1888. Ist oft sehr aufgeräumt, sucht seine juristischen, historischen Kenntnisse in lebhaften Darlegungen zu beweisen. Zweifelt aber an allem und meint, es sei wohl nie eine Aenderung der rätselhaften Verhältnisse möglich. Während er noch mit bezug auf seine Krankheit ganz uneinsichtig ist, starken Regen für künstlich gemachten ansieht, sich fortwährend misshandelt glaubt, ist Patient sonst schon völlig geordnet und besonnen, erledigt lange juristische Schriftsätze durchaus sachgemäss, spielt Schach, schreibt lange Briefe, in denen er bis zu den letzten Tagen vor seiner Krankheit für alle Kleinigkeiten ein vorzügliches Gedächtnis zeigt. Er ist auch erfreut über Briefe, die er anerkennt, über Spaziergänge und Spazierfahrten, die er macht, ist aber immer noch zweifelhaft über das Jahr, über seine Umgebung, über sein vermeintliches Leisesprechen und gerät über diese Zweifel gelegentlich in Erregung und Depression mit Lebensüberdruß, während er sonst durchweg in erträglicher Laune ist. Er weiss, dass er zu Hause schon lange nervös war, sich eingebildet habe, dass er in einer Rechtssache als der Unterschlagung verdächtig zur Rechenschaft gezogen werden sollte. An das Sanatorium hat er ganz vage, für seine Ueberführung gar keine Erinnerung. Glaubte auch jetzt noch Aehnliches, er sei entweder geisteskrank oder Angeschuldigter, er glaube, eine Gerichtsverhandlung über ihn angehört zu haben, dieselbe sei auch jetzt noch gegen ihn im Gange. Er ist auch beim Besuche seiner Freunde immer sehr zurückhaltend, lauernd, misstrauisch, sucht sich über die Wirklichkeit zu orientieren, fällt aber stets in seine Ideen zurück, dass er alle harmlosen Vorgänge als feindselig absichtlich für ihn bestimmt umdeutet. Anfang Oktober schreibt er eine Eingabe an den Landgerichtspräsidenten in Bonn, in welchem er sich verwahrt, dass nicht alle seine Berufsangelegenheiten in Ordnung seien. Habe er „in krankhafter Aufregung vor sich hinmurmeln“ Veranlassung zu gegenteiliger Auffassung gegeben, so hätte man ihn persönlich zu vernehmen. Bei dieser Gelegenheit werde er sich auch über allerlei Erlebnisse in der Anstalt äussern,



aber nur Auge im Auge, durch Apparate (Telephon u. dergl.), könne er seine Meinung nicht zum Ausdruck bringen. Das Schriftstück ist datiert: Bonn, 12. Oktober (ohne Jahreszahl!). Beim Besuch seines Associés ist er anfangs klar, nachher aber völlig zweifelnd, gedrückt, macht einen leichten Suizidversuch. Ist erregt, weigert sich zu essen, zu baden, geht mit dem Taghemd ins Bett, da man ihm nachts Steine ins Bett lege, seine Kleider verändere, wolle den Täter ermitteln, er werde fortwährend gerufen. Es sei unerträglich, dass man alles, was er unbewusst leise sage, gegen ihn benutze und fortwährend über ihn rede, ohne dass er es deutlich verstehen könne. Erst gegen Ende Oktober legt sich die Erregung, er entschuldigt sich dann schriftlich beim Arzt. Die Halluzinationen erkennt er als solche an. Er hörte rufen „komm doch“, man fragte: Trinkt er noch Frühschoppen? Der Arzt schrieb in sein Notizbuch: Und ihn, ihn hängt an den Galgen! Der Wärter sagte auch einmal, er sei Fritz Albrecht. Er sah viel Bilder. Die Irrealität seiner Einbildungen, dass alles Misshandlung sei, dass man ihm Steine in die Stiefel, Schmutz in das Bett, Dreck ins Essen und ins Wasser tue, erkennt er nicht an. Doch ist er oft nachdenklich und versonnen, versucht auch sich zu korrigieren, lacht gelegentlich selbst über sich.

Im November hat er den Besuch seines Onkels, der ihn erfreut und beruhigt. Erzählt bei dieser Gelegenheit, er könne jetzt intensiv studieren, rede aber leise und unbewusst dabei vor sich hin. So habe er in der Krankheit wohl viele Selbstanschuldigungen gemurmelt und daraufhin werde er jetzt „verfolgt“. Man belahre ihn fortwährend. In seinen früheren Zimmern habe er seine Schwester schreien hören, habe geglaubt, sie und sein Bruder würden gemartert. Habe ganz unsinnige Dinge gehört von 800000 Kamelen u. dergl. Das Haus sei wohl extra so gebaut, dass man alles höre, wenn er jemanden sprechen höre, müsse er ihm leise alles nachsprechen. Er horcht daher stets und fordert auch andere dazu auf, fragt, was dieses oder jenes Geräusch bedeute.

Hat öfters „Ahnungen“, dass der Arzt einen Brief für ihn habe, dass Besuch da sei, lässt sich das dann schwer ausreden.

Im allgemeinen nehmen die Wahnideen an Intensität ab, Patient vermag sich auch den Interessen seiner Umgebung zu widmen. Bei Spaziergängen horcht er stets auf Geräusche und erzählt, dass er stets halblaut lese und dann stets auf seine Gedanken falsche Antworten bekäme, das störe ihn sehr. Man könne auf diese Weise viel Unheil anrichten, durch ein Telephon könne man leiser sprechen, sehr gut hören, die Leute ständen an seinem Fenster und fingen jedes seiner Worte auf. Einige seiner Verfolger (Wärter) tun so, als ob er es wäre, er habe sie bei diesem schändlichen Verrat ertappt.

Auch im Dezember ist der Zustand der gleiche und hält er an der Realität seiner Erlebnisse fest, man habe ihm Nägel in die Stiefel gelegt, ihm Lues (Morphiuminjektion) eingepflegt, reizende Salbe in seinen Hut geschmiert, um einen Ausschlag hervorzurufen, ihm Unrat ins Essen getan, untersuche seine Papiere, mache allerlei Verkehrtes und gebärde sich so, als habe er es so angeordnet. Beharrt bei diesen Dingen, ist sonst sehr sozial und nett und

zeigt beim Weihnachtsfest grossen natürlichen Affekt. Gegen Ende des Jahres treten seine Wahnideen mit geringerer Bestimmtheit auf, obwohl er noch immer argwöhnisch bleibt.

Im Januar 1888 zeigt sich, dass er sich über seinen Anstaltsaufenthalt ein ganz festes System gebildet hat. Er hatte zu Hause die krankhafte Idee, ein schweres Verbrechen begangen zu haben, fühlte sich auch im Sanatorium, das ihm als Festung erschien, wie ein Gefangener. Da er nun über diese Ideen leise mit sich sprach, glaubte der Anstaltsarzt, er sei wirklich ein Verbrecher und behandelte ihn auch so, aus Hass, aus Vergnügen daran, ihn zu quälen. Er hatte sich zu tolle Dinge eingebildet, so z. B. das Palais der Kronprinzessin verunreinigt zu haben, er hörte das Gift im Essen vermutet zu haben, leugnet er (das hätte er ja so gerne genommen), es sei Unrat. Erzählt wieder viel von „Ahnungen“, dass er Besuch bekommen etc. und betont seine Gehörsempfindlichkeit als von jeher vorhanden.

Nachts ist er oft unruhig, weil er meint, die Wärter störten ihn absichtlich. Seinen Freunden erzählt er geheimnisvoll, man habe ihm die Samenstränge abgeschnitten vom After aus, ihm Filzläuse ins Wasser getan, will das nicht als Wahn erkennen, während er anderes einsieht, meint, dass ihm unwillkürlich schmutzige Worte und Schimpfworte entfielen, auf die man achte. Erregt bei Widerspruch. Im allgemeinen sonst gemütlich, eifriger Schachspieler und Spaziergänger, beschäftigt sich intensiv geistig.

Auch im Februar dauert der Beziehungswahn und die Umdeutungen fort. Zeitweise Depression. Patient weint sehr viel, ohne den Grund anzugeben, besonders nach Besuchen der Familie.

Im März wird die Stimmung allmählich heiterer, bei Ausflügen lacht und singt er, die Krankheiten anderer weiss er schon richtig zu beurteilen. Glaubt sich immer noch von den Wärtern belauert, schikaniert, die Wahnideen dauern fort, aber er spricht weniger davon, nur hier und da heftig. Man ärgert ihn durch gemachtes Husten und Niesen.

Im April erzählt er dem Arzt „unter uns“, dass die Wärter nachts heimlich Dreck an seine Kleider und Haare schmieren und die Kranken veranlassen, ihm nachzuahmen.

Im Mai und Juni dasselbe Verhalten, wird aber allmählich immer offener und zutraulicher und spricht sich mehr aus. Man hielte und halte ihn infolge seiner krankhaften Selbstbeschuldigungen für einen geriebenen Betrüger, das war schon zu Hause so und hier auch. Man sagte ihm, der anfangs ganz apathisch war, nicht, wo er sei und so wurde er ganz verwirrt. Der (verstorbene) Anstaltsleiter war sein persönlicher Feind, der ihn deshalb die widerwärtigste Behandlung und Nahrung angedeihen liess. Ueberall hörte er Stimmen, die schimpften, drohten, ihn zu etwas zwingen wollten, was sie ihm gleichzeitig verboten, z. B. aufzustehen, sich aufzuhängen etc. Man kannte alle seine Gedanken und antwortete darauf, machte ihm Bilder (z. B. den Kaiser) an die Wand, ängstigte ihn durch elektrische Empfindungen. Man habe gewiss zu Hause seine Sachen und Papiere durchsucht, und die gegen ihn benutzt. Er möchte ja gern glauben, dass das alles krankhaft gewesen sei, aber es war

doch zu deutlich, man könne das doch auch gewiss durch allerlei moderne Apparate machen. Es müsse doch was gegen ihn vorliegen, sonst könnte man ihn doch nicht so schlecht behandelt haben. Meist heiter, nur zeitweise verstimmt und an der Zukunft verzweifelnd. Er sucht mit Vorliebe Gesellschaft und die Luft auf, weil er dann glaube, dass er dann weniger mit sich selbst spreche.

Im Juli verlangt er seine Entlassung, da er doch nicht besser werde, bemüht sich seine Ideen zu korrigieren, meist ohne Erfolg. Es wird ihm ein zweitägiger Urlaub nach Hause gewährt, von dem er pünktlich zurückkehrt und der schon dazu beiträgt, die Wahnbildung zu korrigieren. Er ist seitdem viel freier und durchweg gehobener Stimmung. Erhält freien Ausgang, arbeitet fleissig.

Gibt im August zu, dass er immer noch bemerke, dass man ihn durch Anspielungen etc. an Vergangenes erinnern wolle. Sonst zufrieden. Noch immer ist er von starkem Hass gegen die (früheren) Aerzte und Wärter besetzt, von denen er sich unwürdig behandelt glaubt. Der Tod des Bruders nimmt ihn stark mit, er beherrscht sich aber sehr.

Bei einer erneuten katamnestischen Exploration Anfang September 1888 gibt Patient die schon bekannte Anamnese und betont von neuem, dass er schon mehrere Jahre von der jetzigen Krankheit sich nervös und gemächlich sehr abgespannt, reizbar und zu trüben Gedanken und Auffassungen geneigt gefühlt habe, dass er gewaltsam Zerstreuung suchte, besonders die letzten Wochen. Die Krankheit brach dann ganz plötzlich aus, er fühlte sich angefeindet und beobachtet und gleich nach der Generalversammlung wurde er schlimmer, er hörte über sich reden, glaubte sich auf Grund seiner Selbstanklagen verfolgt. Er wurde dann verwirrt und hat von da ab für einige Zeit nur eine sehr summarische Erinnerung, er weiss, dass er sich auf der Festung befindlich, glaubte, dass er überall Brand und Schlachten wähte, dass er den Kaiser sah, dass er verbannt werden solle.

In Bonn (er wusste nicht, wo er war) beschuldigte man ihn der Kuppelei, der Majestätsbeleidigung, er sollte mit glühenden Zangen auf das Schaffot geschleppt werden. Von überall her hörte er Stimmen, bald laut, bald leise, jeden Alters und Geschlechts. Es war eine entsetzliche Angst und Qual, schliesslich wurde er ganz apathisch. Was er hörte, musste er wiederholen, so schuldigte er sich der verkehrtesten Dinge an, die man als Wahrheit glaubte, alle verlachten und verhöhnten ihn. Er fasste dann bald Alles völlig gut auf, war nicht mehr verwirrt, sah aber Alles im Lichte seiner Ideen. Wie es möglich war, dass im Juli 1887 trotz zunehmender Wärme er den Winter bereits vorüber, sich als schon in 1888 glauben konnte, begreift er nicht. Allmählich wurden dann die Stimmen weniger, leiser, und hörten dann ganz auf. Patient ist von der Irrealität und dem rein krankhaften Charakter aller dieser Dinge völlig überzeugt und hat eine absolute Krankheitseinsicht dafür, spricht auch ganz vorurteilslos darüber. Nur glaubt er, dass die Wärter ihn doch öfters chikanieren und misshandeln hätten, und dass die Aerzte ihn nicht in würdiger

Weise behandelt hätten, dabei steigen ihm die Tränen in die Augen. Er bemüht sich aber, auf Zureden den Persönlichkeiten gerecht zu werden.

Anfang Oktober 1888 geheilt entlassen.

Katamnese: Ich habe den Patienten seitdem noch oft gesehen und eingehend gesprochen. Die Krankheitseinsicht ist alsbald eine vollständige geworden. Patient hat seine sehr anstrengende Tätigkeit in vollem Umfange und mit grösstem Erfolge bis zur Gegenwart (1908) fortgesetzt und hat seitdem niemals wieder Symptome geistiger, gemüthlicher oder nervöser Störung dargeboten, ist im Gegentheil auch körperlich nach jeder Richtung hin subjektiv und objektiv gesund.

No. 8. Bankier, 30 Jahre. Nicht belastet. Nach seelischer Erregung 5 Monate später akuter halluzinatorischer Verfolgungswahn. Völlige Besonnenheit. Starke Remissionen und Exacerbationen. Grössenideen. Nach 4 Monaten stuporöse und verwirrte Zustände. Gedankenbeeinflussung. Längeres Uebergangsstadium ohne Einsicht, nach acht Monaten völlige Heilung. Gewicht schwankend.

Katamnese: Seit 10 Jahren völlig gesund.

Beobachtung 8 (134/1898, Tübingen). Bankier, geb. 1868. Keine Heredität. Gut gelernt, stets gesund, kein Potus, kein Lues. Sonst keine Antezedentien. Februar 1898 ging seine Verlobung zurück, was ihn seelisch sehr erregte, er „brach völlig zusammen“.

Hatte Nachts einen Angstzustand, konnte nicht allein bleiben. Erholte sich, war aber stiller, zog sich zurück, fürchtete, er werde krank. 3. Juli 1898 machte er eine Erholungsreise, unterwegs glaubte er sich plötzlich verfolgt von Spiritisten, übernachtete in einer Stadt auf der Kasernenwache, ass nichts, man wolle ihn vergiften, ein Bruder habe ihn mit dem Revolver bedroht. Auf der Heimfahrt zog er die Notleine und entflohe aus dem Zug, war zwei Tage verschollen, irrte umher, suchte sich zu ertränken, sich die Pulsadern aufzuschneiden, nächtigte im Freien, wurde dann aufgefunden und am 11. Juli 1898 zur Klinik gebracht.

Er ist ruhig, geordnet, völlig orientiert, bleibt willig. Gibt an, er sei schon lange von der Befürchtung geplagt worden, dass Unregelmässigkeiten in seinem Geschäft vorgekommen, Depots veruntreut seien. Er habe bestimmte Leute im Auge, die er nicht nennen wollte. Seine Verlobung sei zurückgegangen, das habe ihn sehr erregt, der Bruder der Braut sei Hypnotiseur und habe auch auf ihn einen grossen Einfluss ausgeübt. Seit Mitte Juni 1898 fühle er sich beobachtet, von Radfahrern begleitet, seine Bekannten spionierten ihn aus, alle machten eigentümliche Bemerkungen, das alles machte ihn argwöhnisch. Als er dann verreiste, wusste er bald sicher, dass er verfolgt wurde. Die Schaffner sagten, man erwarte einen Herrn aus X, dieser Herr folgte ihm dann auf der ganzen Reise, er traf ihn überall. Eine Dame sagte: „macht es kurz“. Im Hotel fehlte der Zimmerschlüssel, zu dem einen Spion gesellte sich ein zweiter, der ihm überall folgte. Er suchte Schutz bei der Polizei, erhielt aber eine ausweichende Antwort. Als er von einer Stadt abreiste, sagte der



Schaffner, oh je, jetzt haben sie ihn wieder. Alle Leute im Zuge hatten bekannte Gesichter, deshalb flüchtete er in die Wache in eine Kaserne, später hielt er sich am Bahnhof auf, dort waren viele Bewaffnete. Er lief in eine Kneipe, dort hypnotisierte man ihn, man examinierte ihn, ob er Päderast sei. Er hörte, man wolle bei ihm das Luftelixir anwenden, ihm Gift geben. Nebenan war eine Spiritistensitzung, man brauchte ihn als Medium, sass über ihn zu Gericht. Die Leute fragten auf dem Bahnhof, warum sein Wagen in der Mitte des Zuges sei, es sei leichter ihn umzubringen, wenn er hinten angehängt würde. Die Mitreisenden sprachen von Päderastie, andere machten sich Zeichen, es war ein Kartell, man sprach über ihn, aber verblümt. Deshalb zog er die Notleine und entfloß. Nun wurde überall gepfiffen, alle verfolgten ihn, die Leute konnten sich unsichtbar machen, er bat den Himmel um Hilfe, da kam ein Stern im Brautkleide und wies ihm den Weg. Auch im Dorfwirtshaus verständigten sich die Leute durch Zeichen, das Gesicht des Beamten verwandelte sich plötzlich in das seines Bruders. Man wollte ihn ertränken. Nun zeigten sich auch helfende Kräfte, die Vögel gaben ihm Ratschläge, seinen Verfolgern zu entgehen, er irrte 2 Tage im Walde umher. Es gab auch feindliche Vögel und Drohungen hörte er viele, sah auch sein eigenes Leichenbegängnis. Die Spiritisten und Päderasten verfolgten ihn, und zwar im Auftrage der Leute, die bei ihm Unterschleife begangen haben. Man wolle ihm das unterschieben und ihn veranlassen, Selbstmord zu üben, es seien aber auch gute Mächte für ihn am Werk.

Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Er schläft ruhig, ist morgens ängstlich, er werde hier doch sterben, man solle es kurz machen. Er traue Niemandem. Die Vogelstimmen höre er immer, aber sie redeten Gleichgültiges. Im allgemeinen fühlt er sich in der Klinik eher geborgen. Er glaubt in einem Pfleger einen Verfolger wieder zu erkennen, hat eigentümlichen Geruch, lässt sich aber leicht beruhigen. Die Vogelstimmen erkennt er bald als „Nervosität“. An den Verfolgungsideen hält er fest. Zunächst treten dann die Befürchtungen sehr rasch zurück, um aber etwas später (Ende Juli) zu exazerbieren, er sieht von Neuem in einem Patienten einen Verfolger, hört sagen, man wolle ihn ermorden, ist ängstlich-gepannt. Er müsse ja doch sterben, die Vogelstimmen hätten ihm wieder alles verraten. Die Spannung nimmt dann zu, Patient sagt, er sei schon tot, sei in der Ewigkeit, verhält sich fast unbeweglich und stumm — man möge ihn nichts fragen, die Päderasten seien eine zu mächtige Gesellschaft.

Im August hat er wieder sehr lebhaftere Sinnestäuschungen, ist gespannt, verwirrt, betet, liest in der Bibel, leugnet seine Halluzinationen und sein Missbehagen. Zeitungen liest er nicht, sie enthielten nur Anspielungen auf ihn. Nimmt den Kragen ab, so gehe es besser, die Pfleger sollen ihn ja doch erwürgen. Meint, er könne nicht im Garten arbeiten, die Erde habe Gefühl. Tagelang ist er stumm, dann platzt er blitzschnell heraus — „ich muss mich verheiraten — mit dem Willen, der über mir ist!“ Mitte August verweigert er die Nahrung, es sei Gift darin, lässt sich aber ohne jeden Widerstand mit der

Sonde füttern, führt sie sogar selbst ein. Aengstliches, ratloses Wesen, sagt nichts. Nachts unruhig.

September wie August, isst aber spontan.

Im Oktober ruhig, fast stumm, plötzliche wunderliche Handlungen, legt sich in fremde Betten, drängt nach der Tür. Gibt Stimmen zu, leugnet Angst, lässt sich weiter nicht aus. Meist gefüttert, oder er isst nur das Essen des Pflegers. Orientiert. Ende Oktober uriniert und defäziert er ins Zimmer, zieht sich aus, könne ohne Kleidung und Nahrung leben. In November ist er oft sehr gehemmt und gespannt, zeitweise freier. Isst selbst oder gelöffelt. meist reinlich. Zeitweise erregt, sehr widerstrebend gegen Alles, will nicht im Bette bleiben, glaubt, er werde gerufen. Zieht sich aus und zieht einen Anstaltsanzug an. Zeitweilig kurze Remissionen. Mitte Dezember ist er noch oft unreinlich, in seinem Wesen wie vorher, dann wird er rasch freier und kann eine Spazierfahrt machen, die ihn sehr erfreut. Ist sehr schüchtern, spricht nicht recht, meint, es sei sonderbar, dass ihm überall Raben nachgeflogen seien. Besuch eines alten Diensthofen erfreut ihn, er zeigt Interesse. In der Folge bleibt sein Verhalten geordnet, aber er ist sehr verwirrt, höflich, es sei ihm noch oft wirr im Kopfe, schreibt plötzlich einen Brief, der Direktor möge ihm gestatten, „die Religion“ zu studieren. Geht gerne spazieren, will aber gewisse Dinge nicht mehr wissen, seine Gedanken seien zu schwach. Sucht sich über theologischen Fragen zu informiere und gibt bei dieser Gelegenheit zu, dass ihm immer theologische und geschlechtliche Fragen gestellt würden. Keine Stimmen. Es sei schwer, das auszudrücken, es wäre ihm so, als wären seine willensstarken Freunde Päderasten. Alle Aerzte, Pfleger, Leute kennen seine Gedanken, er hört das aus dem Knarren der Stiefel heraus, alle Leute auf der Strasse machen gelegentlich Bemerkungen über ihn. Möchte lieber nichts essen, dann könne er Grosses erreichen. Erholt sich im Februar zusehends geistig und körperlich, hält aber an der Realität aller seiner Verfolgungsideen fest, im übrigen scharfe, nüchterne Kritik über alles Geschäftliche. Er kenne seine Verfolger an gelben Bleistiften und gelben Bärten. In Württemberg existiere eine weitverbreitete Gesellschaft derselben.

Erzählt, er habe auf seiner Reise eine riesengrosse Gestalt gesehen, der ein ebenso grosses Mädchen alle Bewegungen nachgeahmt habe, das sei wohl ein Medium gewesen. Sprach auch davon, dass die ganze Verfolgung auf einen Herrn in X. oder auf die Familie einer Schauspielerin, mit der er einmal ein Verhältnis gehabt habe, zurückzuführen sei.

Da sein Benehmen sonst in jeder Weise normal, frei von Angst ist, kann er am 16. Februar 1899 entlassen werden.

Gewicht Anfangs 68 kg, rasch ansteigend (Ende Juli) auf 75, dann allmählich abnehmend bis 58 kg (November), dann allmählich wieder steigend, bis 64 kg.

Katamnese: Nach dem Bericht seiner Aerzte ist Patient 1908 ganz gesund. Er selbst schreibt im März 1908 an Prof. Siemerling einen Brief, aus dem vollständige geistige und körperliche Gesundheit bei vollständiger Krankheitseinsicht sicher hervorgeht, er ist seit 1895 nie wieder krank gewesen.

Gruppe D. Halluzinatorische Wahnbildung, leichte oder interkurrente Verwirrtheit.

No. 9. Referendar, 27 Jahre, nicht belastet. Keine Ursache. Ohne Prodrome akuter Ausbruch eines kombinatorischen Verfolgungswahnes mit gesteigertem Selbstgefühl, leichter Verwirrtheit. Remission von 10 Tagen, dann Wiederausbruch. Lebhaftes Erregung, Verwirrtheit mit Halluzinationen und Wahnideen, stuporöse, exaltierte Zustände. Remissionen. Nach 8 Monaten Besserung, nach 10 Monaten Heilung. Völlige Krankheitseinsicht.

Katamnese: Seit 15 Jahren stets gesund.

Beobachtung 9. Referendar, geb. 1866 (Bonn, 255/1893). Keine Heredität. Patient selbst gesund, begabt, nie Krämpfe, kein Potus (war Korpsstudent, trank nie besonders viel), keine Lues, kein Trauma. War stets sehr heiteren Charakters, verständig, ehrgeizig, arbeitete viel. Dezember 1892 bei den schriftlichen Examensarbeiten zu Hause. Anfang 1893 zwei schwere Mensuren (aus normaler Veranlassung) und wohl irgendeine unbekannt gebliebene Angelegenheit, die ihn seelisch sehr beschäftigte. Ende März 1893 plötzlich nervös, schlief schlecht, war reizbar, misstrauisch, glaubte, seine Freunde seien nicht ehrlich gegen ihn, machte eine Reise, um sie zu stellen, kehrte aber um, weil ihm doch Zweifel kamen und er sich nicht blamieren wollte. Einem dieser Freunde gegenüber zeigte er ein hochfahrendes, misstrauisches Wesen, sagte, „da ist System darin“, wie die Leute gegen ihn seien, er habe Lust, ihnen das Glas auf dem Kopfe zu zerschlagen. Trank die letzte Zeit auffallend viel und hastig und zeigte im Wirtshaus Mangel an Haltung.

Auch im Hause war er reizbar und misstrauisch, seinem Hausarzte sagte er, er werde verrückt, er habe weite Pupillen und seine Stimme sei verändert, er konsultierte deshalb einen Nervenarzt, dem er seinen Begleiter als Patienten vorstellte und sagte beim Weggehen plötzlich unvermittelt: „Sie Kaffer“, erklärte dann, er sei „ganz verrückt“.

Sein ganzes Wesen war unruhig und zerfahren, zeitweise dann wieder normaler. Eine Nacht verschwand er und liess sich dann am 3. April 1893 durch seine Freunde der Hertzschen Anstalt in Bonn zuführen.

Bei der Aufnahme ist er äusserlich ruhig und geordnet, völlig orientiert, zeigt aber ein geschraubtes, hochfahrendes, misstrauisches Wesen, ironisch überlegen. Seine Stimmung ist gehoben, er macht Witze und lacht viel, erklärt aber gleichzeitig, das sei Galgenhumor, er sei krank, könne nicht schlafen, er werde von einer Idee gequält, über die er sich nicht auslassen will. Zeitweise ist er deprimiert — „ich bin schwer krank, lassen Sie mich schwimmen“. Am anderen Morgen nach guter Nacht (Trional) ist er ruhig und verständig — „ich war ein Esel“, meint, die Idee, dass seine Freunde einen Vertrauensbruch an ihm begangen hätten, sei Wahnsinn, aber diese Idee knüpfe an etwas Reales an, was ihn seit Jahr und Tag beschäftige, jetzt sei nun ein Drittes hinzugekommen, darüber könne er nicht reden, es sei das Geheimnis eines



Dritten (?). Er habe geglaubt, dass man ihn seit lange methodisch zum Besten gehalten habe, das sei schrecklich.

Patient ist ein kräftiger, etwas blasser Mensch; die körperliche Untersuchung ergibt absolut normale Verhältnisse.

Die ersten 10 Tage ist Patient dann ziemlich normal, er trägt eine gewisse Krankheitseinsicht zur Schau, fügt sich den ärztlichen Anordnungen und in die Hausordnung, schläft leidlich, zeigt aber doch ein krankhaft verändertes Wesen: seine Liebenswürdigkeit erscheint gezwungen und übertrieben, er ist reserviert, selbstbewusst, misstrauisch, überlegen. Ueber seine Ideen spricht er sich unvollständig aus.

Am 16. April ist er erregter, spricht sehr viel, am 15. verlässt er die Anstalt, fährt nach S., von wo aus er der Anstalt seine Adresse telegraphiert, unterzeichnet „Monsieur Tranquille“. Kehrt am nächsten Tage von dort zurück, ist sehr erregt, hat ein stark gerötetes Gesicht, verlangt gebieterisch den Arzt zu sprechen, stürmt in seinem Zimmer hin und her, schimpft laut. Den Arzt fährt er sofort an: „ich habe Sie sofort erkannt, Sie sind alle Schufte, falsche Ehrenmänner, Sie sind gar keine Aerzte, Sie sind hier, um mich zu entlarven, alles ist Lüge. Hier (auf ein Notenblatt mit dem Titel „Monsieur Tranquille“ zeigend), das soll ich sein. Das waren alles Anspielungen, als der Leutnant X. (der ist auch garnicht Leutnant) dieses Lied sang im Lesezimmer und auf mich zeigte. Alle guckten mich an und lachten.“ Der Anstaltsleiter müsse auch in S. gewesen sein, denn dort habe man dieselben Ausdrücke gebraucht wie dieser, alles sei Verabredung. Einen anderen Arzt fragt er nach einem gewissen N., und als dieser zufällig einen Herrn gleichen Namens kennt, wird er hochgradig erregt, ergeht sich in den stärksten Injurien und wird fast aggressiv. Verlangt fortwährend das Ehrenwort als Bekräftigung des Gesagten, dann — „Sie geben Ihr Ehrenwort falsch“. Erst ganz allmählich wird er ruhiger und zugänglicher: „Entweder Sie sind alle Schufte oder ich bin sehr krank — dann ist auch alles aus!“ Immer kommen ihm neue Erinnerungen und Zweifel. Im Coupé hatten ihn alle angesehen, in S. habe der Irrenanstaltsdirektor aus W. auf dem Bahnhof gestanden, das sei doch alles kein Zufall. Habe gestern in S. sich mit dem Rasierrmesser die Pulsadern durchschneiden wollen (kleine Wunde), es sei ja doch alles aus. Uebersiedelung in die geschlossene Abteilung. Von nun an beginnt eine Periode aufgeregter Verwirrtheit, welche bald remittierend, bald exazerbierend bis zum Ende Juli (also ca.  $3\frac{1}{2}$  Monate) andauert.

Schon am 18. April nahm er nachts seine ganze Bettstelle auseinander, meinte, man habe sie angesägt, um ihm eine Falle zu stellen. Den ihn besuchenden Kreisarzt hat er bereits an der Bahn gesehen, im Garten ist er sehr erregt, drängt hinaus, der Leibarzt der Kaiserin sei draussen, wolle ihn sprechen. Fortwährend verlangt er nach dem Arzt, um „Aufklärung“ zu erhalten, wird gewalttätig, zerstört, schlägt, muss isoliert werden. Am 19. April verweigert er die Nahrung, gratuliert dem Arzt, der ihn meisterhaft „entlarvt“ habe, ist meist gehobener Stimmung, doch schlägt dieselbe dann plötzlich um, er wirft sich schluchzend aufs Bett. Er zerschlägt sein Kaffeegeschirr, bringt



sich mit den Scherben eine oberflächliche Verletzung bei, macht im Garten einen wohlüberlegten Fluchtversuch, wehrt sich heftig. Keine Angst, aber starke Spannung. Vorübergehend verständiger, alles komme ihm wie ein Theater vor, die Wärter hätten mitgespielt, er habe Stimmen, Trommeln, allerlei bedeutsame Geräusche gehört, hat die Stimmen von Bekannten erkannt. In den nächsten Tagen dann ganz verwirrt: er trommelt stundenlang mit den Händen und Füßen gegen die Tür, kommandiert, schreit, antwortet den Stimmen, bis er völlig heiser ist. Er zerstört sein Bett, zerreisst die Matratze, wühlt im Seegras herum, ist unreinlich, Nahrungsaufnahme gut. Stundenweise ist er deprimiert, weint, er sei zum Tode verurteilt, solle gehängt werden, sein Sarg stehe vor der Tür. Er ist nicht zu fixieren, gibt ganz unzutreffende und zusammenhangslose Antworten, er vollendet keinen Satz. Im ganzen ist seine Stimmung gereizt, misstrauisch, er sieht alle durchbohrend und finster an, hält alle für Lügner und Schufte und neigt zu explosiver Gewalttätigkeit. Seine Haltung ist drohend, seine Redeweise ausfallend, allein gelassen, spricht und gestikuliert er viel. Meist ist dabei die zeitliche und örtliche Orientierung gut oder ziemlich gut erhalten, nur zeitweise macht er einen ganz verwirrten Eindruck, meint, er sei ein Simulant, sucht im Seegras nach „Lina“, seiner (eingebildeten) Braut, dieselbe sei hier versteckt, nennt sich einen Schuft, einen Heuchler.

Am 26. April tritt nach grosser Erregung kurz vorher eine Remission auf, der Kranke wird ruhig und klar: „Sie haben Recht, ich bin geisteskrank, habe Verfolgungswahn, machen Sie mit mir, was Sie wollen“. Erzählt, er höre viel Stimmen, alles gehe durcheinander, so dass er nicht sagen könne, was er höre, alle hätten so merkwürdige Augen. Die gehobene, zu Witzen neigende Stimmung stellt sich wieder ein.

Nach 4 Tagen (30. April) tritt eine neue Exazerbation ein. Patient ist wieder ganz konfus, trommelt stundenlang, zerschlägt sich dabei die Fäuste, dass das Blut herumspritzt, ist sehr aggressiv. Lärmt Tag und Nacht, verlangt seine Freiheit, er sei gesund, solle Freimaurer werden, in die Schlaraffia eintreten. Nahrungsaufnahme sehr gering, Patient ist unreinlich. Bis Anfang Mai dauert die Erregung in wechselnder Stärke fort, dann treten zeitweise stuporöse Zustände auf: Patient liegt stundenlang stumm und unbeweglich, ganz steif, gegen alles widerstrebend, nachher steht er plötzlich auf: „so, jetzt darf ich aufstehen!“ sagt, er habe auf „höheren Befehl“ so liegen müssen.

Dann folgen wieder Erregungszustände, in denen Patient heftig, gewalttätig ist, von Stimmen spricht und von Gestank, der aus dem Keller komme, ob denn die Komödie noch nicht bald ein Ende habe. Alle verstellen sich, der eine Wärter sei der gute, der andere das böse Prinzip, die Aerzte seien maskiert, er würde nachts hypnotisiert. Dazwischen Stunden der Einsicht — „ich muss verrückt sein“.

Ende Mai ist Patient im ganzen ruhiger, aber sehr zerfahren und verworren im Reden und bizarr im Wesen; spricht in abgebrochenen Sätzen: „ja, die Geschichte in S. — war Unsinn — aber die andere? da bin ich nicht klar — sind Sie wirklich Dr. W.? — nein, Sie sind Assessor H.? — wollen Sie

eine Keilerei anfangen — hört die Komödie nicht auf — ich will meine Freiheit“. Trommelt noch oft, auf dem Rücken liegend, stundenlang mit den Füßen gegen die Tür, bis zur völligen Erschöpfung.

Im Juni wechselt indifferentes, gleichgültiges verschlossenes Wesen mit leichten Erregungszuständen. Patient hat unzweifelhaft noch Halluzinationen, leugnet sie aber; isst nie allein, zerreisst Kleider, die er von zu Hause geschickt bekommt. Er schläft abwechselnd gut, dann wieder lärmt er die ganze Nacht. Seine Antworten sind barsch, widerwillig, verkehrt, oft gewalttätig, nennt den Arzt „Esel“, droht mit Ohrfeigen. Unreinlich. Im Juli muss er noch immer gefüttert werden, ist zeitweise stuporös, spricht kein Wort, reagiert auf nichts, zu anderen Zeiten lärmt, singt und exerziert er, macht Marschübungen, kommandiert oder trommelt gegen die Tür. Wird reinlich. Anfang August liegt er stundenlang auf den Knien, betet, ist folgsam und ruhig, isst meist allein, spricht tagelang nicht. Gelegentlich noch gewalttätig und impulsiv zerstörungssüchtig. Mitte August schreibt er schon einen ganz verständigen Brief, in dem er Krankheitseinsicht zeigt, gleichzeitig ist er aber oft recht verkehrt, gereizt, hört Schimpfworte (Hundejunge), zeigt wieder ein geschraubtes, übertrieben höfliches Benehmen. Im September stellt sich die äussere Haltung und Besonnenheit allmählich wieder her, doch fehlt durchweg die Einsicht: Patient verbirgt seine Gereiztheit hinter Zurückhaltung, geht nicht aus, verlässt nicht sein Zimmer, er wolle entlassen werden, beschwert sich bei der Staatsanwaltschaft wegen Freiheitsberaubung. Partielle Krankheitseinsicht wechselt mit Verkehrtheit infolge gelegentlicher Sinnestäuschungen.

Patient fängt aber an, sich zu beschäftigen, er erhält die Besuche seiner Familie und seiner Freunde, allmählich wird sein Wesen in zunehmender Weise natürlich und unbefangen, und Anfang Oktober besteht völlige Einsicht, Patient weiss, dass er schwer krank war, dass er Verfolgungswahn hatte, stark halluzinierte. Aus den erregten Zeiten hat er fast gar keine Erinnerung, dagegen erinnert er sich der Einzelheiten des Anfanges der Krankheit ganz genau. Die Erinnerung ist ihm peinlich. Wodurch er krank geworden ist, weiss er nicht. Gemütsbewegungen gibt er zu, lässt sich aber über die Art derselben nicht aus.

Mitte Oktober kann Patient, der sich auch körperlich sehr erholt hat (Gewichtszunahme 8 kg), geheilt entlassen werden.

Katamnese: Patient ist stets gesund geblieben, hat sein Assessorenexamen mit Auszeichnung bestanden und ist seit 1899 Richter. Er ist geistig völlig normal (häufige Auskunft des Arztes und des Vaters), 1908 gesund, im Dienst.

No. 10. Jurist, 20 Jahre. Nicht belastet. Zwei Monate vorher verändertes Wesen. Leichtes Trauma, im Anschluss daran akuter Ausbruch halluzinatorischer, zusammenhangloser Unruhe mit deliranten Grössen- und mystischen Ideen, leidliche Besonnenheit, gehobene Stimmung. Nach 18 Tagen völlig klar; 14tägige Remission, dann Wiederausbruch: stürmische halluzinatorische Erregung und Verwirrtheit, welche sehr stark remittiert und exazerbiert, lebhaft Sinnestäuschungen, Wahniden, gehobene

Stimmung, auch in den Remissionen. Nach 8 Monaten Heilung. Völlige Krankheitseinsicht. Gewichtszunahme 3 kg.

Katamnese: Seit 10 Jahren völlig gesund.

Beobachtung 10. Cand. jur. (314/98, 342/98, Tübingen), geb. 1878.

Patient ist nicht belastet, ganz gesund, gut begabt, nicht epileptisch, nie früher wechselnde psychische Zustände. War Korpsstudent, kneipte wohl ziemlich viel, doch nicht mehr wie Andere und die letzte Zeit, weil er es dem Vater versprochen hatte, wenig. Keine Lues.

Juni 1897 ganz gesund, im November oft wie abwesend. Weihnachten letzte Mensur, kleine Wunde. Auf einer kleinen Reise am 10. Januar verfehlte er den Zug, fiel in einem Wirtshaus ganz nüchtern infolge schlechter Beleuchtung die Treppe hinunter auf den Hinterkopf, habe einen Moment (vor Unmut!) nicht sprechen können, sei aber nicht bewusstlos gewesen. Kein Erbrechen, nachts schlecht geschlafen, morgens aber ganz wohl. Den Freunden fiel er nach der Rückkehr durch sein stark verändertes, abwesendes Wesen auf, er vergass, was er eben gesagt hatte.

Am 15. Januar blieb er bei einer Rede stecken, redete den Tag darauf garnichts oder ganz verwirrt. Er ging nicht mehr aus, lief Nachts herum, sprach mit sich selbst, sang, klopfte an die Wände, hörte Stimmen, sprach zusammenhanglos von elektrischen Funken, die auf ihn übersprängen. Die Bekannten ignorierte er vollständig.

Am 20. Januar 1898 zur Klinik. Er ist orientiert über Zeit und Ort, mit seiner Aufnahme einverstanden, ist aber in grosser motorischer Unruhe, gibt zusammenhanglose Antworten, lächelt dabei. Er sei aufgeregt, habe Verfolgungswahn, höre seit seinem dritten Jahre Stimmen von oben (unrichtig! cfr. später), alles sei voll Elektrizität, das Blut steige ihm zu Kopf, er sehe alles durch einen Nebel, schwitze, habe einen üblen Geschmack. Alles das gehe von Gott aus, es sei eine Prüfung, er sei zu einer grossen Mission berufen, stamme von Luther ab, sei mit Christus, Buddha und Bismarck seelenverwandt, habe eine Flammenschrift an der Wand gesehen. Er ist weitschweifig, geziert, überstürzt in seinen Reden, schwer zu fixieren, zu geordneten Angaben über sein Vorleben nicht zu veranlassen.

Körperlich nichts Besonderes, speziell kein Tremor der Zunge oder der Hände, kein Schwitzen, Puls 80, regelmässig. In den nächsten Tagen ist er noch ziemlich erregt; er hört viel Stimmen, die ihn schimpfen, antwortet lachend darauf, fühlt sich von allen Seiten elektrisch beeinflusst, Gott wolle ihm dadurch Gehirn und Rückenmark von allen Schlacken reinigen, für seine Mission vorbereiten, jetzt sei er daran, neue Knobel Touren zu ersinnen, gezieltes, burschikoses Wesen. Er horcht oft, sieht in eine Ecke, antwortet leise auf die Stimmen, über deren Inhalt er sich nicht äussert. Seine Stimmung ist dabei heiter, er lacht viel, seine Aeusserungen sind verwirrter als sein Wesen; er schläft leidlich, hat keine Angst, isst gut.

Vom 20. Januar ab wird er klarer, meint, die Stimmen wären leiser und seltener; die Idee mit Christus und Buddha sei wohl nur Einbildung gewesen, doch erzählt er gleichzeitig, vom Bahnhof zur Klinik sei eine elektrische Leitung

gebaut, über das Schloss weg, dadurch werde die Luft in seinem Zimmer verbessert, und man bereite ihm angenehme Empfindungen. Auch horcht er noch öfters, spricht leise mit sich und lächelt vor sich hin. Stimmung andauernd heiter.

Am 28. Januar erscheint er völlig klar, hat Krankheitseinsicht, das Wesen ist natürlich, und am 6. Februar wird Patient vom Vater abgeholt, bleibt in Tübingen. Die nächsten Tage ist er zunächst normal, aber schon am 10. Februar war er auffallend blass und müde. Am 11. Februar war er schon wieder verwirrt. Man fand ihn ziellos herumirrend im Keller des Korpshauses; er machte mystische, segnende Bewegungen, sprach mit Niemandem, fuchtelte im Gebüsch mit seinem Stock herum, sass geheimnisvoll zu Haus auf seinem Sofa, hatte das Bild des Vaters zerrissen, verräucherte die Zimmerdecke mit dem Licht, klimperte auf dem Klavier. Da die Verwirrtheit zunahm und die Nächte unruhig waren, brachten ihn die Freunde am 12. Februar zur Klinik zurück. Getrunken hat Patient in der Zwischenzeit garnichts. Bei der Aufnahme ist er motorisch sehr erregt, wirft das Bett durcheinander, springt herum, lacht und singt, Stimmung gehoben. Viel Gehörstäuschungen, er antwortet auf die Stimmen. Auf Fragen antwortet er nur kurz und abgerissen, gibt sich über die Situation keine Rechenschaft, schreit einzelne Worte hinaus: Mühle, Schwimmbad, Trauring, Massage, Schlittschuhe, Knochenmühle, Pferde, Doktorexamen. Habe fixe Ideen, sehe huschende Schatten, atme Kohlendunst. Redet von Läuterungsprozess, unschuldiger Verurteilung, elektrischen Strömen. Sieht kongestioniert aus, Puls 80, sonst körperlich nichts.

Bis 19. Februar lebhaft motorische Erregung mit Verwirrung, lärmt, rennt herum, zerreisst, kommandirt, lacht, singt, Stimmung meist gehoben, zeitweise gereizt. Spricht mit sich selbst, absolut nicht zu fixieren. Nahrungsaufnahme gut, reinlich.

20.—26. Februar. Allmählich ruhiger, eine gewisse geistige Erschöpfung zeigt sich, er ist mürrisch, abweisend, einsichtslos, kindisch, treibt Allotria, klagt über „Phantasien“ und grosse Sinnesempfindlichkeit, lässt sich aber nicht näher aus.

21. Februar bis 4. März ruhig. 4. März. Wiederausbruch der Erregung. Von jetzt ab noch mehrmals starke Remissionen und Exazerbationen. In der Erregung ist das Gesicht gerötet, der Kopf heiss, der Puls beschleunigt (90 bis 100); die Gesichtsmuskulatur zittert. Patient ist wesentlich in gehobener Stimmung, aber sehr reizbar, sieht in allen Anordnungen feindselige Beschränkungen, gerät in Kollision mit Pflegern und Mitkranken, wird aggressiv, zerreisst, zerstört. Er lacht, pfeift, singt, spricht viel, halluziniert dabei lebhaft, spricht zum Fenster hinaus — „raus mit den alten Weibern, habe genug von dem Ausschank der Psychiatrie — will Sekt — alte Herren bezahlen — Portemonnaie vergessen — brauchen keine Schwiegermama, brauchen reiche Grossmama — keine alten Weiber, brauchen Matrosen — Fräulein, ich möchte aufstehen, habe genug Busse getan — was? ja, gleich! — nach Berlin? jawohl, gehe mit, habe meinen Verstand total verloren, werde aber deshalb doch nicht



erschossen. Wie? nochmal! ja wohl, morgen kaufe ich mir ein Billet — verstehe garnichts mehr, bin wohl ganz stumpfsinnig!“

Das Bett ist eine Elektrisiermaschine, die Gitter vor den Fenstern sind Apparate, um den Kranken zu beobachten, er kenne das, habe Physik studiert, schreibt eine Doktorarbeit, die nur abgerissene Worte und geheimnisvolle Zeichen darstellt, hat grosse Pläne, will grosse Fahrradtouren machen, bestellt übertrieben, verlangt Ausgang, Alkohol. Nachts sei hier ein vollständiges Theater, spiritistische Sitzung, werde hier verdreht gemacht, sei nie krank gewesen, Stimmen höre er nicht, das komme nur vom Rasseln des Aufzuges und vom Jammern der Kranken. Will aus Tübingen einen Kurort machen, habe Quellen entdeckt, die Erde sei rot, das sei in Karlsbad auch so, das sei Eisen, das komme von dem Blute begrabener Soldaten. Schmückt sich mit Ordensbändern, behält den Hut auf, schwätzt fortwährend, spricht und schreibt ideenflüchtig, lässt sich leicht ablenken. Noch im Mai war der Erregungszustand so heftig, dass er isoliert werden musste: er schreit, ist gewalttätig, droht mit Erschlagen, zerstört, uriniert auf die Erde, schreit in die Luftheizung: „Still, Du Lump!“, meint, der Gärtner poussiere da unten. Prahlte mit seinen Kräften, Stimmung bald wieder gehoben. Später trugen die Erregungszustände dann wieder mehr einen hypomanischen Charakter mit wenig Halluzinationen.

In den Remissionen, die sich meist einige Tage vorbereiten, während der Umschlag der Erregung sich meist in 24 Stunden vollzog, ist Patient anfangs nur ruhiger und gehaltener, die Verwirrung tritt zurück, während die gehobene Stimmung und die veränderte Auffassung fort dauert, später ist die Stimmung normal oder leicht gedrückt. Patient hat eine halbe Krankheitseinsicht, erkennt den Wahn und die Sinnestäuschungen als solche. Sein ganzes Wesen ist gehalten, er ist nicht mehr burschikos und unordentlich, wie in der abklingenden Erregung. Im ganzen wurden seit der Aufnahme 6 Erregungszustände beobachtet von 10—14 Tagen Dauer, von Anfang August an war dann das Befinden völlig normal, so dass Patient Mitte September entlassen werden konnte. Ueber seine Krankheit gab er folgende Schilderung. Wegen der Kopfverletzung, der er keine Bedeutung beimisst, vgl. vorher. In den Tagen darauf habe er an Schlaflosigkeit gelitten und innerer Unruhe. Von da ab hat er für die nächste Zeit nur sehr unklare Erinnerungen, Stimmen in der Kinderzeit habe er nie gehört, er habe damit nur sagen wollen, dass es einem öfters mal so sei, als werde man gerufen. Der Szenen im Korpshause, des Ganges in den Keller entsinne er sich nicht, er erinnere sich nur, dass er sehr „verwirrt“ gewesen sei und keinen Gedanken habe festhalten können. Stimmen habe er viel gehört, viel phantasiert, sei sich vorgekommen, als sei er von feindseligen Beeinflussungen umgeben, das habe ihn sehr gereizt, aber des Inhaltes der Sinnestäuschungen erinnere er sich kaum, er sei sich wie eingesperrt vorgekommen und erinnere sich auch einzelner erregter Szenen dunkel. Ueber Ort und Zeit sei er stets orientiert gewesen, doch sei ihm alles anders vorgekommen. Er habe grosse Ideen gehabt, habe über die Faustinsche Stiftung eine grosse Doktorarbeit machen wollen, sei sich dabei als Faust vorgekommen, wohl wegen des Gleichklanges der Namen. Des Wechsels zwischen erregten

und ruhigeren Perioden ist er sich nur sehr bedingungsweise bewusst, er weiss nur, dass die Erregung mit Hitze im Kopf und Schlaflosigkeit begann. Er erkennt seinen Zustand völlig als Krankheit an und will den Alkohol fortan völlig meiden. Er hat das auch getan, hat 1905 sein zweites Examen bestanden, ist in Amt und Würden und nach Angabe des Vaters (Arzt) seit 1898 völlig gesund und normal. Speziell ist keine psychische Störung, die für das Bestehen manisch-depressiven Irreseins verwendet werden könnte, bei ihm beobachtet.

Gewicht: Anfang der Krankheit etwa 73 kg, später leichte Schwankungen, Ansteigen bis 77 kg.

Katamnese: 15. März 1908 schreibt der Vater (Arzt!), dass Patient ganz gesund ist. Er ist Richter, vielbeschäftigt, hat eine angestrenzte Tätigkeit, lebt mässig, bis vor 3 Jahren völlig abstinent. In geistiger und gemüthlicher Beziehung ganz gesund, nicht nervös. Irgend welche periodische Schwankungen des psychischen Lebens werden bestimmt in Abrede gestellt.

Gruppe E. Halluzinatorische Verwirrtheit, später systematisierte Wahnbildung.

No. 11. Dienstmagd, 19 Jahre. Nicht belastet. Schwerer Dienst, ungenügende Ernährung, keine Prodrome. Plötzlicher Ausbruch durch nächtliche Offenbarungen, mystische Wahnideen. Lebhaftige Erregung, Verbigeration, gehobene Stimmung, leicht verwirrt. Nach 14 Tagen Abklingen, für die Erregungsperiode Amnesie, sonst Besonnenheit, leugnet Sinnestäuschungen, erklärt Verhalten aus Gedanken. Unvollständige Krankheits-einsicht.

Gewichtsabnahme anfangs 16 Pfund, später Zunahme um 26 Pfund.

Entlassen, zunächst noch reizbar, 4 Monate später ganz gesund.

Katamnese: Seit 13 Jahren gesund.

Beobachtung No. 11 (20/1895, Tübingen). Dienstmagd, geb. 1876. Keine Heredität. Selbst in der Hauptsache gesund, kräftig, hat normal gelernt. Keine hysterischen Antezedentien, chronisches Augenleiden, bei der letzten Herrschaft sehr schwerer Dienst, wenig warme Kost, aber gute Behandlung. Die Periode bis zur Krankheit nur einmal aufgetreten.

Am 6. Januar 1895 kam sie nach Hause, tat geheimnisvoll, sprach viel von der Offenbarung Johannes, einer Hochzeit, von einem weissen Kleid mit roten Bändern, redete die ganze Nacht mit sich selbst von 7 Brautjungfern. Sprach konfus, wurde am 16. Januar in die Klinik gebracht.

Sie ist ruhig, geordnet, orientiert, die körperliche Untersuchung ergibt normalen Befund. Sie gibt die Anamnese: Sie diene bei dem „Kronenwirt“, der am 10. Januar Hochzeit halten wolle. Am 1. Januar habe sie eine anonyme Gratulationskarte erhalten, dachte anfangs nicht darüber nach. In der Nacht vom 5. zum 6. Januar hatte sie zwei Offenbarungen. Sie hatte sich am Tage

vorher geärgert und war ohne besondere Folgen ausgerutscht und auf das Steissbein gefallen. Es kam ihr in den Sinn, sie solle mit 7 Brautleuten gehen, 3 in weissen, 4 in schwarzen Kleidern. Die zweite Offenbarung lautete, sie solle in die Kirche gehen mit den 2 Brautführern und den 3 Weisen aus dem Morgenlande. Sie musste die ganze Nacht daran denken, denn sie glaubte nicht recht daran und ging am anderen Tage nicht in die Kirche. Da bis Mittag des 6. Januar keine Brautführer erschienen waren und sie in dem Absender der Karte einen der Brautführer, der gleichzeitig ihr Bräutigam sein sollte, vermutete, so ging sie nach Hause, sich zu erkundigen, die Freundinnen verstanden sie aber nicht.

Die Hochzeit des Kronenwirtes fand am 10. Januar statt. Aber die „Hochzeit des Lammes“, die nach der Offenbarung nicht in der „Krone“, sondern im „Lamm“ stattfinden sollte, wurde nicht gefeiert. Bei dieser Hochzeit sollte sie die Braut sein, besprengt mit dem Blute Christi, durch weisses Kleid mit rotem Bande symbolisch dargestellt, die Hochzeit sei „nach der Bibel ein Zauber, damit die Menschen wieder glauben lernen“. Die Ewigkeit sei schon vorüber, jetzt kämen die Leute in die Hölle.

In der nächsten Zeit wird sie besonders nachts unruhig, läuft herum, singt Lieder, schreit, spricht viel, ist zerstörungssüchtig, verweigert die Nahrung. Sie wird von Hexen heimgesucht, die Pflegerinnen und Patientinnen seien Hexen, liessen ihr keine Ruhe, womit, das sagt sie nicht — „mit Zauberspiegeln wird gehext“. Alles sei verzaubert, allen werde etwas zugeblasen. Teufel seien auch dabei. Ihr Reden wird in zunehmender Weise konfus. „Dreimal bin ich hergezogen, dreimal hin und dreimal her, dreimal bin ich weggefliegen. — Dieser ist, dieser ist, dieser ist ein Jesusblitz. Hat sich schon zum Zorn entbrennet, drum er sich hierher gewendet, drei, drei, dreimal drei, heute so, morgen so, morgen gehts nach Stuttgart zu. Einmal denn in Gottes Namen, hellblau ist Bayrisch. Dann hierhergefliegen, dreimal nach Württemberg, dieser ist jetzt nachgezogen, dieser, dieser Jesusblitz. Vielleicht ist dies das Grab, weil sie sich gehenket hat.“

Muss stets isoliert werden, ist nackt, schreit, lacht, schimpft, weint, vertreibt Teufel, ist unreinlich. Den Morgen darauf ist sie heiser, grimassiert, macht Witze, ist heiter, diese Nacht sei sie ganz verdreht gewesen! Der Bruder sei dagewesen, habe ihren Koffer geöffnet, sie sei die Nacht übrigens in Calw gewesen! Da seien Leute gewesen, immer drei, da sei viel passiert, eine rote Fahne sei da, die bedeute das Lamm in Tübingen. In den nächsten Tagen bleibt sie erregt und verwirrt, macht drohende und beschwörende Bewegungen, nimmt sonderbare, stets wechselnde Stellungen ein. „Halt, du kommst gleich — natürlich dreimal sechs, gestern abgeschwungen.“ Haare aufgelöst, nimmt gar keine Notiz von ihrer Umgebung, sucht zu zerstören, was sie kann, lacht, reiht sinnlos Sätze aneinander. „Hoch in England her, dreimal hin und dreimal her — drei Teufel aus dem Calwer Oberamt — geht der Teufel von selber los, ein paarmal knallt, ein paarmal knallt, die ganze Nacht Scheren schleift.“

Nach 14 Tagen (18. Februar 1895) klingt der Erregungszustand schon wieder ab, sie lacht zwar noch viel, sieht fragend, wie träumend in die Luft,

sagt, sie sei in den letzten Tagen in der ganzen Welt herumgekommen, ob sie jetzt schweigen oder den Mund noch weiter aufreissen solle?

Die Reinlichkeit und Ordnung kehrt allmählich zurück, das äussere Verhalten der Patientin wird im Laufe der nächsten Woche normal.

Sie wird gesprächiger, erkennt die Erregungsperiode als eine Krankheit, sie sei froh, dass sie sich fast an nichts mehr erinnere; alles sei ihr dann durcheinander gegangen. An der Wirklichkeit der Offenbarung hält sie fest, sie habe nicht geschlafen, also auch nicht geträumt, das sei wirklich so gewesen, sie leugnet Stimmen oder Bilder, es sei ihr plötzlich so in den Sinn gekommen. Es sei doch kein rechter Glaube in der Menschheit und sie sei mitberufen zu seiner Wiederherstellung, das Strafgericht komme wohl noch. Aus der Hochzeit des Lammes sei nichts geworden, weil sie krank wurde. Uebrigens ist ihr die Sache jetzt sehr gleichgültig, sie denke gar nicht mehr daran.

Normales Verhalten in der Folgezeit.

Patient wird am 18. April entlassen.

Gewicht anfangs 58, in der Erregung 50, gegen Ende 63 kg.

Katamnese: Februar 1896. Noch etwas wechselnd in Stimmung, reizbar, sonst geistig gesund (Vater).

Periode ist ausgeblieben, viel Nasenbluten. März 1898 ganz gesund, keine Spuren der Geisteskrankheit mehr (Vater).

April 1899 durchaus gesund (Vater).

„Ich bin immer gesund und habe längst keine Verirrung und sonstige Verstörtheit meiner Sinne oder Gedanken von der früheren Krankheit mehr — danke vielmals“. (Patientin selbst.)

November 1900 ganz gesund (Schultheissenamt).

1. März 1908. Patientin schreibt selbst, dass sie seit ihrer Entlassung geistig ganz gesund geblieben sei, nur sei sie etwas schwach in den Nerven und habe ein schwaches Gedächtnis, habe immer sehr viel mit ihrem Nasen- und Augenleiden (Siebbeinvereiterung) zu tun. Hat sich verheiratet, hat ein Kind und hofft, dass sie gesund bleiben werde, da Schwangerschaft und Geburt ihr gutes Befinden nicht beeinträchtigt hätten.

No. 12. Haustochter, leicht belastet, schwach begabt, bleichsüchtig, 5 Wochen vorher (Menses) nächtliche Verwirrheitszustände, starr, wunderlich, dann 4 Wochen normal. Dann plötzlicher Ausbruch von Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Besonnenheit nicht stark gestört. Stimmung wechselnd. Zeitweise Verbigeration. Stupor. Angst. Remittierender Verlauf, bei Periode starke Exazerbation. Nach 4 Wochen entlassen, noch zurückhaltend, nach 9 Wochen Heilung, normales Wesen und Verhalten. Gewichtszunahme 14 Pfund.

Katamnese: Seit 13 Jahren gesund.

Beobachtung 12 (21/1895), Haustochter, geb. 1875. Mutters Vater nervenleidend, zitterte sehr, sonst keine Heredität. Patientin selbst gesund, lernte etwas schwer, sonst aber willig und brauchbar. Nie Krämpfe oder dergleichen.



Periode war 2 Jahre unregelmässig und schwach, zuletzt Ende März 1895. Schon längere Zeit bleichsüchtig, müde, musste sich oft bei Tage ins Bett legen.

Am 25. März morgens erregt (Periode), mittags redete sie verwirrt, führte einen Auftrag nicht aus, der verstorbene Onkel habe es ihr verboten. Blieb konfus, sah den ganzen Tag die Eltern starr an. Abends sehr still. Forderte plötzlich ihren Bruder auf, mit ihr auf den Boden zu gehen.

Nächsten Tag ruhig, abends ängstlich, nachts unruhig. Nach 8 Tagen Besserung, sie arbeitete wieder, war anscheinend normal.

Am 27. April Klagen über Müdigkeit, am anderen Tage aufgeregt, verstört, lief mit aufgelösten Haaren herum, machte alles verkehrt, warf alles durcheinander. Die nächsten Tage abwechselnd unruhig und starr. Nachts immer ängstlich, unruhig, weinte und lachte, wälzte sich herum, zappelte mit den Gliedern, brüllte laut. Jetzt keine Menses.

Patientin wird am 3. März 1895 zur Klinik gebracht.

Sie ist ruhig, einigermassen orientiert, gibt die Anamnese.

Die körperliche Untersuchung ergibt normalen Befund.

Sie ist in wechselnder Stimmung, lacht und weint ohne Grund, ist schreckhaft, ängstlich, bald gibt sie rasch, bald zögernd oder gar keine Auskunft. Oft schaut sie starr in eine Ecke, horcht. Nach dem Grunde der Angst gefragt, antwortet sie zusammenhanglos: „ich bin nicht auf dem Schwarzwald, wo ich doch — ich habe mein Kleid mit einer Herrenkravatte verziert — weil ich mit Buben und Tuben — weil Dr. Thudichum nicht da ist — ich hatte einen schwarzen und roten Unterrock und die sind jetzt —“ usw. Sie höre Stimmen, meist nachts, aber auch bei Tage, man rufe und schimpfe sich, mache ihr Vorwürfe wegen ihres Lebenswandels — „ich bin nicht mehr ein Vergissmeinnicht — warum ich hier bin? — weil ich nicht mehr Veitele und Mädele — von Herrn Wildenbruch haben wir stets Zigarren gehabt.“ Man verfolge sie, seit dem Fastnachtsball seien ihr junge Leute nachgegangen, man habe sie beeinflussen und missbrauchen wollen, sie hörte hinter sich ihren Namen und Schimpfworte, Vorwürfe, sie sei eine schlechte Person. Sie geniere sich, das zu erzählen. Das ginge alles von ihrem Hausarzte aus — Genauerer darüber ist nicht zu erfahren.

Bis zum 11. Mai ist Patientin abwechselnd ängstlich, erregt oder stuporös. Sie wirft die Betten durcheinander, spricht von Stimmen oder sie liegt mit gefalteten Händen, die Augen geschlossen, stumm und bewegungslos im Bett. Schlaf und Appetit schlecht.

Vom 11. bis 25. Mai ist sie freier, hat aber gelegentlich Angstzustände, zeitweise ist sie heiter, hat volle Krankheitseinsicht, dann wieder gedrückt, scheu.

Am 25. Mai mit den Menses starke Erregung abwechselnd mit Stupor, sehr ängstlich, zurückhaltend, sie ist oft unreinlich, lässt Urin unter sich, sogar im Sitzen. Schlaf und Nahrungsaufnahme dabei gut.

Anfang Juni ist sie wieder ruhig, dem Arzt gegenüber aber noch immer sehr scheu und misstrauisch, lässt noch immer zeitweise Urin unter sich.

Auch später noch wechseln freie Tage, wo sie heiter und einsichtsvoll ist, mit Tagen ängstlicher, scheuer Zurückhaltung. Bei intensiven Fragen bricht sie in Tränen aus, gibt aber öfters an, es sei ihr im Kopfe wieder viel klarer.

Gewicht Mitte Mai 45 kg, langsam steigend bis Mitte Juni auf 52 kg.

27. Juni 1895 entlassen.

Katamnese: Ende Juli 1895 lebhafter, normale Interessen, ist noch matt und müde (Vater).

Januar 1896 sehr stark und kräftig geworden, arbeitet fleissig, geistig ganz gesund (Vater).

Oktober 1896 ganz gesund (Vater).

März 1898 ganz gesund.

April 1899 immer ganz gesund.

27. Februar 1908 gesund geblieben, nur geistig etwas schwach, daher schonungsbedürftig (Verwandter).

No. 13. Mechaniker, 28 Jahre, nicht belastet. Im Anschluss an geringe psychische Erregung (Begeisterung, vielleicht erst sekundär), akuter Ausbruch von halluzinatorischen (viel Träume) Wahnideen, gleichzeitig der Verfolgung und Grösse. Besonnenheit. Mit halber Krankheitseinsicht und 3 kg Gewichtszunahme nach 2 Monaten entlassen. Nach einem Jahre kurzdauernde ängstliche Erregung. Nach weiteren  $\frac{3}{4}$  Jahren plötzliche Gehobenheit mit Zornmütigkeit, Verwirrtheit, Ideenflucht, phantastische Umdeutungen, Halluzinationen, Grössenideen, Verfolgungs ideen.

Nach 4 Wochen Heilung. Geringe Gewichtszunahme.

Katamnese: Seit 12 Jahren gesund.

Beobachtung 13. (268/96, 285/97, Tübingen.) Mechaniker, geb. 1868. Patient stammt aus gesunder Familie, selbst gesund bis auf Herzleiden (1894), gut begabt, fleissig, solide, korrekt. Keinerlei epileptische Antezedentien. Weder Lues, noch Alkohol. Kein Trauma.

Die Krankheit begann plötzlich Anfang März 1896. Einer seiner Nebearbeiter E. hatte eine vielversprechende Erfindung (Motor) gemacht. M. begeisterte sich dafür, liess ihm 1000 M. Gleich darauf erzählte er seinem Bruder, er werde verfolgt, die ganze Universität sei hinter ihm, man behaupte, er habe die Erfindung gemacht, wolle ihn vergiften, einsperren, wolle ihn geisteskrank machen, das dann auf unsoliden Lebenswandel schieben. War zu Hause sehr aufgeregt und wurde am 20. März 1896 zur Klinik gebracht.

Er ist ruhig, geordnet, orientiert, erzählt sofort sehr lebhaft von dem, was ihn beschäftigt. Er meint, er sei schon Anfang März innerlich etwas erregt gewesen, habe sich dann sofort für die Erfindung begeistert, dem E. Geld gegeben. Am 9. März erlebte er bei einer Eisenbahnfahrt Sonderbares. Verkleidete Studenten machten im Coupé Witze über ihn, in Horb behandelte man ihn auf der Strasse wie einen Verrückten, gab ihm verkehrte Auskunft, er verlor für Augenblicke seinen Verstand. Hörte hinter sich schimpfen, alle Leute sprachen über die Erfindung, die grossartig sei, und alles umwälzen werde,

man bezeichnete ihn als den Erfinder. Alles war arrangiert, man behandelte ihn als Verrückten oder als Helden. Man wollte ihn vergiften, alle waren hinter ihm her. Nachts wachte er plötzlich auf mit dem Gedanken, die Erfindung müsste Württemberg zu Gute kommen. Er sah sich in geisterhaften Situationen, sah Bilder, hörte Stimmen, glaubte sich vom Arzt vergiftet, in lebhaftem Konflikt mit der Universität wegen der Studenten, schrieb am 10. März einen Brief an die Universität, er wünsche Friedensschluss, er habe keine Lust, ins öffentliche Leben zu treten, er sei ein treuer Untertan.

Auch bei seinem Bruder kam ihm das Essen vergiftet vor, er hatte Schwindelgefühle, konnte nicht sehen. Seine Ideen wechselten, er zog alle möglichen Personen hinein. Ueberall werde er verspottet, er sei kein Mann, das ganze Sonntagsblatt habe voll davon gestanden, er sei entmannt. Seit 18. März höre er keine Stimme mehr, fühle sich klarer. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Abweichendes. Patient bleibt im Bett, ist aber etwas unruhig und ängstlich, Bemerkungen will er nicht hören, doch hält er die Patienten für verkleidete Studenten, seine Verfolger. Auch sagte er, seine Braut sei wohl dagewesen. Meint selbst, er sei abwechselnd klar und verwirrt im Kopfe. Am 25. März bittet er um seine Entlassung, es werde hier zuviel über ihn und seine Angelegenheit geredet, er wolle seine Strafe antreten dafür, dass er sich fälschlich als Erfinder ausgegeben habe. Isst und schläft gut. Im April gibt er an, dass er viele bedeutsame Träume habe, es sei wie Wirklichkeit, man habe gesagt, er habe zwei Frauen, das sei aber nicht wahr. Er müsse nach Amerika. Oder er träumt, er sei bei einem Kommerzienrat zu Gaste gewesen, habe grosse Hochzeit gefeiert, sei nachher in den Neckar geworfen. Am 9. April schreibt er dem Bruder: „Warum habt Ihr mich so irreführt — es ist die reine Falschmünzerei — ich bin das Opfer einer Rache“ — am 30. April: „es ist so komisch in mir, ich werde wohl noch geisteskrank — es ist seit einigen Wochen so der Drang in mir, ein Buch zu schreiben — werde ich es fertig bringen? Bei Euch konnte ich dem Drang meiner Gefühle am besten den Lauf lassen, schreiben und arbeiten — —“. Gleichzeitig schreibt er dem Arzt: „Von meiner Umgebung wird jedes Wort abgefasst, als ob es von politischer Tragweite sei und doch ist kein einziges vorbereitet. Ich weiss, dass ich gehetzt werde, jedenfalls von einer durch Patenthändler angetriebenen Horde — alles wird mir in Erinnerung gebracht, jede kleine Verfehlung — ich hoffte, durch E. reich werden und alles wieder gut machen zu können“.

Er klagt viel über Kopfschmerzen und Träume. Mitte Mai ist Patient dann viel ruhiger geworden, arbeitet im Garten, hat hier keine unangenehmen Träume oder Kopfschmerzen mehr, ist aber nur halb von dem Wahnhaften seiner früheren Ideen überzeugt, es könne ja Krankheit gewesen sein, vielleicht aber doch auch Wirklichkeit.

Gewicht März 65—66, dann 68 kg.

14. Mai 1896 gebessert entlassen. Oktober 1896 ganz gesund.

Er war zu Hause ruhig, geordnet, arbeitete.

Oktober 1897 wurde er sehr ängstlich und aufgeregt, man wolle ihn holen, festnehmen. Er blieb zu Hause, in 8 Tagen war Alles vorüber.

Anfang Dezember 1897 viel Schweiss an Händen und Füßen, aufgeregt, schlaflos.

Am 26. Dezember 1897 auffallend heiter, er machte Witze, ging ins Wirtshaus betrank sich. Zu Hause weinte er, riss ein Bild von der Wand, zerschlug Sachen. Ging viel ins Wirtshaus, trank und rauchte viel (sonst nie), wurde gewalttätig, reizbar, zornmütig, drohte das Kind zu erschlagen, so dass am 29. Dezember 1897 seine Ueberführung in die Klinik erfolgte.

Auf dem Transport sang und sprach er sehr laut und konfus. Er ist äusserlich zunächst ruhig und geordnet, orientiert, in gehobener Stimmung, macht viel Redensarten, spricht lebhaft, die Gedanken springen. Sei krank gewesen, weil er zum Rechtsanwalt gegangen sei, seinen König zu verklagen, daran seien die „Irriaten“ des Mittelalters schuld — man habe ihm nach dem Leben getrachtet. Jetzt habe er das Kind nicht totschiagen wollen, aber seine Frau habe es gesagt. Anderswo habe das Kind immer gejammert: „es brennt“, da habe er gedacht, nun komme die Elektrizität auch schon über die Kinder. Im Waisenhaus sei ein Ofen so altertümlich, daran wolle man ihn anbinden. Vor Jahren habe ein Bekannter das Perpetuum mobile erfunden, das sei keine Unmöglichkeit, aus Unmöglichkeit werde Möglichkeit und daraus Wahrheit — „fürchten Sie sich davor?“

Erfühlesich ganz gesund und wohl, aber wenn er hier noch weiter so angegriffen werde, werde er sich an die Oeffentlichkeit wenden, seine Ueberzeugung aussprechen — was die sei, wisse er nicht. Irrenärzte können irren, jeder stellt sich vor den, vor den er sich stellen will etc.

Körperlicher Befund normal.

Schliefe die erste Nacht wenig, sang und pfliff. Sagte Morgens: „nicht so viel waschen am Buffet — Entlastung und Belastung — fehlen, Freiheit in Gedanken — Lumpen in meiner Tasche — habe nichts. Böses gemacht — Titel schon vorhanden — ich spreche jetzt die Stenographie, die Algebra habe ich schon gelernt“. Recht verwirrt. Auch in den nächsten Tagen verworren, redet von Träumen, defäziert bei besetztem Klosett direkt ins Zimmer, ist dabei erregt und schreit: „Das Beste gehört immer dem, der über Andere verfügt — auf mein Gewissen entnehme ich es, nach R. zu gehen — ich werde nicht verrückt, ich glaube, dass man erst in der Ruine den Geist sammeln kann, in den Trümmern, wo der Geist aufhören wird“.

Anfangs Januar noch erregt, abwechselnd klar und leicht konfus, meint, er sei besser, er bliebe noch hier, dann wieder, er müsse fort, das Haus mache ihm schlechte Erinnerungen, man wolle ihn vergiften. Gewicht 67—68 kg.

21. Januar gebessert entlassen.

Katamnese: April 1899 nichts von Krankheit bemerkt.

Dezember 1908 nichts von Krankheit bemerkt.

20. Februar 1906. Nach Angabe der Schwester ist Patient ganz gesund.

No. 14. Stud. jur., 25 Jahre, belastet. Prodrome von 3 Jahren Dauer (Seelenkämpfe religiösen Inhalts, Wesensänderung. Arbeitsunfähigkeit). Plötzlicher Ausbruch von verzückter Erregung, Eingebungen. Heftige Aufregungszustände mit Gewalttätigkeit, ab-



wechselnd mit ecstatischem Stupor. Sonst besonnen. Keine Sinnestäuschungen, nur mystische Gedankenbeeinflussung. Stimmung gedrückt, reserviert.

Nach 7—8 Wochen Heilung, Krankheitseinsicht.

Gewichtszunahme 18 Pfund.

Seit 11 Jahren gesund.

Beobachtung 14 (18/1897, Tübingen). Stud. jur., geb. 1872. Patient ist belastet, eine Schwester des Vaters, der selbst nervös ist, geisteskrank, Geschwister der Mutter geirnleidend, schwermütig, krampfleidend.

Als kleines Kind Krämpfe, später nie mehr. 1890 gute Maturitätsprüfung, war stets begabt und fleissig, dann Rechtsstudium. Solide, kein Potus, kein Trauma. Sommer 1894 wurde er „nervös“ und es traten religiöse Ideen auf, er suchte den richtigen Glauben, konnte ihn nicht finden, sprach von Kämpfen mit dem Teufel, „Einflüsterungen“ desselben, war aufgeregt und litt an Schlaflosigkeit. Auch sprach er immer davon, er habe Stimmen gehört. War still und in sich gekehrt, 1894 nahm er das juristische Studium wieder auf, musste aber bald verzichten, da jede Arbeit ihn zusehends ermüdete. Er las statt dessen viel in der Bibel, beschäftigte sich mit religiösen Dingen.

1895/96 etwas reger, aber sonst derselbe. Sommer 1896 mit Landwirtschaft beschäftigt. Winter 1896/97 geistig leistungsfähiger, besserer Schlaf. Im Jahre 1897 bei dem Bruder in Riederich, kam von dort nach Tübingen, war ganz ecstatisch verzückt, fühlte sich „wunderbar wohl“.

Nach Meinung des Vaters ist er willensschwach geworden, liess sich die letzte Zeit leicht lenken, war ängstlich, pedantisch, wahrscheinlich hatte er auch hin und wieder die „Einflüsterungen“, gab sie aber nur halb zu.

Am 11. Juni 1897 wurde er dann plötzlich sehr erregt, nachdem er vorher noch wortkarger geworden war und sich nur mit religiösen Sachen befasst hatte; er betete und schrie so laut, dass die Leute zusammenliefen, stiess immer nur die Worte: „Vater, Jesus Christus“ aus, bis er erschöpft zusammenbrach, attackierte den Bruder.

Am 15. Juni 1897 wurde er der Klinik zugeführt.

Patient kommt freiwillig, legt sich ruhig ins Bett, ist völlig orientiert und zunächst ganz besonnen. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Er erzählt, dass er sich seit 1893 viel mit religiösen Fragen beschäftigte, habe viel Zweifel und Kämpfe gehabt, jetzt habe er sich durchgerungen, sei Gottes rechter Sohn. Wie das zu verstehen sei, sei seine Sache, man verstehe ihn wohl doch nicht. Er sei jetzt selig von Gott geboren, habe dunkle Zeiten gehabt. Gott habe ihm wohl eine besondere Stellung zugewiesen, doch habe er bis jetzt noch keine Anweisung. Sinnestäuschungen lehnt er überlegen lächelnd ab — „Sie halten mich für verrückt? Sie sind geisteskrank“. Er habe wohl einmal ein verschwommenes Gesicht gesehen. Er antwortet oft ausweichend mit Bibelsprüchen. Die Nacht schläft er ruhig.

16. Juni. Liegt morgens verzückt im Bett, die Augen geschlossen, die Hände betend erhoben, verweigert Antwort. Mittags wird er sehr erregt, betet laut: „Vater, verlass mich nicht“, später wieder stumm und starr, schrickt

zusammen, blickt sich herum. Auf Befragen sagt er, er habe Angst, will sonst nicht sprechen. Stöhnt — ach Gott! Er dürfe aus inneren Gründen nicht antworten. Lässt sich schlecht untersuchen: „Sie wollen mich hypnotisieren“. Isst sehr mangelhaft.

17. Juli. Nachts schlaflos, gespannt, verlangt die Bibel. Nachmittags sehr erregt, springt aus dem Bett, schlägt um sich, schreit: „dann sagt der Geist, du sollst selig werden — Jesus hat auch so viel gesagt — das weiss ich wohl — der Geist spricht, du sollst selig werden — Verflucht! Ich werde meinen Bruder erwürgen — der Geist spricht, ich werde das ganze Haus zerstören — der Geist spricht, dass du Recht hast, — hast du Zweifel? — nein, ich zweifle nicht, ich bin nicht der Heiland, nur Mensch. Fort Satan, Schwarzer, ich habe keinen Bruder mehr, ich will siegen oder sterben“. Schreit, bis er heiser ist, hebt immer abwechselnd die Arme hoch.

Abends plötzlich klar, ob er einen Anfall gehabt, Jemandem etwas getan habe? Schläft Nachts gut.

18. Juni. Zugänglicher. Der heilige Geist regelte seine Gedanken, gegen ihn zu kämpfen, ist Sünde, davor hat er grosse Angst, muss daher ringen.

19. Juni. Stuporös, spricht und isst nichts.

21. Juni. Springt plötzlich im Hechtsprung aus dem Bett, ist hell tob-süchtig, beisst, kratzt, schlägt um sich, versucht sich den Penis auszureissen, sich den Kopf zu zerschlagen, ist aber völlig stumm. Muss von 4 Pflegern gehalten werden — einige Stunden nachher unterhält er sich mit seinem Bruder sachgemäss, weiss von seiner Erregung, von Einzelheiten, es sei eine unwiderstehliche Gewalt gewesen. Medikamente verweigert er, sie seien nicht aus göttlicher Apotheke. Sonst freundlich, isst, schläft.

22. Juni. Ruhiger, entschuldigt sich, er habe das tun müssen, habe Alles totschiessen wollen, aus Furcht, sonst von Gott gerichtet zu werden, deshalb habe er die Kranken attackiert. Nachts wird er wieder hochgradig erregt, rennt mit dem Kopf gegen die Wände, kämpfe gegen den Bruder und gegen die eigene Natur. Sehe hier und da Blitze, sonst keine Sinnestäuschungen, aber seine Gedanken würden beeinflusst von guten und bösen Mächten, das sei der Kampf, weiter dürfe er nichts sagen. Nachmittags sagt er, der heilige Geist habe ihm befohlen, den Patienten die Geschlechtsteile auszureissen, gleichzeitig, dass er verdammt sei — einen Patienten bezeichnet er wegen seiner Sprache als Teufel, attackiert ihn.

23. Juni. Schlägt sich in der Zelle die Zähne aus, ist äusserst aggressiv, beisst und greift jeden Eintretenden nach den Genitalien, knirscht, beisst sich auf die Zunge, hat einen wütenden Gesichtsausdruck, schreit: „Jesus hilf mir!“ Muss beständig bewacht und gefüttert werden.

Nachmittags ruhiger, Gott habe ihm als Züchtigung aufgetragen, sich den Schädel zu zerschlagen.

Vom 24. Juni ab ist er ruhiger, bleibt aber noch sehr gespannt, spricht nicht, zuckt bei jeder Berührung zusammen, macht einen sehr matten Eindruck, scheint dankbar für die Pflege. Er spricht in den nächsten Tagen, wo er ruhig im Bette bleibt, von Eingebungen des heiligen Geistes, man könne sie auch als

Stimmen bezeichnen. Sie seien jetzt nicht mehr so schwerwiegend, er solle sich Allem widersetzen und Nahrung verweigern. Gottes Hand laste auf ihm, es sei eine Sünde, dass er jetzt gleichgültig dagegen sei. Allmählich wird er dann freier, kann Mitte Juli bereits sich etwas beschäftigen, an Zerstreuungen teilnehmen, will sich aber nicht aussprechen, es sei besser, er habe seine Ruhe jetzt durch die Ungnade verloren, verweigert gelegentlich Bad und Nahrung, ist innerlich sehr durch seine Zweifel und Anfechtungen beansprucht. Mitte August ist er sogar heiter und vergnügt, arbeitet im Freien, ist freundlich und zugänglich, nur wird er abweisend und wortkarg, sowie die Rede auf seine religiösen Ideen kommt. Seine Stimme ist bei der Entlassung am 4. September ganz frei, sein Benehmen normal, er sagt dem Vater, er habe noch nicht den rechten Frieden, sei nicht frei von Zweifel.

Gewicht: Juni 59, von da ab regelmässig steigendes Gewicht bis 68 kg bei der Entlassung.

Katamnese: April 1898 seit der Entlassung haben sich nie wieder die geringsten Spuren der damaligen Erkrankung gezeigt, er ist geistig vollständig gesund (Vater, gebildeter Mann).

November 1900 völlig gesund, die Neurasthenie hat sich ebenfalls gebessert, so dass Patient seit 1899 seine Studien wieder aufnehmen konnte und das Examen zu machen beabsichtigt.

Dezember 1900. Patient kommt zum Besuch eines Veters in die Klinik und gibt selbst folgende Katamnese:

Er kann sich noch an fast Alles erinnern. Während des Studiums sei er neurasthenisch geworden und sei gleichzeitig überzeugter Christ geworden. Während seiner Geisteskrankheit habe er nur einmal in seiner Zelle eine Sinnes-täuschung gehabt, ein abgerissener Kopf sei als Insekt an den Beinen heraufgekrabbelt. Vielleicht sei das sogar Duboisinwirkung.

Man habe ihm immer suggerieren wollen, dass er Stimmen höre, aber er habe das nie getan, das wisse er sicher. Ursachen der Krankheit seien Zweifel und Angst gewesen, nicht den rechten Glauben zu haben oder zu finden. Als ihm die Krankheitsgeschichte vorgelesen wird, erinnert er sich genau der Details. Alles sei von den religiösen Zweifeln gekommen, stets sei er völlig orientiert über seine gesamte Umgebung gewesen und habe stets mit vollem Bewusstsein gehandelt, allerdings ohne Ueberlegung. Ein innerer Drang habe ihn gezwungen. Er sei „total verrückt“ gewesen. Um der inneren Stimme Gottes zu folgen, habe er sich schlafend gestellt, um die Wärter zu täuschen und „seiner Mordmanie zu folgen“. In der Zelle rannte er mit dem Kopf gegen die Wand auf Grund des Bibelspruches: dem, der glaubt, ist nichts unmöglich. Um sich selbst zu richten, habe er versucht, sich die Genitalien und die Augen auszureissen resp. Anderen dasselbe zu tun. — „Ich war wohl der ärgste von allen damaligen Patienten“. Allmählich sei dann der Zweifel abgeklungen, der Affekt habe nachgelassen, er habe sich nach und nach von Gott entfernt gefühlt, selbst Gottfeindschaft empfunden und habe versucht, wieder den Anschluss zu gewinnen. Sein nervöser Zustand sei nach der Krankheit viel besser geworden, es sei, als habe ein Gewister die Luft gereinigt.

Seit Frühjahr 1899 arbeite er wieder vorsichtig und langsam, aber mit Erfolg, sein Examen sei ganz befriedigend ausgefallen.

Der Schlaf sei noch mässig, viel Träume. Schwache Nerven habe er auch jetzt noch, aber die Reizbarkeit sei nicht stärker wie früher, im Gegenteil, und das Gedächtnis besser. Die Stimmung sei weit besser, er neige noch zu Grübeleien und Beobachtungen.

Patient hat vollständige Krankheitseinsicht, spricht ruhig über seine Krankheit, eine Erinnerung daran ist ihm durchaus nicht peinlich. Er erscheint neurasthenisch, sonst normal.

15. Dezember 1908. Vater schreibt, dass Patient seit der Entlassung völlig gesund geblieben ist.

1901 Staatsexamen, 1904 Assessorexamen, seitdem ununterbrochen im Gerichtsdienst tätig.

No. 15. Bauer, 30 Jahre, unbelastet. Keine Prodrome. Plötzlicher Ausbruch nächtlicher Halluzinationen, ruhig, besonnen, viel barocke Wahnideen auf halluzinatorischer Basis. Rasche Remission. Halluzinationen geleugnet, Stimmung leicht gehoben, dann gleichmässig.

Keine Krankheitseinsicht. Nach 5 Wochen Krankheitsdauer entlassen. Gewicht schwankend um 2 kg.

Katamnese: Seit 11 Jahren völlig gesund.

Beobachtung 15. (34/1897, Tübingen.) Bauer, geb. 1867. Keine Heredität. Selbst gesund, lernte gut, diente ohne Störungen 1887—1890, verständig und fleissig. Kein Potus, kein Trauma, nie Krämpfe. Am 3. Mai 1897 fiel der Familie sein verändertes Wesen auf, er war benommen, arbeitete unregelmässig, legte sich einen Tag ins Bett. Zeitweise war er unruhig, zu anderen Zeiten stand er stundenlang unbeweglich auf einem Platz. Er sprach dabei sehr wenig, er meinte, er könne nicht sprechen, schlief die Nacht nicht; einmal sagte er, Nachts im Traume seien im zwei Engel erschienen.

Am 9. Mai horchte er am Fenster, er habe eine Stimme gehört, der Geist sei zu ihm herausgekommen. Bei Tage war er ängstlich, suchte die Gesellschaft Anderer, ass nicht allein. War übrigens weder erregt, noch bösartig. Er machte einen zunehmend verstörten Eindruck und wurde am 10. Mai in die Klinik überführt. Er ist bei der Aufnahme ganz ruhig und besonnen, gut orientiert über Zeit und Ort, aber langsam im Denken. Der Kopf sei ihm schwer. Erhöhte Reflexe, sonst absolut normaler körperlicher Befund.

Patient gibt in etwas unzusammenhängender Weise an, er sei seit etwa drei Monaten krank, aufgeregt durch Geister, die ihm Nachts wie Würmer durch das Herz gezogen seien, einer habe ihn 2 Stunden geschüttelt. Die Geister hätten sämtliche Glieder geschändet. Ein Geist setzte ihm Würmer an die Fusssohlen, ein anderer kam als Hauch aus seinem Munde. Ein kleines Auge fiel auf seine Geschlechtsteile, setzte sich im linken Hodensack fest, das Aeugelein lief dann 10 Minuten um seinen Hodensack herum. Gesehen und gehört hat er die Geister nicht, es gab nur einen hellen Schein und er fühlte sie. Er glaubt jetzt fest



an die Geister, sie haben ihn ganz übermannt, er hat auch mit ihnen gesprochen, was, sagte er nicht.

Er schläft ruhig, ist in seinem Wesen dauernd geordnet, die Aengstlichkeit verschwindet schon nach drei Tagen. Patient will hier nichts mehr mit Geistern zu tun haben, merkt nichts Besonderes, hält aber daran fest, dass Alles, was er zu Hause erlebt habe, tatsächlich sei. Er erinnert sich genau aller Details. Die Geister seien falsche Geister gewesen, die richtigen kenne er noch nicht. Sie seien durch die Wand zu ihm gekommen. Stimmen gehört zu haben, leugnet er bestimmt.

Am 13. Mai schreibt er nach Hause: „Ich hatte mich zu Hause gestossen an den Geistern und wusste nicht, ob sie gut oder böse seien, aber sie sind mir ein Greuel und ich wollte nichts mit ihnen zu tun haben. Gott mag mir helfen dabei!“

Die Stimmung wird in den nächsten Tagen auffallend heiter, Patient ist gesprächig, lacht viel. Pupillen sehr weit. R. > L. Sonst körperlich nichts.

Anfangs Juni ist Patient in seinem ganzen Wesen unauffällig, fühlt sich ganz wohl. An seinen Erlebnissen mit den Geistern zu Hause hält er fest, hier hat er nie etwas bemerkt. Die Stimmung ist wieder gleichmässig.

Gewicht schwankend von 58—60 kg.

Am 8. Juni 1897 entlassen.

Katamnese: April 1898 völlig gesund (Schultheissenamt).

Mai 1899 völlig gesund (Schultheissenamt).

18. Februar 1908. Nie wieder Spuren der früheren Krankheit, völlig geistig gesund (Schultheissenamt).

No. 16. Schumacher, 30 Jahre, belastet. Nach Prodromalsymptomen plötzlicher Ausbruch nächtlicher Halluzinationen. Erregungszustände, systematisierte Verfolgungsideen, lebhaftes Sinnestäuschungen mit entsprechender Stimmung und Verhalten. Nach 14 Tagen Heilung. Völlige Krankheitseinsicht. Gewichtszunahme 10 Pfund.

Katamnese: Seit 11 Jahren gesund.

Beobachtung 16. (188/1897, Tübingen.) Schumacher, geb. 1867. Patient ist belastet, die Mutter ist eine sonderbare, krankhaft geizige, hochgradig reizbare Person, der Bruder des Vaters ist Potator, ein eigener Bruder ist sonderbar, menschenscheu. Sonst keine Heredität.

Patient selbst gesund, lernte gut, normales Wesen, heiter, keine Krämpfe, kein Potus, kein Trauma.

Anfangs September 1897 kam er nach mehrjährigem Wandern aus der Fremde zurück, verändert. Er war still, scheu, brauste bei jedem Widerspruch sofort auf, arbeitete aber noch gut. Am 26. September wurde er im Wirtshaus wegen eines Mädchens gehänselt und war darauf sehr sonderbar, sprach fortwährend von dem Mädchen, das er haben müsse, werde eine Erbschaft machen. Den Tag über ruhig, arbeitete, in der Nacht aber schrie er fürchterlich, er wisse nicht, was ihm sei, er habe in der Nacht einen Schein gesehen,

der Glück bedeute, eine Stimme habe ihm gesagt, er werde ein Mädchen heiraten mit viel Geld. Gleichzeitig habe er grosse Angst, ohne den Grund angeben zu können, hielt seinen Vater für den Teufel, müsse mit einem Stern am Himmel 3 Stunden kämpfen. Am nächsten Tage wieder ruhig, arbeitete, in der Nacht darauf aber wieder lautes Schreien, dabei grosse motorische Unruhe, fuhr sich in den Mund, in die Haare, rieb sich die Beine, wollte den Vater an der Gurgel packen. Der Arzt fand ihn am 29. Sept. geordnet, ruhig, er gab klare Antworten, war aber misstrauisch, horchte herum. Er wurde am 29. September in die Klinik aufgenommen. Er war freiwillig mitgegangen, äusserte unterwegs, sein Vater habe etwas mit ihm vor, dürfe nicht mitgehen. Er ist ruhig, geordnet, zeitlich und örtlich orientiert. Sei vor 3 Wochen vernügt aus der Fremde gekommen. Seit 14 Tagen sei er in den Händen eines Hexenmeisters, schon in Köln habe er auf einer Wahrsagerkarte gelesen, er werde ein reiches Mädchen bekommen, eine grosse Erbschaft machen. Zu Hause habe er ein Mädchen kennen gelernt, das 1000 Mark Vermögen besitze, und eine Tante beerben werde. Die sei für ihn bestimmt. Er habe sie besucht, da sei ein rothaariger Mann hereingekommen, habe gesagt, er sei ein Hexenmeister, der habe ihn über seine Absichten befragt und nun sei er ganz unter dessen Banne, er beeinflusst ihn aus der Ferne. Unterwegs sei er dem Mädchen, der Erbtante und Freundinnen begegnet, die als Zeugen dienen sollten, man wolle ihm das Vermögen überschreiben, das wolle der Hexenmeister. Dann fiel ihm ein heller Schein in die Augen, ein Mädchen sagte im Vorbeigehen, sein Vater sei falsch gegen ihn, er müsse Krach deshalb machen. Der Vater habe ihm darauf aus Wut Alles vermacht. Er habe bei Tage dann allerlei Körperschmerzen gehabt, bei Nacht aber grosse unbestimmte Angst, auch die folgende Nacht, sein Vater sei mit dem Messer auf ihn losgegangen in Gestalt eines Teufels. Die körperliche Untersuchung ergibt abgesehen von lebhaften Reflexen keinen abnormen Befund.

In den nächsten 14 Tagen ist Patient bei Tage meist ruhig, still, öfters ganz stumm, gibt keine Antwort, misstrauisch, dann wieder zugänglicher. Nachts ist er dagegen meist ängstlich und auch in den Morgenstunden ist er oft ängstlich erregt und berichtet von allerlei Ideen und Sinnestäuschungen. Will fort nach Köln. Schreit plötzlich — „Vater, lass mich“, horcht auf jedes Geräusch, verlangt ein Glas Salzwasser, springt plötzlich ohne allen Grund auf einen Patienten los, klagt über Schmerzen im rechten Arm oder im Ohr, das habe mit dem Hexenmeister zu tun. Sah seine Mutter weinend am Fenster, sah auch das Mädchen, aber undeutlich.

Schon nach 14 Tagen aber wird er ruhig, die Angst verschwindet, er hat keine Wahnideen mehr, lacht über den Hexenmeister, an den er nicht mehr glaubt, er sei wohl krank gewesen. Erklären kann er sich den Zustand nicht.

Patient wird am 30. Oktober entlassen.

Gewicht: Ende September 52 kg, Ende Oktober 57 kg.

Katamnese: April 1899. Patient steht seit November 1897 in Köln in Arbeit, über seinen Gesundheitszustand ist dem Vater nichts bekannt.

Vater schreibt am 20. Februar 1908, dass Patient seit 1898 in Köln lebt,

sich verheiratet hat und völlig gesund geblieben ist — seine Briefe seien ganz normal.

No. 17. Student der Technik, 24 Jahre. Nicht belastet, als Kind Trauma. Leichte Prodrome 6 Monate vorher, dann akuter Ausbruch phantastisch-halluzinatorischer Grössenideen. Anfangs leichte Verwirrtheit, dann Besonnenheit. Gehobene Stimmung, Ideenflucht. Verbigeration, keine motorische Unruhe. Nach vier Wochen Abklingen der Erregung, dann Gereiztheit, Verfolgungs-ideen, dann wechselnd Gehobenheit und Depression, gelegentlich Erregung, läppisches, geschraubtes Wesen.

Nach 8—9 Monaten Heilung, völlige Krankheitseinsicht, keine Gewichtszunahme.

Katamnese: 9 Jahre gesund. Tod an Lungenleiden.

Beobachtung 17. (62/1896, Tübingen.) Stud. techn., geb. 1872. Keine Heredität. 13 Geschwister, viele gestorben, keine Nervenkrankheiten. Selbst gesund, gut begabt. Keinerlei epileptische Antezedentien. Mit 6 Jahren Sturz aus dem Fenster eines Hochparterres, 7 Stunden bewusstlos. Wachte dann auf, war ganz gesund. Kein Erbrechen, kein Blut aus den Ohren. In der Schule gut gelernt, lebhaft, sprach viel im Schlaf, auch jetzt noch, heiter, nicht phantastisch. Diente sein Jahr ohne Störung 1893/94. Danach Volontär in Fabrik, dann 1875 auf dem Polytechnikum. Dort schlief er im Winter 1895/96 schlecht, ging selten aus, wenn aber, dann trank er etwas viel, kam spät nach Haus. Mitte Mai 1896 war er zum Besuch in Reutlingen, gleich sehr erregt, schlaflos, sprach viel, wollte neue musikalische Klänge erfinden, meinte, er habe einen elektrischen Strom im Herzen, zitterte mit den Händen. Die Gedanken waren sehr flüchtig.

Patient kommt am 5. Juni 1896 zur Klinik, ist völlig orientiert, geordnet, ruhig, gibt zusammenhängende Auskunft, macht Bewegungen mit den Händen, habe eine elektrische Guitarre erfunden, das Patent sei noch nicht angemeldet. Damit habe er neue Strahlen erfunden, mit denen er den Leuten ins Gehirn sehen könne. Er könne damit alles hören, was neben gesprochen werde „jetzt sprechen sie“. Er spiele die Welträtsel heraus. Singt und gestikuliert dabei, lacht viel, schleudere die Elektrizität der Erde zur Sonne und könne dann mit dem rechten Auge in die Seele der Menschen sehen — ja, er könne noch viel mehr! Zieht vermeintliche Funken aus den Fingern, hört Töne im rechten Ohr, hat einen Phonographen darin, sein Herz sei stärker als die Sonne, heize sein Herz durch den Magen mit Oel und Wasser, dann entstehe neue Elektrizität und mit der bewege er die ganze Welt, schaffe Geister und Menschen. Christus habe ihm Grosses verkündigt. Sei ihm erschienen, er rieche und schmecke allerlei Oeliges. Die Darlegungen sind überstürzt, dadurch verworren, die Stimmung ist gehoben.

Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Keine Narben am Kopf, normale Sensibilität.

Leichte, einseitige Otitis media mit Perforation.

Puls 114, Temperatur 38,5.

Schläft Nachts ruhig, ist überhaupt ruhig, abgesehen von den telegraphischen Handbewegungen und einem riesigen Wortschwall, in dem er seine Erfindungen darlegt, er bedient sich dazu einer ganz sonderbaren Sprache, mischt eine Masse von wissenschaftlichen Worten hinein, braucht gewöhnliche Worte in selbstgemachter Bedeutung. Alles das ist von lebhaftem, der momentanen Vorstellung entsprechendem Mienenspiel begleitet. Mit seiner Erfindung erweckt er Tote, erlöst die Welt, sieht in die Hölle, der Papst muss tanzen, der Anarchist am Ambos stehen und hämmern, bis er tot ist. dabei spricht er direkt mit dem Papst, lobt ihn, dass er schön tanze. Das seien die „Müllerstrahlen“<sup>1)</sup>. Schon vor 4 Wochen habe er ein frohes, ahnungsvolles Gefühl gehabt, darauf sei ihm Adam erschienen. Dass er die Erfindung gemacht, weiss er seit dem 1. Juni. Er sei ein Sohn des heiligen Geistes.

In der Folge ist durchweg ruhig, spricht nur auf Befragen, dann viel, seine unaufhörlichen Bewegungen der Arme und Hände hängen lediglich mit seiner Idee zusammen, er muss fortwährend elektrisieren und Alles im Gang halten. Christus, der heilige Geist spricht zu ihm, er soll die Welt verbessern. Sieht den Turm Judas vor sich, das Gesicht Judas ist gelb und feurig. Die Fenstergitter sind ihm eine Guitarre, aus der erelektrische Funken zieht. Erzählt, Nachts sei Gott bei ihm, seinem Sohne gewesen, bezeichnet die Bettpfosten der Reihe nach als die Dreinigkeit. Schreibt bogenlange Schriftstücke, verziert sie mit den sinnlosesten Arabesken, mit einer selbsterfundenen Schrift, macht folgendes „Gedicht“: So viel la la la um eine Erbswurst nicht gefressen weder gesoffen noch gesehen habend gehaltend die ewige Liebe Herzschecktrasser mithabend über stuperbolos Lyrabarbar pyramid doli borsyrter Lauseschwanz delirium habendes Lausaufenders usw. Die Briefe sind eine Mischung von zusammenhängenden Sätzen und einem ähnlichen Gallimathias, unterzeichnet H. Müller S. M. Sch. G. von Müller.

Schon am 15. Juni wird er ruhiger, meint die Elektrizität sei fort, wohl gestohlen, ein Schurkenstreich, er habe aber noch das Weltgesetz in den Fingern, habe noch den Phonographen im Ohr, auch könne er aus jedem Ton und und seiner Schwingungszahl die Bedeutung heraushören. 175 sei gleich Hermann der Befreier. Könne Gewitter machen, sei zu sehr mit Elektrizität geladen, das sei seine ganze Krankheit, es gehe ihm vorzüglich.

Gegen Ende Juni wird er dann zunehmend gereizt und abweisend, sei nicht krank, zu Unrecht festgehalten, höre fortwährend Zahlen rufen, Logarithmen, behauptet, der Pfleger habe ihn mit Strychnin vergiftet, wurde auch gewalttätig und sehr erregt. Zu anderen Zeiten ist er heiter, gemütlich, die Stimmung wechselt stark. Meint, er müsse alle Gifte der Welt schlucken, sei dadurch lungenleidend, will den Arzt ins Gesicht schlagen. Die Ideen mit den elektrischen Maschinen laufen in wechselnder Stärke daneben her, er macht stets seine fingernden Bewegungen und ist gereizt, dass man sie ihm (vor geblich) nachmacht. Grimassiert andauernd geheimnisvolle Gesten. Leicht zornmütig, schlägt die Mitpatienten.

1) Er heisst Müller.



Im Juli ist das Verhalten das gleiche. Heiteres, zufriedenes, gehobenes Verhalten wechselt mit zornmütigen Ausbrüchen, bald liebenswürdig, ruhig, bald heftig erregt, grob, aggressiv, sogar unreinlich in der Zelle. Noch immer zieht er Elektrizität aus der Luft, hat ein neues Weltgesetz erfunden  $\frac{37}{0} = 1$ , spricht mit dem „Schiedsrichter“ in ihm selbst ein Zwiegespräch. Schimpft viel, habe die Kehlkopfschindsucht, die Pocken, sei schlecht behandelt, man wollte ihn umbringen.

Im August ist er meist äusserlich ruhig, er gibt für seine Bewegungen verworrene physikalisch-halluzinatorische Erklärungen. Die Saiten der Gitarre seien aus Schafsdärmen gemacht. Aus der Nahrung der Schafe geht der elektrische Funke in die Därme, von da in Finger und Blut der Spielenden, fluoresziert alle Sinne, springt plötzlich über auf Caligula. Der Schuster Caligulas habe gestohlen, sei aber Anarchist gewesen.

Im September ist die Herztätigkeit oft aussetzend, unregelmässig, im Urin nichts. Der Zustand wechselt noch immer. Mitte Oktober hochgradig gereizt, abweisend, aggressiv, habe eine Ringelnatter im Magen, wollte Gift dagegen. Ende 1896 wird er dann gleichmässiger und ruhiger in seinen Bewegungen, das Grimassieren hört auf, das Reden ist noch verwirrt, die Briefe einsichtslos und geschraubt. Stimmen hört er noch, von Kaiser, König und Theater, stopft sich dagegen Watte in die Ohren. Die gehobene Stimmung lässt nach, er weint, fühlt sich matt, müsse sehr krank oder verhext sein. Seine Gedanken schweifen noch sehr ab, seine Wahnideen sind verblasst, aber noch vorhanden, er datiert sie von Anfang Juni, wo er einen elektrischen Funken aus einer Telegraphenstange habe herauspringen sehen. Seine Erinnerung an die erste Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik ist gut, für später sehr lückenhaft, dass er gewalttätig und isoliert war, weiss er nicht. Die Stimmung wird dann rasch gleichmässig normal. Die Sinnestäuschungen haben aufgehört, es besteht völlige Krankheitseinsicht und Patient kann am 18. Februar 1897 geheilt entlassen werden.

Gewicht Anfangs 69, im Sommer-Herbst 58—60, 1897 62—65 kg.

Katamnese: Mai 1897 gesund, nur noch reizbar.

April 1898 ganz gesund, Landwirt.

November 1900 ganz gesund, studiert Landwirtschaft.

16. Februar 1908. Die Mutter berichtet, dass Patient niemals wieder Spuren geistiger Krankheit gezeigt hat. Er ist 1905 an einem rasch verlaufenden Lungenleiden gestorben. Das Journal (Klinik Tübingen) bestätigt die geistige Gesundheit; Patient starb an Lungentuberkulose, erzählte völlig einsichtig von der früheren Krankheit. Sei seitdem stets gesund geblieben.

No. 18. Anwalt, 45 Jahre. Belastet. Mit 20 Jahren kurze psychische Störung. Jetzt nach psychischem Shock nervöse Prodrome von 2 Wochen Dauer, dann rascher Ausbruch halluzinatorischer Verfolgungsideen. Besonnen, aber benommen, Kopfschwäche. Nach 3 Monaten völlige Heilung. Krankheitseinsicht. Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Keine Gewichtszunahme.

Katamnese: Seit 8 Jahren gesund.

Beobachtung 18. (138/99, Tübingen.) Anwalt, geb. 1854. Ein Bruder nach Geisteskrankheit blödsinnig, eine Schwester geisteskrank, sonst keine Heredität. Selbst gesund, gut begabt, fleissig, solide, kein Alkohol, keine Lues. Stiller empfindlicher Mensch. Nach Angabe der Familie ist Patient sehr still, fast schlafmützig, nur gelegentlich im Wirtshaus allzu gesprächig.

Anfang der 70er Jahre scheint er gestört gewesen zu sein, er verschwand plötzlich auf Wochen, hielt sich bei seinem Vater verborgen. Weiteres unbekannt.

War stets als Gemeindebeamter tätig. Nie furchtsam. Am 10. April 1899 wurde er ohne allen Grund überfallen, erhielt eine klaffende Wunde am Scheitel ohne Knochenbruch. Er stand alsbald auf, ging allein nach Hause, konnte sofort ordentlich sprechen. Keine Lähmung, kein Erbrechen, klagte nie über Schwindel und Kopfschmerzen. In der nächsten Zeit war er dann zuerst etwas weinerlich und darauf wurde er vergesslich, er konnte nicht ordentlich rechnen. Fühlte das selbst, klagte über den Kopf, sein Hirn sei zersprungen, legte nach einigen Tagen sein Amt nieder, weil er keine Gedanken mehr habe. Gleichzeitig aber hatte er Angst und begann zu phantasieren. Er glaubte, man wolle ihn totschiessen, die Leute wollten ihn meineidig machen, er stand nachts auf, sah zum Fenster hinaus, zitterte vor Angst. Besonders nach der Verhandlung am 20. Mai (in der die Täter zu empfindlichen Freiheitsstrafen verurteilt wurden) steigerte sich die Angst — man habe ihn unschuldig geschlagen, jetzt wolle man ihn auch unschuldig meineidig machen. Er fiel von Tag zu Tag mehr ab, obwohl er ordentlich ass, sprach nur von seinen Befürchtungen, auch von Stimmen sprach er zeitweise, einmal stand er nachts auf, glaubte, das Haus werde in die Luft fliegen.

Am 30. Juni 1899 wird er in die Klinik aufgenommen. Er ist ruhig, bekümmert, völlig besonnen. Er gibt die Anamnese, erzählt von dem Ueberfall, habe vier Wochen im Bett liegen müssen, es war ihm pelzig im Kopf, er hatte periodenweise Kopfweh, war durch den Schreck ganz nervös geworden, fürchtete sich vor den Leuten. In jeder Ecke stehe einer, wolle ihn schlagen — so kam es ihm vor. Er fühlte sich überall verfolgt, hatte den „Verfolgungswahn“. Er glaubte, er käme ins Zuchthaus, es werde ihm die Gurgel abgeschnitten, habe heute Morgen eine Art „Schlaganfall“ gehabt, das Gedächtnis habe gelitten. Nachts hörte er sprechen, man wolle ihn meineidig machen, bei ihm einbrechen. Allerlei Phantasien zogen durch seinen Kopf. Er konnte nicht arbeiten, nicht rechnen, früher sei das seine Force gewesen, müsse immer an die Verfolgung denken. Der körperliche Befund ist negativ, die Narbe am Schädel empfindlich, aber gut verschieblich. Tremor der Zunge und Hände, Puls normal. Er ist schwerfällig im Denken und Reden, die Antworten erfolgen sehr langsam, zögernd. Patient macht einen fast schwachsinnigen Eindruck, sieht schläfrig aus. Kann etwas schwere Rechenaufgabe nicht lösen.

Er zeigt sich aber alsbald von ängstlichen Vorstellungen befangen. Er sieht misstrauisch um sich und aus dem Fenster, fragt den Arzt, ob er hier

erschossen werden solle. Sein Haus verbrenne, seine Kinder würden umgebracht, es seien Dynamitpatronen in seinem Hause gelegt, das habe er gehört, man spreche davon. Die Nacht schlief er gut, meinte aber am anderen Morgen, es habe in der Richtung seines Wohnortes gebrannt, hier seien Leute von dort, die hätten etwas gegen ihn, man möge ihn doch gegen Kautions in Freiheit setzen. Der Prozess sei nicht erledigt, er schwebe noch. Alle seien aufgeregt gegen ihn.

In der nächsten Zeit bleibt Patient immer äusserlich ruhig, geordnet, örtlich orientiert, über die Zeit im Unklaren, er habe sich um gar nichts sonst gekümmert. Er ist stets ängstlich, mit seinen Ideen beschäftigt, halluziniert, hat Wahnideen, äussert sich aber über beides nur in sparsamer Weise.

Es sind nachts Leute aus seinem Ort am Fenster, es liegt eine Untersuchung gegen ihn vor, sowohl wegen fahrlässigen Falscheides als wegen Betruges, der Landjäger solle ihn abholen, er komme viele Jahre ins Zuchthaus — er sei aber ganz unschuldig. Er höre immer Stimmen, die kämen wohl vom Schloss oder von seinem Ort, es käme ja auch manches ohne böse Absicht von dort. Er fühle sich ganz wie umgewandelt, wie ein kleines Kind, ganz kraftlos, habe immer Angst und Unruhe. Verspricht sich aber von Ruhe und guter Kost baldige Besserung, er werde allmählich ruhiger. Rechnen kann er immer nur mit grosser Mühe und langsam.

Anfang Juli gibt er an, sich viel besser zu fühlen, obwohl er sich immer noch ängstlich umschaue. Gibt in weitschweifiger Weise gute Auskunft, die „Stimmen“ seien jetzt fort. Wie lange er hier sei, wisse er gar nicht so recht, er habe für nichts Interesse gehabt, er sei durch den Ueberfall ganz wie umgewandelt, immer sei ihm so gewesen, als stehe hinter jeder Ecke Jemand, der ihn mit Steinen werfen oder totschiessen wollte. Jetzt sei das besser, er höre und sehe jetzt nichts mehr derartiges und wisse auch, dass das wohl auch Krankheit gewesen sein müsse. Rechnet jetzt ganz gut.

Mitte Juli hat er vollständige Krankheitseinsicht, klagt nur noch über Kopfschwäche und gelegentlichen Schwindel, er müsse sich noch erholen, sich schonen, im Freien fühle er sich ganz wohl. Das etwas schwerfällige Wesen besteht noch fort, Patient meint selbst, er sei immer sehr still gewesen.

20. Juli 1899 entlassen. Gewicht dasselbe 70 kg.

Patient hat sich dann erholt, er ist wieder völlig genesen, hat seine Aemter wieder aufgenommen, wie das aus dem Zeugnis des Schultheissen, in dessen Amt er arbeitet, von Ende 1900 hervorgeht.

Katamnese: 1908. Patient ist vollständig gesund (Schultheissenamt).

No. 19. Hausknecht, 26 Jahre. Nicht belastet. Nach Krankheitsgefühlen leichte Verwirrheitszustände als Prodrome 8 Tage vor Ausbruch der Krankheit, welche plötzlich mit Sinnestäuschungen und Wahnideen beginnt.

Bald völlige Besonnenheit. Dann läppisches, gehobenes Wesen, zerfahrene Grössenideen, dann apathisches Stadium. Nach 2 $\frac{1}{2}$  Monaten Heilung. Völlige Krankheitseinsicht.

Katamnese: Seit 8 Jahren gesund.

Beobachtung 19. (336/99, Tübingen.) Hausknecht, geb. 1883. Keine Heredität, selbst gesund und kräftig, von mittlerer Begabung, fleissig, solide, kein Potus, kein Trauma, keine Epilepsie, war Hausknecht in einer Wirtschaft, dort war ein dem Trunke ergebener Nebenknecht, vor dem Patient Angst hatte. Dieser gab ihm am 1. Dezember 1895 wegen eines Wortwechsels eine Ohrfeige und Patient kam schreiend nach Hause „der X. macht mich hin“, war von diesem Augenblicke an ganz konfus. (Tatsächlich bestanden aber die Krankheitserscheinungen schon im November, da er schon 8—10 Tage vorher gedrückt war, einen stieren Blick hatte, viel lachte und törichte Reden führte, renommierte, sich mit Kleidern und Schuhen ins Bett legte und spät abends anfangen wollte zu arbeiten.) Er betete und lachte viel, war sehr unruhig, so dass man ihn für betrunken hielt. Dem Arzt erschien er am 4. Dezember wieder ganz vernünftig, am nächsten Tage aber Verschlimmerung, er war wie tobsüchtig, schwatzte, lachte, zerriss, zog sich aus. Seine Stimmung war gehoben, er sagte, er sei Gottes Sohn, könne sofort zum Himmel fahren, wolle die Menschheit erlösen. Er leugnete Stimmen, sah aber den Turm zu Babel, Petrus, sein ganzer Gedankengang war ein exstatisch religiöser. Er begann mit den Fingern zu elektrisieren, machte entsprechende Bewegungen. Sein Halstuch hielt er für eine Schlange, den Zug wollte er selbst führen. Im Spital leidlich ruhig, ass gut, erklärte, soeben sei seine Schwester gestorben.

Am 9. Dezember 1895 in die Klinik aufgenommen.

Er ist äusserlich ruhig, heiter, spricht aber ununterbrochen, weiss, dass er im Krankenhaus ist, aber in Strassburg, jetzt sei Februar, gibt sein Alter aber genau an, „nach der Zeitrechnung — jetzt ist es anders“. Er knüpft an Alles an, macht Witze, redet in Bibelsprüchen, in sehr pathetischem Ton, der Gedankengang ist sehr flüchtig. Die körperliche Untersuchung ergibt normalen Befund. Er hält sich die nächsten Tage ruhig, versteckt sich unter der Decke, lacht und spricht viel, macht beschwörende Bewegungen, ist ruhig, isst gut. Er ist meist orientiert, gibt aber falsche Antworten, sei in Strassburg, im Fort, in der Augenklinik, rechnet bald richtig, bald falsch. Produziert eine Unmenge phantastischer Ideen, ist Geist, hat die Welt erlöst, die Erde flach gemacht, der ganz Himmel ist voll Feuer, die Sonne fällt ins Meer, die Welt geht unter. Er ist Fürst Hermann von Hohenzollern, hat den Teufel verjagt, sieht Gott, ist selbst der Teufel, Jesus, wenn er etwas sagt, so geschieht es. Arme Seelen sprechen zu ihm, sie sehen glühendrot aus, sein Taschentuch wurde zur Schlange, er war schon mal tot, im Paradies, er sah Hexen, Schlangen, Krieg, Feuer. Zeitweise ist er klarer, orientiert, beurteilt die Verhältnisse zu Hause richtig, gibt an, er höre seine Verwandten hier sprechen, alles sei elektrisch, die Lampe ein Telephon.

Affekt ist nicht vorhanden, keine Angst, gehobene Stimmung, isst gut. Lässt es oft blitzen, legt dabei die Hand auf die Augen.

Ende Dezember lebhafter, hört sehr viel, horcht, guckt unter die Bettdecke, lässt Urin unter sich. Die Erzählung der Ereignisse vor und nach der Ohrfeige ist dabei auf Befragen meist richtig und zusammenhängend, erklärt sein ganzes Verhalten und Reden aus dem was er an sich sieht, meint, er sei



schon Tage vor der Ohrfeige „krank“ gewesen, aufgeregt, verwirrt im Kopf, mit allerlei Schmerzen im Körper.

Berichtigt auch öfters seine Grössenideen, sei ein Mensch, zeitweise ist er gedrückt, still, stiert vor sich hin. Anfang Januar 1900 ist er ruhig, lacht läppisch vor sich hin, grimassiert viel, gibt Antworten ins Blaue hinein, ist aber defacto orientiert, erzählt, er habe jetzt seine elektrischen Kräfte verloren, sei nicht mehr Gottes Sohn — oder doch, lächelt dabei — das wird ein jeder wissen, dass der Mann vorausgeht, weil die Eva nur eine Rippe von Adam ist und was wirklich ist, weiss auch jeder — die Uneinigkeit zwischen Franzosen und Deutschen. Verbindet plötzliche Einfälle z. B. Ortsnamen durch nichtssagende Phrasen, trägt dasin lebhaftem, altklugem Tone vor, lacht dabei unmotiviert.

Meint, es sei Krieg, aber er höre nichts mehr, die Leute seien nicht mehr so. Ende Januar ist Patient ziemlich apathisch, spricht wenig, beschäftigt sich mit Lesen, isst und schläft gut. Von den Dingen am Anfang der Krankheit hat er ziemlich gute Erinnerung, er sah Schlangen, dick und schwarz, sah Gott, hörte viele Stimmen, gibt auf Befragen Details zu, ist aber kaum zu einer spontanen Schilderung zu veranlassen, auch sind seine Angaben, ob er jetzt noch Erscheinungen habe, sehr wechselnd.

Mitte Februar lebhafter, gibt eine sehr vollständige Anamnese. Von dem sonderbaren Verhalten vor der Ohrfeige weiss er nichts, wohl aber, dass er sich sehr krank fühlte, er weiss, dass es ihm zu Hause danach plötzlich so vorkam, als sei er tot, der Teufel klopfte an die Tür, er sah Petrus mit den Schlüsseln und dem Hahn, sein Vater war auch tot, er erlöste ihn. Im Spital wurde sein Halstuch zur Schlange, Tote standen auf, das Meer rauschte. Alles bewegte sich. Auch hier sah er Schlangen; Gott sprach zu ihm, sah aus wie die Sonne. Er selbst war gen Himmel gefahren, dort sah er lauter Geister und Hexen, schwarz und gross wie Katzen, er habe den Teufel besiegt, sei jetzt Christus II. Es war auch Krieg — alles umeinander!

Seit 3 Wochen höre er keine Geisterstimmen mehr, er sei nie krank gewesen, sondern es sei eine Prüfung Gottes, dessen Sohn er ist und bleibt. Auch Patienten und Pfleger hielt Patient für Teufel. Das sei alles Wahrheit, sicher keine Krankheit.

Ende Februr ist er aber schon sehr im Zweifel, ob nicht doch alles Krankheit gewesen sei, er denke nicht mehr viel daran. Ist ruhig, geordnet, bescheiden, dankbar für die Behandlung.

Katamnese: März 1901 gesund. (Vater.)

17. Februar 1908. Vater schreibt, dass Patient völlig gesund ist nie wieder Spuren der früheren Krankheit gezeigt hat.

No. 20. 1899. Metzger, 33 Jahre. Nicht belastet. Vielleicht 4 Jahre vorher Trauma. Ohne Prodrome akuter Ausbruch halluzinatorischer Erregung mit Verwirrtheit, mehrfach remittierend, dann Aufregung, Verwirrtheit, lebhaftes Sinnestäuschungen, Stereotypien, Stupor. Nach 6 Wochen Abklingen, Fortdauer der

Wahnideen, noch längere Zeit Stuporzustände. Nach 6 Monaten völlige Krankheitseinsicht. Gewichtszunahme 6 kg.

Katamnese: 5 Jahre völlig gesund.

Mai 1904. Tod an Lungenentzündung in Klinik Tübingen.

Beobachtung 20. (372/1899, Tübingen.) Metzger, geb. 1866. Keine Heredität. Gut gelernt, gesund, kein Potus. Immer leicht erregt, vertrug wenig Alkohol, bekam dann Streit. Nie epileptische Symptome. 1895 Stich in die Backe und Hiebe auf den Kopf.

Am 14. Januar 1899 Metzgerball. Zerriss dort anderen ohne allen Grund die Kleider, wurde hinausgeworfen, grübelte darüber nach, arbeitete aber bis zum 21. Januar. An diesem Tage lief er aufgeregt von der Arbeit, er bekomme den Starrkrampf, bat die Leute um Verzeihung, war ängstlich, er sah den Tod, eine graue Katze fahre in ihn hinein, sah die Katze. Beruhigte sich noch wieder für 2 Tage ganz. In der Nacht vom 25.—26. Januar betete er laut, lag am nächsten Tage stundenlang ganz unbeweglich (willkürlich), nachher wieder erregt. Im Spital, dort beim Messen ganz tobsüchtig, vom Thermometer gehe ein elektrischer Strom aus, er verbrenne, alles brenne, schrie Feuer, zerriss sein Hemd, man verfolge, vergifte ihn.

Er wird am 26. Januar in der Zwangsjacke zur Klinik gebracht. Er ist zunächst ruhig, zeitlich und örtlich orientiert, gibt ziemlich gute Auskunft, beklagt sich, dass man ihn für geisteskrank halte, sei gesund. Spricht mancherlei ins Blaue hinein, sei schon zwei Jahre hier, auf dem Metzgerball habe man ihn als Lump, als besoffen bezeichnet, mit 33 Jahren bekomme man die volle Männerkraft, er sei bald nahe daran, in Freiburg gäbe es bessere Schleifsteine und schärfere Messer. Er höre Stimmen, ohne Jemand zu sehen, die sagten, er sei verhext, er solle ins Wasser springen, erschossen werden, einen „Tollmantel“ umbekommen. Brauche ein Mädchen, hat allerlei sexuelle Ideen. Von der grauen Katze will er nichts wissen, ebenso wenig von der Elektrizität. Er weiss, dass er mehrere Stunden starr lag, warum? Es habe ihm das wohl jemand angetan. Dabei ist er schwer zu fixieren, fasst die Fragen schlecht auf, macht einen schwerfälligen, ratlosen Eindruck, fühlt das selbst.

Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes, Patient ist ein kräftiger Mann.

In der nächsten Nacht wird er sehr unruhig, springt herum, man solle die Elektrizität abstellen, ist sehr heftig, lässt sich kaum bewältigen. Isoliert, legt er sich ruhig hin, sei Gottes Sohn.

Morgens ein ähnlicher Erregungszustand. Danach ist er ruhig und gibt an, er habe von Gott einen magnetischen Brief erhalten, er sei Gottes Sohn. Er sei gezeichnet von Gott (Pigmentfleck am Penis). Kein Doktor könne ihm helfen, nur ein junges Mädchen. Alles sei hier magnetisch. Er sei verhext, deshalb habe er die Katze gesehen. Der Strom sei oft sehr stark, gehe durch den ganzen Leib, der Arzt mache das, blase ihn ganz auf, deshalb könne er nicht im Bette bleiben. Verlangt Zeugen, den Staatsanwalt, ganze Städte müssten verbrennen. Nachts aufgeregter, singt und schreit, isoliert, brüllt,

trommelt, wälzt sich herum, unterhält sich mit Stimmen. Sieht Totenköpfe, alles verbrennt.

29. Januar. Verbigeriert: „die Leute sagen, ich hätte schwarzen Kopf, das ist nicht wahr, habe nur einen Stempel — das ist ein schwarzer Tupfen — einer von euch drei. Jetzt stecken sie ihm den Stempel an — da ist ein Totenkopf — ein schwarzer Punkt. Ist nicht wahr — ist beides wahr — und so war mir diese Nacht — gerade so — mit dem schwarzen August und mit denen zwei dort — ihr seid drei oder es sind zwei, gebt mir die Hand, sonst verbrennt ihm Alles, grüss Gott, Herr Staatsanwalt!“

Ende Januar oft sehr unruhig, stürzt sich aus dem Bett, singt, pfeift, redet vom jüngsten Gericht und Totenköpfen. Habe einen Mausekopf, höre Mäuse pfeifen, sei Gottes Sohn — es gibt Köpfe, Schafsköpfe — „dann haben sie uns ein Messer gebracht — es gibt auch Uhrenverrichter und sonst und andere Richter. Die schwarze Katze ist darunter — der silberne Uhu kam aus der Luft geflogen, der Brief auch“. Macht Schwimmbewegungen, sei im Himmel ein Engel. Macht Reime und Gleichklänge, macht lange Zeit stereotype Bewegungen, stösst mit den Füßen gegen das Bett.

Im Februar anfangs oft sehr erregt und verwirrt, besonders Nachts und anfallsweise, sei hier in Stuttgart im Geckenhause, in London, habe einen Negerkopf, klopft stundenlang mechanisch, wiederholt Anreden, ist unreinlich. Hört viel Stimmen, sieht Mäuse und Schlangen, Hexen, Totenköpfe, antwortet auf Fragen kaum. Isst gut, hat aber Geschmackstäuschungen. Verkennt seine Umgebung, pfeift vor sich hin, betet oft zusammenhangslose Reden — „ich will in Arrest, bin Metzgerssohn — sie sind Apothekerssohn — mein Vater ist Lampenputzer — ich bin kein Raubtier“.

Gegen Ende Februar tritt rasch ein Abklingen der Erregung und Verwirrtheit ein: Patient erkennt Ort und Umgebung, glaubt sich 10 Tage hier, werde nicht mehr elektrisiert, ist etwas verstimmt und erschöpft. Macht noch immer sonderbare Bewegungen und ist auch noch öfters unreinlich.

Besuchende Bekannte erkennt er, plaudert mit ihnen, glaubt man lache und spotte über ihn, laufe ihm überall nach. Oft ist er ganz stuporös; langsam unter starken Schwankungen schreitet die Besserung fort. Mitte April ist er völlig klar über Zeit und Umgebung, will keine Stimmen mehr hören, ist aber noch Gottes Sohn, man habe ihm Böses getan. Ist im ganzen sehr stumm, nimmt stundenlang sonderbare Haltungen ein, starrt vor sich hin, lässt den erhobenen Arm lange stehen, lässt Stuhl und Urin unter sich.

Anfang Juni ist die Haltung normaler, Patient gibt ordentlich Auskunft, ist wieder reinlich, isst gut. Er erinnert sich genau der Anfänge seiner Krankheit, seiner Aufnahme hier, seiner einzelnen Aeusserungen. Habe zu Hause einen Brief gefunden, darin stand wohl, dass er Gottes Sohn sei; die Unreinlichkeit weiss er nicht zu erklären. Stimmen bestreitet er, viele sonderbare Gedanken habe er gehabt, er fuhr auf einem Schiff, die Patienten waren seine Verteidiger, er sagte dem Staatsanwalt, er solle einen Landjäger schicken. Gottes Sohn sei er auch jetzt.

Ende Juni bezeichnet er auch diese Idee als krankhaft, das sei wohl von

dem Fleck am Penis gekommen. Wie er zu der Idee des Magnetisierens gekommen, weiss er nicht, die Schwimmbewegungen etc. kann er nicht erklären. Er fühle sich jetzt ganz gesund.

Gewicht Januar 67, Mai 59, Juni 71—72, Juli 73 kg.

Juli 1899 entlassen.

Katamnese: November 1900. Ganz gesund (Mutter).

März 1902. Ganz gesund (schreibt selbst).

Februar 1903. Ganz gesund (Schultheissenamt).

Mai 1904. Gestorben an Lungenentzündung (Tübingen).

No. 21. Dienstmagd, 23 Jahre. Nicht belastet. Ohne Ursache (Anstrengung) und Prodrome Ausbruch von Wahnideen mit Sinnestäuschungen, zunehmende Verwirrtheit und Erregung. Nach Remission Wiederausbruch von Verfolgungsideen mit Grössenideen und Erregung. Läppisches Wesen. Nach Beruhigung systematische Verfolgungs- und Grössenideen. Nach 5 Monaten Heilung, völlige Krankheitseinsicht. Gewichtszunahme 18 Pfund.

Katamnese: Seit 3 Jahren gesund.

Beobachtung 21. (No. 146/1905, Kiel.) Dienstmädchen, geboren 1882. Keine Heredität, selbst gesund, gut gelernt, in dienender Stellung in Hamburg, gute Zeugnisse, keine epileptischen oder hysterischen Antezedentien, Menses normal.

Anfang Februar 1905 fiel sie der Dienstherrschaft durch etwas zerfahrenes Wesen auf, doch arbeitete sie noch gut. In der Nacht vom 11.—12. Februar stand sie Nachts plötzlich auf, zündete Feuer an und verbrannte Briefe und ihre Schuhe. Befragt, sagte sie, die Briefe solle Niemand lesen, die Schuhe seien alt, ein anderer nähme die ihr doch nicht ab. Man brachte sie sofort ins Krankenhaus (Eppendorf). Sie war dort bei der Aufnahme sehr erregt, schlug um sich, warf mit Weingläsern, war nicht im Bett zu halten, die Stimmung war sehr wechselnd, abwechselnd lachte, weinte, betete sie. Tat stets das Gegenteil von dem, was man von ihr forderte. Ist zeitlich und örtlich orientiert, halluziniert anscheinend nicht, gibt aber keine ordentliche Antwort.

Ausser etwas lebhaften Sehnenreflexen und Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche körperlich nichts.

Sie ist die nächsten Tage bald gehemmt, bald motorisch erregt, prügelt die Pflegerinnen, ist stets gut orientiert, aber untraibabel.

Am 17. Februar in die Irrenanstalt Friedrichsberg. Bei der Aufnahme unruhig, albern, packt mit den Betten, redet zusammenhanglos, geht stets aus dem Bett, zerreist die Wäsche. Der Gesichtsausdruck ist weinerlich, verstört. Sie gibt nur einsilbige Antworten. Sie ist zeitlich orientiert, meint, sie sei wahrscheinlich in einem Gerichtssaal — „soll wohl Antwort geben — oder zeugen für etwas, ich möchte Niemanden anklagen — was ich gesagt habe, dabei bleibt es — ich denke, es handelt sich um meine frühere Herrschaft und die Kinder — aber jetzt lassen sie mich nach Hause“. Bald erfolgen die Antworten sehr zögernd, in abgebrochenen Sätzen, dann wieder rasch in bestimmtem Tonfall. Zuweilen seufzt sie; Sinnestäuschungen leugnet sie, isst wenig,



ist nachts unruhig, reinlich. In den nächsten Tagen (17. Februar bis 4. März) ist sie dann sehr unruhig, lacht, singt, schwatzt, betet, grimassiert, redet zusammenhanglos, ist unsauber. Die Eltern holten sie ab, sie blieb zu Hause vom 4. bis 25. März. Schon auf der Reise war sie sehr auffallend, lachte viel ohne Grund, sprach den Mitreisenden ihre Worte nach, mischte sich in das Gespräch derselben. Zu Hause war sie einige Tage ruhig, dann aber brach die Erregung wieder aus, sie wurde aggressiv gegen die Mutter, warf sie zur Stube hinaus, sie sei nicht ihre richtige Mutter, sie habe in Hamburg ihre Mutter in Ketten gesehen, die Mutter solle nicht lange mehr leben, der Vater habe es schlecht. (Wahnideen.) Die Unruhe steigerte sich, sie lachte, schimpfte, sang viel, schloss sich ein.

Am 25. März Aufnahme in die Nervenlinik Kiel.

Sie ist äusserlich geordnet, zeitlich und örtlich gut orientiert, die Stimmung ist gehoben, sie lächelt, resp. lacht affektiert, sie antwortet in heiterem Ton. Sie gibt die Anamnese wie vorstehend. Habe ihrem Dienst gut vorstehen können, ihre Herrschaft habe ihr aber ins Dienstbuch schreiben wollen, sie sei frech und pflichtvergessen. Habe sie auch für verückt erklärt. Sie sei aber nur abgespannt gewesen und überanstrengt, habe keinen ordentlichen Schlaf bekommen. Weiss, dass sie Briefe und Schuhe verbrannte — habe dazu Tags über keine Zeit gehabt. Sie habe gesagt, sie müsse sich selberschützen. Die Frau sei ihr feindlich gesinnt, das habe sie an ihrem Blick gesehen, habe sie wegen einer Liebschaft mit einem Metzger eine Sirene genannt, worüber sie sich geärgert habe (?), die Frau sei immer unruhig gewesen, habe kein gutes Gewissen gehabt, habe die Kinder angestiftet, sie auszufragen, ob es einen Teufel gäbe und solche Sachen. Auf dem Tische lag ein Kalenderblock, darauf stand: „Steter Tropfen höhlt den Stein“. Auf dem Herd lag ein Zettel, auf dem dreimal geschrieben, dass ein Mädchen zum 1. April gesucht werde. Die Frau wollte sie also aus dem Hause haben. Man suchte sie durch solche Dinge auf allerlei hinzuweisen, sie habe die „Ahnung“ gehabt, ihre Mutter sei nicht die richtige, sie fühle sich nicht zu ihr hingezogen, die Schwester habe auch in der Nacht einmal gesagt: „falsch“. Das wäre das Urteil über die Mutter. Ihr Gewissen sage ihr — „Tue Recht, scheue Niemand!“ Stimmen gehört zu haben, bestreitet sie.

Die körperliche Untersuchung ergibt normale Verhältnisse in jeder Beziehung.

In der ersten Nacht singt und lacht Patientin, ist aber die nächsten Tage ziemlich ruhig, dann bricht, nachdem vorher eine motorische Erregung der Körpermuskulatur aufgefallen ist, die Erregung wieder aus, die Patientin lacht und singt fortwährend, macht Streit mit den Pflegerinnen und Mitpatienten, kramt umher, „widersetzt sich heftig, zerreist das Bettzeug, belästigt die Patienten, gibt kurze schnippische Antworten, das Zeug passe ihr nicht, deshalb zerreisse sie es.

Der erregt gereizte Zustand dauert zunächst fort, sie ist meist unruhig, schnippisch, abweisend, überfällt plötzlich ohne Grund die anderen Kranken, sagt, sie sei in einer Räuberhöhle, der Arzt sei ein Räuberhauptmann. Fragen

beantwortet sie absichtlich nicht, spuckt gerne die Umgebung an, nimmt fremdes Zeug weg, zerreisst. Das Wesen ist läppisch, albern, zusammenhanglos, meist besteht gehobene, aber reizbare Stimmung, sie schlägt gerne andere. Singt viel und läuft viel im Saale herum.

30. April Menses. Am 3. Mai zeigt sie sich völlig orientiert, sei hier im Rathaus, absichtlich sei sie hier, um sich untersuchen zu lassen. Wolle hier bleiben, bis der Friede geschlossen sei mit Gott und den Menschen. Zerreiße die Kleider, weil ihr die dummen Sachen nicht passten und gefielen. Fragen beantwortet sie entweder richtig oder verhält sich ablehnend — die Fragen seien ihr zu dumm. —

Zuweilen kehrt sie ihre Kleider um, zieht sie verkehrt an, tanzt und lacht, singt, springt herum, macht alberne Bemerkungen. Den Arzt nennt sie stets „Räuberhauptmann“. Ende Mai wird sie ruhiger, zeigt aber noch immer ein kindisches Wesen, macht Hausarbeit, rühmt sich, wie tüchtig sie sei, putzt sich in kindischer Weise heraus, legt sich plötzlich lang auf den Tisch „zum Ausruhen“.

Anfang Juni zeigt sie normales äusseres Verhalten, bittet um ihre Entlassung. Bei dem beabsichtigten Besuch des Ortspastors (11. Juni) wird sie sehr erregt, sie wolle ihn nicht sehen, er kümmere sich viel zu sehr um sie, sei auch zu intim mit ihr. Alles sei überhaupt so sonderbar, hier und auch früher. Im Garten habe sie ein graues Kreuz am Himmel gesehen, wohl eine Wolkenbildung, aber natürlich sei das nicht. Zu Hause hätten sich die Vögel nach ihr gerichtet, sie flogen immer dahin, wo sie war. Die Mutter kam an ihr Bett und sagte — „Gegrüsst seiest du, holde Maid“. Das sei doch unnatürlich und die Mutter sei falsch, denn sie habe es bestritten. Bei ihren Sachen seien jetzt Dinge, die ihr nicht gehörten, die habe man hineingesteckt, wozu, wisse sie nicht. Es sei wohl keine böse Absicht dabei, es interessiere sich wohl vielmehr jemand für sie, vielleicht die Obrigkeit. Sie habe öfters mal gedacht, es sei etwas Besonderes mit ihr. Sie habe gefürchtet, sie solle eine Prinzessin werden — so sei man doch viel freier. Jetzt denke sie das nicht, sie fühle sich vielmehr als Sklavin, als verkauft. Als Dienstmagd habe sie sich unglücklich gefühlt, tanzen liebte sie nicht, trotzdem habe man sie immer zum Tanz geschickt, das habe sie geärgert. Sie sei nicht stolz gewesen. Zu Hause würde sie mit der Mutter ohne Verstellung nicht auskommen können, sie sei nicht wie eine Mutter. Sei wohl auch nicht ihre Mutter, es seien mal Zigeuner bei ihrem Hause gewesen, der eine habe der Mutter die Hand gedrückt. Fast komme sie sich wie ein untergeschobenes Kind vor. Die Mutter habe sie auch Hexe genannt. Auch beim Besuch des Vaters äussert sie noch ähnliche Ideen, besonders gegen die Mutter gerichtet, ist aber bald darauf wieder völlig beruhigt, lacht selbst über ihre Erregung.

23. Juni Menses. — Normal.

Die Störung klingt dann rasch völlig ab, das Wesen der Patientin wird zusehends freier und natürlicher, die Haltung und Stimmung ist eine gleichmässig normale.

Am 15. Juli meint sie, sie könne jetzt wohl gehen, sie sei geheilt und

werde mit der Mutter gut auskommen. Die Mutter sei wohl etwas eigenartig, wie sie selbst auch, das sei aber auch Alles. Dass sie ihr Schlechtes zugetraut habe, müsse wohl eine Krankheit gewesen sein, es sei ihr jetzt auch zum Bewusstsein gekommen, wie grundlos ihr feindseliges Verhalten gegen die Pflegerinnen gewesen sei. Das sei wohl so eine Art Verfolgungswahn wie bei Frau N. (Mitpatientin) auch. Die Geschichte mit dem untergeschobenen Kind, den Zigeunern, der Prinzessin, sei alles Unsinn, sie sei ihrer Mutter Kind, das habe sie sich nur in der Krankheit eingebildet.

18. Juli 1905. Geheilt entlassen. Gewicht März 87, Juli 98 Pfund.

Katamnese: Der Vater berichtet am 30. Januar 1908, dass seine Tochter vollständig gesund sei und vom 1. August 1905 bis jetzt im Dienst gestanden habe.

#### Gruppe F. Unsichere Fälle.

No. 22. Lehrer, 24 Jahre. Nicht belastet. Geistige Ueberanstrengung, keine Prodrome. Akuter Ausbruch von mystisch-phantastischen Grössenideen. Nach Ueberhitzung akute halluzinatorische Verwirrtheit mit Aufregung. Verfolgungsideen. Grössenideen. Nach Remissionen und Exazerbationen unter Gewichtszunahme um 6 kg völlige Heilung in 3 Wochen.

Katamnese: Nach einem Jahre gesund. 1904 Pfarrer, 1905 Heirat. Befinden stets gut, nur mangelhafter Schlaf.

3. Juli 1907: Plötzliche Wiedererkrankung ohne Ursache, ganz kurze heftige Aufregung. Winnenthal. Schwanken der Verlauf. Dezember Entlassung.

Beobachtung 22. (183/1898 Tübingen, 4088/1907 Winnenthal.) Lehrer, geb. 1874. Keine Heredität, selbst gesund, kein Potus, kein Trauma, keine hysterischen oder epileptischen Antezedentien. 1897 Examen. Von September 1897 bis Sommer 1898 sehr viel Stunden, viel anstrengende Arbeit. Mitte August 1898 wohl etwas erregt, überschätzte seine Kraft. Anstrengender Ausflug am 18. August, bei dem er unauffällig war, am 19. August erregt, machte in der grössten Mittagshitze einen starken Marsch, hatte zwei Ohnmachtsanfälle, von denen der zweite von zuckenden Bewegungen begleitet war. Erholte sich rasch, reiste nach Hause, wurde aber unterwegs so verwirrt, dass er zur Klinik gebracht werden musste. Er ist bei der Aufnahme hochgradig erregt und verwirrt, widerstrebend, schreit, wird mit Mühe entkleidet, lässt Urin unter sich. Sehr blass, Gesicht mit Schweiss bedeckt, erkennt Personen, redet fortwährend, zitiert Bibelstellen, verlässt das Bett, wird gewalttätig.

Die Nacht schläft er bis gegen Morgen und ist am nächsten Morgen relativ klar. Er ist orientiert über Ort und Zeit, gibt folgende zusammenhängende Darstellungen. Bisher sei er ganz gesund gewesen. Am 17. August nach schlechter Nacht erregt und erschöpft, hatte undeutlich eine Erscheinung. Er kam sich wie eingemauert vor, sein Leben erschien ihm im Spiegel. Zwei Mächte kämpften um ihn. Beim Spaziergang sah er sich als Direktor einer grossen Erziehungsanstalt, dann als Pfarrer. Es blitzte, man schoss auf ihn, aber Gott

schütze ihn. Er kam sich gottbegnadet vor, sah in der Luft ein neues Jerusalem — „dass waren Ahnungen vom künftigen Reiche Gottes!“ Am Nachmittage des 18. August war er ganz wohl. In der Nacht wieder Erscheinungen, göttliche Hinweise, Visionen. Morgens (19. August) normal, nachmittags ging er absichtlich in die Hitze, die ihm nichts anhaben könne. Es sassen Gelähmte am Wege, die bei seinem Anblick aufstanden, seine eigenen Sinne waren schärfer, er fühlte sich sehr kräftig; als er zwei Kinder sah, fühlte er sich als „Leiter der Kinder“. Der Ohnmachts- oder Schwindelanfälle erinnert er sich, es kam ihm vor, als sei er scheintot. Weiss, dass er dann weiter ging. Unterwegs standen die Toten auf, Christus sagte ihm, er sei auf dem Wege zum Himmel, Von da ab wird seine Erinnerung sehr verschwommen; von seiner Aufnahme in die Klinik weiss er kaum etwas. Die Untersuchung ergibt absolut nichts Besonderes. Patient halluziniert dabei stark, sieht elektrische Funken, eine Pistole in der Hand des Arztes, ist gespannt, erregt.

In den nächsten Tagen wechselt das Verhalten. Zeitweise ist er klar, geordnet, dann wieder erregt, verwirrt, schreit, versteckt sich, greift an, habe schon den „ersten Tod“ (den körperlichen) überwunden, zitiert in Predigerton Bibelse. Hält den Pfleger für seine Braut, verlangt, er solle an seinem Bette sitzen, fährt plötzlich auf ihn los, tritt und schlägt, brüllt „wir leben!“ Sieht das jüngste Gericht, die Auferstehung, sieht an den Wänden Bilder, Jesus erscheint ihm, es donnert. Zeitweise auffällige Blässe und Schweiss des Gesichtes bei heftiger Erregung. Den Namen des Arztes vergisst er immer wieder, meint aber, die Gesichter veränderten sich, sonst ist er meist zeitlich und örtlich orientiert.

Alles hat Bedeutung, Vögel tauchen im Saal auf, Gott gibt ihm fortwährend Winke, hat Grosses mit ihm vor, er hört seinen Namen rufen.

Zeitweise schreit er um Hilfe oder lacht ohne Grund. Die Nächte sind oft recht schlecht.

Nach 5—6 Tagen ist er zeitweise leicht stuporös, erinnert sich der Besuche seiner Verwandten nur sehr summarisch, meint, erst einen Tag in der Klinik zu sein, klagt über Zusammengedrücktsein des Kopfes, habe viel Träume, Offenbarungen, man wolle ihn aus seinem Verhältnis zu Gott hinauswerfen, das 1000jährige Reich breche an, spricht viel von religiösen Dingen, betet liest in der Bibel, Gott habe eine grosse Mission für ihn, das wisse er aus seinen Träumen.

Angstanfälle mit Schwindel- und Ohnmachtsempfindungen kommen noch vor, er wird blass, atmet tief, er erklärt das direkt als Angst, als ob er einen fürchterlichen Feind bekämpfen müsse, der ihn von Gott abbringen wolle. Auf den Dächern sieht er Soldaten, Fahnen, Blitze, alles sei in fortwährender Bewegung. Springt plötzlich aus dem Bett, werde gerufen.

Am 24. August erregt und verwirrt, fährt aus dem Schlaf auf: „in 5 Minuten!“ schreit: „ich muss es tun — mein Vater war eben da — und wenn es alle Leute sehen!“ Gibt keine Erklärung, schliesst die Augen, beugt den Rumpf zum Arc du cercle — „der Pfarrer Sabel hat es gesagt!“



Meint, sein späterer Sohn von seiner jetzigen Braut werde der Erlöser der Welt sein.

Schon am 27. August wird Patient dann viel ruhiger und geordneter, schläft ohne Mittel und bekommt eine halbe Krankheitseinsicht, fühlt sich matt.

Stimmen will er eigentlich nicht gehört haben, es seien so mehr Ideen gewesen. Alles um ihn her bezog sich auf ihn und er reagierte darauf, es war keine Gottesstimme, mehr leise Laute von Verwandten. Das Schreien: „wir leben!“ erklärt er dadurch, dass er sich in dem Moment in der Auferstehung begriffen fühlte. Auch jetzt hört er leises Flüstern im Ohr.

Vorübergehend nachts noch einmal erregt, hörte Posaunen. Lebhaftere bedeutsame Träume habe er immer noch, Gott habe doch wohl etwas Besonderes mit ihm vor, es könne ja wohl krankhaft sein, etwas Wahres sei gewiss dabei, er habe doch auch einen Engel gesehen, aber das Denken daran greife ihn an. Noch immer sehr mit religiöser Lektüre beschäftigt. Anfang September entlassen. Gewicht August 55, steigend, am Schluss 61 kg.

Katamnese: Sommer 1899 gesund, im Lehrerdienst. 6. März 1908. Vater berichtet, dass er schon wenige Monate nach der Entlassung das Vikariat übernehmen konnte. Dann war er lange Jahre Pfarrerverweser, wurde 1904 Pfarrer, seit 1905 in glücklicher kinderloser Ehe verheiratet. Befinden, abgesehen von mangelhaftem Schlaf, stets gut. 13. Juli 1907 plötzlicher Ausbruch einer Erregung von ganz kurzer Dauer. Remission bis zum 16. Juli, dann neuer Anfall, daher nach Winnenthal. Nach dem Journal der Anstalt gehen die Prodrome schon einige Wochen zurück, er war besonders diskussionslustig in religiösen Streitfragen, hatte einen unnatürlichen Wahrheitsdrang. Er sprach viel von seiner ersten Krankheit, überstürzte sich beim Reden. Er betete, weinte, glaubte, die Sünde gegen den heiligen Geist begangen zu haben. Am 12. Juli stürzte er mit einem lauten Schrei plötzlich vom Stuhl, war aber nicht bewusstlos, sondern ruhig und freundlich, aber verwirrt. In der Nacht schrie er, er sei der Antichrist, weinte, betete, warf sich zu Boden, zitterte, erklärte nachher den ganzen Zustand aus religiösen Anfechtungen. Er hatte eine grosse innere Erregung, die er mühsam bekämpfte. Aeusserlich ruhig bis zum 16. Juli, wo plötzlich ein heftiger Erregungszustand ausbrach. Er machte einen sexuellen Angriff auf seine Frau, zerschlug Fensterscheiben, sprang nackt auf die Strasse, wurde mit seinem Einverständnis nach Winnenthal gebracht. Am 16. Juli wurde er in die Anstalt aufgenommen. Er ist orientiert über Zeit und Ort, Antworten erfolgen richtig, wenn auch zögernd und unsicher, Patient ist andauernd ängstlich, erregt, schwitzt stark, geht aus dem Bett, schlägt eine Scheibe ein, ist sehr unruhig, ob er halluziniert, ist nicht zu ermitteln. Zeitweise wechselt die Angst mit Extase, er ruft: „mein Heiland“, schaut Arzt und Pfleger wie erstaunt an, ist aber orientiert.

Mehrfach hat er Anfälle von tonischer Starre der Muskeln, des Rumpfes (Opisthotonus, Augenschluss) und der Glieder unzweifelhaft psychogener Natur.

Zunächst bleibt Patient in ängstlicher Unruhe und Erregung, ist aber schon nach 3 Tagen stundenweise völlig ruhig und geordnet. In der nächsten Zeit stellen sich dann in unregelmässigen Zwischenräumen konvulsivische

Aufregungszustände mit grosser Neigung zu starker Gewalttätigkeit gegen sich selbst und andere ein, eingeleitet durch Kongestionen und starken Sch weiss, in denen das Bewusstsein leicht getrübt, die Orientierung etwas unsicher ist, er schreit beständig: „warum, warum hast du mich verlassen, warum, mein Gott, hast du mich verlassen?“ oder „ich lasse dich nicht“, diese Sätze kommen immer wieder. Er zerreisst seine Kleider. In der ruhigen Zwischenzeit ist er gereizter Stimmung; über seine Vorstellungen, über Wahnideen, über Sinnestäuschungen enthält das Journal keine Angaben.

Ende Juli wird er bereits ruhiger, sagt, er habe allerlei religiöse Anfechtungen und schwere Träume, will sich aber darüber nicht auslassen. Besonders sei das im Halbschlaf beim Aufwachen morgens der Fall, nachts verschwinden sie dann.

Anfang August ist sein Benehmen schon völlig natürlich, seine Briefe formal und inhaltlich normal, er ist völlig orientiert, über seine Umgebung durchaus im Klaren. Stimmung wohl etwas gehoben, Patient ist vielgeschäftig, sucht sich viel um andere Kranke zu bekümmern. Interessiert sich für alles, hat volle Krankheitseinsicht. Vom 17. August bis 15. September neue Erregungsperiode. Er will durchaus einem Mädchen behilflich sein, als sie es ablehnt, schreit er laut ihren Namen und schlägt eine Scheibe ein, lässt sich aber ruhig ins Bett legen, hat völlige Erinnerung der Geschehenen.

Die Erregung ist anscheinend wesentlich sexueller Natur; er klammert sich an den Arzt an, will sich zu den Wärtern ins Bett legen, macht sexuelle Attacken auf die Mitpatienten, ist bald ruhig, bald unruhig, muss fortwährend von einer Abteilung auf die andere gelegt werden. In der Ruhe hat er Krankheitseinsicht, Wahnideen sind nicht zu eruieren. Sinnestäuschungen scheinen zu fehlen, Patient spricht nur immer von schweren Träumen nachts.

Vom 15.—26. September wieder völlig ruhig, Krankheitseinsicht. Am 26. September Kongestion. Erregung, Zornmütigkeit, gehobene Stimmung: Patient läuft singend und betend auf und ab, will den Arzt küssen, grimassiert, ist etwas benommen, nässt ein. Diese Erregung dauert aber nur zwei Tage, dann tritt wieder geordnetes ruhiges Wesen ein. Das Wesen wechselt: Zeitweise ist er gespannt, uneinsichtig für ärztliche Anordnungen, dann wieder euphorisch, leicht gehoben.

Allmählich wird er dann freier und natürlicher, erkennt seine eigene Labilität und Schonungsbedürftigkeit, ist aber nicht deprimiert. Klagt über sexuelle Erregung, die wohl Folge von früherer Onanie und Ursache seiner jetzigen Impotenz sei, aber ohne Affekt in natürlicher Weise. Nur Mitte November befindet er sich im Anschluss an eine starke Diarrhoe in einer ganz vorübergehenden leichten Depression. Fühlt sich ganz wohl, bis auf schlechten Schlaf, hat vollständige Krankheitseinsicht und wird am 2. Dezember entlassen. Gewichtszunahme 14 Pfund.

Diagnose: Acuter Wahnsinn? Manisch-depressives Irresein? Verdacht auf Katatonie, aber keine intellektuelle Einbusse. (Journal Winnenthal.)

No. 23. Kaufmann, 32 Jahre, belastet. Keine Ursache. Vor 12 Jahren transitorische Verfolgungsideen. Seit 3 Jahren remittie-

render Zustand von hypochondrischen Gefühlen und Befürchtungen, vagen Beeinträchtigungsideen, feierlichen Stimmungen, Verzagtheit. Plötzlicher Ausbruch religiöser Grössenideen mit leichten Verfolgungsideen. Keine Sinnestäuschungen, nur Erleuchtungen, Eingebungen, Gedanken, völlige Besonnenheit, keine besondere Stimmung, viel Sensationen. Nach vier Wochen Heilung. Krankheitseinsicht.

Katamnese: Seit 14 Jahren gesund.

Beobachtung 23. (19/1894, Tübingen.) Kaufmann, geb. 1862. Mutter periodisch deprimiert, im Alter geistesschwach. Zwei Schwestern vorübergehend in Anstaltsbehandlung. In der Jugend viel Kopfschmerzen, Otitis media, sonst gesund, gut begabt, tüchtiger Kaufmann. Keine Krämpfe, kein Potus, Trauma oder Lues. Er trat auf eigene Veranlassung am 21. November 1894 in die Klinik ein, ist ruhig, geordnet, völlig orientiert, in normaler Stimmung, gibt in zusammenhängender Weise ohne sprachliche Auffälligkeit die Geschichte seiner Krankheit.

Die körperliche Untersuchung ergibt normalen Befund. Er erzählt, dass er zuerst 1882 in London eigentümliche Gedanken bekam, glaubte, er sei unter Anarchisten gewesen, werde von diesen ausspioniert, als Hauptanstifter von Attentaten angezeigt zu werden.

1891 war es schlimmer in Genua. Er bekam plötzlich ein Misstrauen gegen seine Mitarbeiter im Geschäft, bezog jede Zeitungsnachricht auf sich, glaubte, man wolle ihn für etwas verantwortlich machen, was er garnicht getan habe, für ein eingebildetes Attentat gegen den Kaiser; dabei deprimiert, glaubte, er habe Ohrenkrebs, hatte Angstzustände. Er glaubte, man wolle ihn vergiften, nahm deshalb die Medizin nicht, man wollte ihn berauben, er hörte dumpfe Stimmen und Geräusche. Plötzlich bekam er dann einen Weinkrampf, allerlei Bibelsprüche fielen ihm ein — „weinet nicht über mich“. — Er reiste unter dem Einfluss seiner Idee immer hin und her, allmählich verlor sich der Zustand. Oft bekam er „feierliche Stimmungen“, besonders an kirchlichen Feiertagen, und hatte das Gefühl, beobachtet zu sein. 1892 übernahm er eine Stellung, die er ausgezeichnet ausfüllte, bis Sommer 1893. Darnach bekam er Skrupel, man sei mit ihm unzufrieden, er glaubte, man habe extra einen Arzt angestellt, um ihn besser beobachten und dann als unfähig heimschicken zu können, er machte sich ausserdem Gedanken über das ungenügende Florieren des Geschäftes und glaubte, das Geschäft werde fallieren, 300 Arbeiter würden dann brotlos sein, man werde ihm dafür die Schuld aufhalsen. So nahm er denn seine Entlassung und begab sich in ein Sanatorium, wo sich der Zustand besserte. Im Oktober 1894 hatte er wieder allerlei Beschwerden: Rückenschmerzen, Erektionen mit Stechen im After. Er suchte deshalb die medizinische Klinik in Tübingen auf. Dort beschäftigte er sich viel mit religiösen Ideen, las die Berichte der Synode und bekam bald allerlei „eigentümliche Ideen“, dass die Menschheit die Ideale vergässe, nur den Buchstaben folge etc. In einer Nacht hatte er den Trieb, aufzustehen, in einem Zuge eine lange Predigt zu schreiben — es war wie eine innere Stimme. Es handelte sich dabei

um einen Aufruf an die Christen und Vertreter der Kirchen, den Glauben rein und kindlich zu erhalten und die beiden Kirchen zu vereinigen — so habe Gott es ihm ins Herz gegeben. Den gleichen Gedanken spricht er in einem „Aufruf an das Deutsche Volk“ aus, dessen Ton ein sehr pathetischer ist. Ein anderes Mal hatte er eine richtige Vision: Sein Körper war ganz heiss, er dachte an das Jenseits und rief wie trunken: „O wie schön, wie einfach!“ Wie eine Offenbarung von Christus. Es stand bei ihm fest, er müsse als zweiter Luther die Menschheit vom Verderben retten. Gleichzeitig fühlte er sich beobachtet, von Spiritisten, Vigilanten umgeben; er glaubte sich auch von Hause aus beobachtet. Deshalb ging er selbst in die psychiatrische Klinik. Er fühlt sich dort bald sehr wohl, ist heiter und zufrieden, bewegt sich völlig frei und normal und meint, dass die religiösen Ideen fort seien. Er klagt aber über mancherlei körperliche Sensationen, die er auf sexuelle Abstinenz zurückführt. Mit Bezug auf die jüngste Vergangenheit hat er keine klare Einsicht für seine Verfolgungsideen. Er habe sich stets durch die Weltereignisse sehr beeinflussen lassen, wäre leicht begeistert und erschüttert. Der Uebertritt der Prinzessin H. regte ihn sehr auf, er schrieb eine Erwiderung ähnlich wie den „Aufruf“ — „das Gehirn schafft ohne mein Zutun, die Gedanken drängen sich ohne meinen Willen auf und spinnen sich von selbst fort“. Meist sind es religiöse Grübeleien. Gern hängt er seinen körperlichen Gefühlen nach, grübelt darüber, fühlt, wie das Blut „vom Gehirne abwärts rieselt“, wie es, „wie durch einen Magneten entfernt wird“.

Am 18. Dezember 1894 wird er entlassen.

Katamnese: Im März 1898 stellt er sich vor als ganz gesund, ist sehr zufrieden mit seinem Befinden, Beschwerden habe er nicht mehr. „Nur zuweilen (bei Landtagswahlen etc.) arbeite das Gehirn noch nicht, wie ich es möchte“. Ein Gedanke folgt dem anderen, entsprechend dem Tempo seines Gehens. Das war ihm wunderbar, er dächte, was wohl alles noch käme. Stimmen hat er nie gehört, es waren immer nur Gedanken, die sich aneinanderreichten und ihn beherrschten. Aengstlich war er aber nicht dabei. Verfolgungsideen und Misstrauen hat er nicht.

März 1908 Der Arzt, der ihn oft sah, zuletzt vor 1½ Jahren, schreibt, dass er seit 1894 gesund geblieben sei.

No. 24. Rentnerin, 33 Jahre. Nicht belastet, vielleicht etwas hysterisch. Zwei Jahre vor der Krankheit Liebesaffäre, seitdem dauernd reizbar, zerfahren. Auf Heiratsantrag und plötzliches leichtes Kopftrauma brüsker Ausbruch von Verfolgungswahn, Verwirrtheit, Erregung (Sprung aus dem Zug). Anfangs witzelnde Gehobenheit, Reizbarkeit, bestimmte Wahnideen, Besonnenheit. Nach 4 Wochen Krankheitseinsicht, normale Stimmung, Heilung.

Katamnese: Bis 1908 gesund geblieben, aber exaltiert.

Beobachtung 24. (324/97, Tübingen.) Rentnerin, geb. 1864. Patientin tritt am 18. März 1897 in Behandlung der psychiatrischen Klinik zu Tübingen. Sie stammt aus einer hereditär nicht belasteten Familie. Geistig sehr gut veranlagt. Die Mutter starb bei der Geburt. Patientin wurde sehr verzogen; nie



Krämpfe, lebhaftes, exaltiertes Wesen, daneben eigenwillig, machte den Verwandten oft furchtbare Szenen. Schon bei dem Tode ihres Vaters (sie war damals 18 Jahre alt), zeigte sie ein eigentümliches Verhalten. Angesichts der Leiche ihres Vaters lachte sie. Auch quälte sie sich einige Zeit mit Selbstvorwürfen. Nach dem Tode des Vaters litt sie an „Nervosität“. Lebte unruhig, hatte stets wechselnde Pläne und Ansichten, schwierig mit dem Dienstpersonal, bald verschwenderisch, bald geizig. Vor 2 Jahren unglückliche Liebe, die sie „ganz krank machte“. 1896 lebhaftes Differenzen mit den Verwandten, hochgradige Aufregung. Exaltierte Musikschwärmerei. Schon seit einiger Zeit viel Kopfschmerzen und heftiges reizbares Wesen. Sie glaubte sich von einer ihr befreundeten Dame beeinflusst. Die Unruhe und Aufregung steigerte sich, als sie am 12. März 1897 einen Heiratsantrag bekam. Am 14. März 1896 erhielt sie auf der Strasse von einem mit dem Stock herumfuchtelnden Herrn abends ganz unvermutet einen starken Schlag an die rechte Kopfseite. Am 16. März ganz normal, am 17. März vormittags und bei der Mahlzeit unauffällig, sah aber sehr schlecht aus und sagte, sie fühle sich krank, konnte nicht essen, ging auf ihr Zimmer. Als ihr Jemand ganz harmlos die Hand auf die Schulter legte, stiess sie sie heftig zurück, lief ganz verstört aussehend fort. Mittags reiste sie ganz plötzlich, ohne Jemand davon Mitteilung gemacht zu haben, von S. ab. Auf der Strecke sprang sie plötzlich aus dem Zuge und wurde mit abgequetschtem linken Bein auf dem Bahndamm liegend von Bahnarbeitern aufgefunden.

Zu diesen äusserte sie, sie müsse hypnotisiert worden sein. Mitreisende hätten sie verhöhnt und ausgelacht und nach ihrem Paket gelangt. Sie habe sich verfolgt geglaubt und aus Angst, ein Tunnel komme, den Wagen verlassen; sie müsse hypnotisiert worden sein und habe in bewusstlosem Zustande gehandelt. Der Arzt fand sie bei Bewusstsein und mit dem abgequetschten Fusse spielend vor. Auffallend war, dass sie über keinerlei Schmerzen klagte, ja sogar dem Arzte gegenüber über ihre Verletzung scherzte. Auf der Unfallstelle selbst hatte sie mit flüchtiger Schrift auf Briefumschläge und einem Bankdepotschein zwei Personen in S., von denen sie sich hypnotisiert und verfolgt glaubte, namentlich und mit genauer Angabe der Adresse bezeichnet. Darunter fand sich die Bemerkung: „Sofort die Staatsanwaltschaft verständigen“. Im Krankenhaus wurde der Unterschenkel amputiert. In der Nacht trat ein heftiger Erregungs- und Verwirrheitszustand, verbunden mit grosser motorischer Unruhe auf. Am nächsten Tage wurde sie nach Tübingen gebracht.

Bei der Aufnahme verhielt sie sich ziemlich ruhig, erzählte, dass sie schon seit 8 Tagen so aufgeregt und ängstlich sei. Sie habe stets gefürchtet, sie werde hypnotisiert, damit man ihre Einwilligung zu der Verlobung erlange. Auf der Fahrt von S. nach Z. hätten Mitreisende sie so eigentümlich angesehen, dass sie ganz ausser sich geraten wäre. Sie sei in ihrer Aufregung den ganzen Zug auf und ab gegangen und dann, als die Angst zu gross geworden sei, hinausgesprungen. Genaue Erinnerung an die Einzelheiten hatte sie nicht. Auch war es ihr sichtlich unangenehm, über den Vorfall zu sprechen.

Auffallend war die heitere Stimmung — es fehlte ihr jede Einsicht für die Folgen und die Tragweite des Unfalls — und eine beträchtliche Reizbarkeit. Die körperliche Untersuchung ergab normalen Befund. Die bei der Aufnahme beobachtete leichte Erregung legt sich bald und macht einem durchaus ruhigen und geordneten Verhalten Platz, welches auch in der Folgezeit keinerlei Unterbrechung erleidet. An den Verfolgungsvorstellungen, unter deren Einfluss sie den Sprung aus dem Eisenbahnzug gemacht haben will, hält sie noch eine Zeit lang fest. Bei den Visiten fragte sie den Arzt, ob man denn einen Menschen durch Hypnose so ganz in seine Gewalt bringen könne, dass derselbe völlig macht- und willenlos sei. Wiederholt sprach sie den Verdacht aus, dass sie hypnotisiert worden sei, und dass man ihr den Sprung aus dem Wagen suggeriert habe. Auch Gift habe man ihr schon beizubringen versucht. Als ihre Verfolger bezeichnet sie dieselben Personen, die sie direkt nach dem Unfall aufnotiert hatte. Allmählich treten die Verfolgungsvorstellungen zurück; es tauchen Zweifel auf, schliesslich korrigiert sie dieselben, sieht sie als krankhaft an. Auffallend bleibt die Stimmungslage. In scherzender und witzelnder Weise sprach sie über ihre Lage, machte sich über ihr „seeliges Bein“ lustig, äusserte sich brieflich in höchst eigenartiger, geradezu frivol zu nennender Weise über ihre Verstümmelung und befasste sich mit der Anschaffung ihrer Frühjahrstoilette.

Von Mitte April ab machte sich langsam eine bessere Einsicht geltend. In der Folgezeit wurde sie öfters in gedrückter Stimmung und weinend betroffen, über ihr schweres Unglück klagend und sich Gedanken über ihre Zukunft machend. Dem Herrn schrieb sie ruhig und sachlich ab, ohne ihre Verstümmelung zu erwähnen. Oefters frug sie noch, ob man wohl einen Menschen durch Hypnose ganz in seine Gewalt bekommen könne.

Der weitere Verlauf der Erkrankung stellt sich als ein günstiger dar. Körperlich erholte sie sich sehr rasch, der anfangs stark beeinträchtigte Schlaf stellte sich wieder ein. Manchmal meinte sie noch, die Behandlung hier habe in Elektrisieren oder Hypnotisieren bestanden, aber zu anderen Zeiten hat sie vollständige Krankheitseinsicht. Stimmung oft getrübt: Seitdem sie einmal geistesgestört gewesen sei, traue ihr doch Niemand mehr etwas Vernünftiges zu, am besten stürbe sie oder ginge nach Amerika. Meist ist die Stimmung aber gut.

Am 14. Juli wird sie als geheilt aus der Klinik in eine orthopädische Anstalt nach München entlassen.

Menses normal, ohne Einfluss auf Befinden. Gewicht anfangs 56 kg, allmählich steigend auf 59 kg.

Katamnese: Nach Angabe einer Verwandten, die sie genau kennt, ist Patientin bis 1908 geistig gesund geblieben, aber stets exaltiert.

## V. Krankheitsbild der akuten Paranoia.

Fassen wir die vorstehend geschilderten 24 Beobachtungen zusammen.

Es handelt sich um 18 Männer und 6 Frauen, von denen bei 4 die Krankheit im Lebensalter von 20 Jahren ausbrach, während 9 zwischen 20 und 30, 7 zwischen 30 und 40 und 3 nach dem 40. Lebensjahre erkrankten.

Danach fällt die grössere Hälfte (13) aller Beobachtungen in die erste Lebenshälfte.

Sowohl von den Frauen wie von den Männern war genau die Hälfte belastet und unbelastet, so dass also der Erbllichkeit eine erhebliche Rolle bei dieser Krankheitsform nicht zufällt. Schwere degenerative Erbllichkeit liess sich fast in keinem Falle nachweisen. Es verdient nur hervorgehoben zu werden, dass bei den Beobachtungen (No. 1, 2, 3), in denen die Wahnbildung eine primäre war — bei fehlenden oder nur ganz andeutungsweise vorhandenen Sinnestäuschungen und bei dauernd erhaltener Besonnenheit — stets Belastung vorhanden war, während bei den übrigen Formen Belastung und Nichtbelastung sich ziemlich gleich verhielten.

Körperliche und geistige Degenerationszeichen liessen sich fast gar nicht nachweisen.

Die Intelligenz der Erkrankten war viermal sehr gut, bei den übrigen meist gut. Nur bei drei (No. 12, 5, 19) Patienten musste sie als mässig resp. schwach bezeichnet werden, doch lag eine deutliche Imbezillität nicht vor.

Da es mir vorzugsweise darauf ankam, die Existenz einer akuten heilbaren Paranoia selbständigen Charakters nachzuweisen, so ist das grosse zur Verfügung stehende, in den Diagnosenbüchern als „Paranoia acuta“ rubrizierte Krankheitsmaterial sorgfältig gesiebt worden. Alle Beobachtungen, bei denen es sich ergab, oder bei denen die Möglichkeit vorliegend erschien, dass es sich dabei um blosse Zustandsbilder oder aber um deuteropathische Krankheitsbilder handeln könne, sind ausgeschlossen worden. Ganz speziell sind Imbezillität, Hysterie, Epilepsie, Alkoholismus (selbst geringeren Grades), schweres Trauma, Vergiftungen, Infektionen als ätiologische Momente bei allen Fällen nicht vorhanden. Alle Puerperalpsychosen sind ebenfalls nicht berücksichtigt worden.

Nur die Fälle, in denen die Krankheitsgeschichte nach Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang zu beweisen schien, dass es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handelte, sind verwendet worden, und es ist dann durch sorgfältige Katamnese das weitere geistige Verhalten resp. die dauernde Gesundheit des Genesenden festgestellt worden.

Die angeborene Gemütsanlage ist in der Hälfte der Fälle normal, in der anderen Hälfte wird öfters über eine weichliche, ängstliche, emp-

findliche, religiös-grüblerische oder andererseits über eine reizbare, leidenschaftliche resp. enthusiastische Gemütsart berichtet.

Trauma war nur in 3 Fällen (No. 20, 3, 17), zweimal vor 2 resp. 4 Jahren, einmal in der Kindheit, der Krankheit längere Zeit vorausgegangen, ohne übrigens besondere Folgen hinterlassen zu haben. Es handelte sich niemals um schwere Traumen. In weiteren 3 Fällen (No. 10, 18, 24) (Sturz von einer Treppe, zweimal Schlag auf Kopf) löste das Trauma den akuten Ausbruch der Krankheit aus, doch bestanden (abgesehen von einer Ausnahme No. 18) schon vorher Prodromalerscheinungen. In einem vierten Fall (No. 19) erfolgte das Trauma erst nach unzweifelhaft bereits ausgebrochener Krankheit. Eine ätiologische Bedeutung kommt dem Trauma daher wohl in keinem Falle zu, während ihm die des auslösenden Faktors nicht bestritten werden soll.

Eine grössere ursächliche Wichtigkeit kommt entschieden den psychisch-körperlichen Schädlichkeiten zu: dem akuten Blutverluste, der Unterernährung, dem mangelhaften Schläfe, der akuten starken Gemütsbewegung, den seelischen Beeinträchtigungen durch andauernde Sorgen, Kummer oder Verdruss und der geistigen Ueberanstrengung (Examen, intellektuelle Ueberlastung). In vielen Fällen fand sich die gemüthliche Schädigung mit der geistigen Ueberanstrengung vereint. Besonders deutlich nachweisbar war das schädigende affektive Moment nach Stärke und Dauer bei den Patienten No. 1, 2, 4, 7, 24.

In 8 Fällen waren überhaupt keine ätiologischen Momente nachweisbar.

Was nun das psychische Vorleben der Patienten betraf, so war der allergrösste Teil derselben bis zur akuten Erkrankung völlig gesund.

Nur bei 3 Patienten wird über eine vorausgegangene psychische Störung berichtet. In dem einen Falle (No. 6) handelte es sich um (anscheinend fast physiologische) Depression in der Jugend, welche ausbrach, als dem Betreffenden ein ihm unsympathischer Beruf aufgezwungen werden sollte und welche sofort verschwand, als dieser Zwang aufhörte.

In einem anderen Falle (No. 18) war der Patient 20 Jahre vorher kurze Zeit in nicht näher bekannter Weise (Verfolgungsideen mit Angst) erkrankt; in einem dritten Falle (No. 4) war der Betreffende vor 5 Jahren im Anschluss an eine seine Arbeitsfähigkeit schwer schädigende Verletzung der Hand kurze Zeit „trübsinnig“ gewesen. Vorboten von relativ kurzer Dauer, auf einige Tage oder höchstens Wochen sich erstreckend, kamen bei der Mehrzahl der Patienten zur Beobachtung, doch waren dieselben meist sehr vager Natur. Entweder es wurde bemerkt, dass sie wie abwesend, zerstreut, zerfahren, vergesslich waren,

58\*



ihre gewohnte Arbeit schlecht ausführten. Oder aber sie waren ängstlich, still, gedrückt, misstrauisch, unruhig, präokkupiert, grüblerisch; oder es bestanden kurze Zeit vage Körperschmerzen. Ein mystisches, geheimnisvolles, verzücktes Wesen, gesteigerter Bewegungsdrang, auffallende Gesprächigkeit, reizbare Erregbarkeit waren in anderen Fällen die Prodromalerscheinungen, einmal zeigte sich zuerst lebhaftige Neigung zum Singen. Patient No. 14 fühlte sich einige Zeit vorher „wunderbar wohl“, ein anderer (No. 9) hatte 4 Wochen lang ein frohes „ahnungsvolles“ Gefühl. Bei No. 19 bestand eine Depression, beruhend auf Angst vor einem brutalen Arbeitsgenossen.

In der Beobachtung No. 5 ging der eigentlichen Erkrankung — ca. ein halbes Jahr vorher — ein Depressionszustand von ca. 3 Wochen Dauer voraus, in der Zwischenzeit erschien die Kranke normal.

In vereinzeltten Fällen scheint sich das Prodromalstadium vagen körperlichen und seelischen Missbehagens aber sehr lange hingezogen zu haben.

Bei No. 17 bestand die voraufgegangene Schlaflosigkeit über ein halbes Jahr, bei No. 2 schon über ein Jahr, der Patient war seit 2 Jahren „neurasthenisch“, d. h. verändert in seiner gemüthlichen Reaktion, zerfahren, weichlich, arbeitsunfähig, viel über alle möglichen Dinge klagend. In diesem Falle war aber eine Laboratoriumsexplosion mit starkem Shock und sexuelle Erschöpfung vorausgegangen.

Die Kranke No. 24 befand sich seit 2 Jahren, höchst wahrscheinlich im Anschluss an eine Herzensaffäre deprimierenden Charakters in einem Zustande dauernder Reizbarkeit und Erregung.

Der Patient No. 14 war bereits seit 2 Jahren von auffallend wechselnder Stimmung auf Grund religiöser Zweifel und innerer Glaubenskämpfe, und der Patient No. 7 hatte seit ungefähr einem Jahr die Lebensfreude, die psychische Elastizität und Frische eingebüßt, war verstimmt, reizbar, übelnehmerisch geworden, ohne irgend eine intellektuelle Leistungsabnahme darzubieten.

Es erscheint berechtigt, auf die Bedeutung dieses langen Prodromalstadiums hinzuweisen resp. die Symptome als prodromale aufzufassen, weil in allen Fällen nach überstandener Krankheit, wie ausdrücklich angegeben wird, von derselben nichts mehr subjektiv und objektiv vorhanden war. Es bestand im Gegenteil in der Folge dauerndes körperliches und gemüthliches Wohlbefinden.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt durchweg in akutester Weise, nicht selten in der Art, dass zunächst die Krankheitserscheinungen nur bei Nacht auftraten, während bei Tage die Kranken sich noch zu beherrschen vermochten.

Das Krankheitsbild entwickelt sich nunmehr in seinen verschiedenen Formen.

Entweder es traten Wahnvorstellungen auf ohne Verwirrtheit in zusammenhängender systematisierter Form, beruhend auf Umdeutung oder Kombination resp. Beziehungswahn. Diese Wahnideen beherrschen dann das ganze folgende Krankheitsbild. Halluzinationen fehlen ganz oder sind doch nur andeutungsweise vorhanden, während Illusionen zahlreich sind. Die Stimmung entspricht in diesen Fällen dann den Wahnvorstellungen. Sie ist eine sekundär reaktive, oder sie ist indifferent, gelegentlich auch anscheinend primär ängstlich, deprimiert, oder erregt gehoben.

Oder aber es sind von vornherein neben vielen Sinnestäuschungen und lebhafter Wahnbildung starke Affekte, Erregung und Störungen im Ablauf und Zusammenhang der Vorstellungen vorhanden und der Kranke erscheint in höherem oder geringerem Grade phantastisch oder halluzinatorisch verwirrt resp. benommen. Die Stimmung ist dabei meist sekundär gestört entsprechend dem Inhalte der Wahnideen und der Sinnestäuschungen, ist aber auch oft primär ohne Grund wechselnd, sie kann im Gegensatz zu dem Inhalte des Bewusstseins stehen, oder sie ist dauernd gehoben, ekstatisch, zornmütig, pathetisch. Je stärker die Sinnestäuschungen und die Verwirrtheit sind, desto stürmischer ist in der Regel (nicht immer!) zunächst der Verlauf, doch pflegt dieses stürmische Anfangsstadium selten lange zu dauern, vielmehr tritt meist schon nach relativ kurzer Zeit die Ruhe wieder ein, entweder dauernd oder vorübergehend als Remission.

Was nun die Halluzinationen anlangt, so tragen dieselben entweder den Charakter des Möglichen, des Realen, anknüpfend an tatsächliche Vorgänge. Sie sind dann vorzugsweise Gehörstäuschungen, untermischt mit Illusionen. Der Patient hört seine Verfolger, wie sie ihn bedrohen, beschimpfen, über ihn komplottieren, zu Gericht sitzen, sich gegenseitig Signale zurufen, sich bei seiner Beobachtung verständigen. In diesen Fällen ist das für Alkoholhalluzinationen so charakteristische Symptom, dass der Kranke den Gehörstäuschungen gewissermassen als Zuhörer beiwohnt, nicht selten vorhanden, und hängen die Gehörstäuschungen inhaltlich unter sich logisch zusammen. Sie sind so sinnfällig, dass die Wahnideen lediglich als die natürliche Erklärung der Sinnestäuschungen erscheinen. Gesichtstäuschungen können dabei vorhanden sein oder fehlen. In diesen Fällen kommt es trotz Reichhaltigkeit der Halluzinationen nicht zur Verwirrtheit. Oder aber die Sinnestäuschungen treten von vornherein massenhaft in allen Sinnesgebieten auf; sie tragen einen flüchtigen, phantastischen, irrealen, übersinnlich-

mystischen Charakter, sie wechseln inhaltlich, haben keine Beziehung untereinander, sind unter Umständen unsinnig, barock, sich gegenseitig widersprechend. In diesen Fällen ist der Patient meist gleichzeitig vorübergehend oder für längere Zeit verwirrt. Die Kranken sehen Tiere, Katzen, Schlangen, riesige Gestalten, Engel, Teufel, Hexen, Geister, Gott, Christus, Judas, Schatten, Flammenschrift an der Wand, Blitze, Flammen, Feuersbrunst. Die Toten stehen auf, das Meer rauscht, die Sonne fällt ins Meer. Sie hören Stimmen, Geschrei, Toben, Geisterstimmen, Vogelstimmen, Mäusepfeifen, Schiessen, Schimpfworte, Drohungen, Beleidigungen. Man bezichtigt sie der Kuppelei, der Majestätsbeleidigung, der Päderastie, des Landesverrates, will sie köpfen, mit Zangen auf das Schaffot schleifen, verbrennen. Die Hölle tut sich auf. Man äfft ihre Stimme nach. Sie riechen und schmecken Gase, Dünste, Gift und Unrat, sie fühlen sich hypnotisiert, elektrisiert, von höheren Mächten, von fremdem Willen beeinflusst, gelähmt, bewegt.

Ein Knopf krabbelt als Insekt an den Kleidern herauf, ein kleines Auge fällt herab und setzt sich im Hodensack fest, Geister ziehen wie Würmer durch die Köpfe, setzten Würmer an das Herz.

Oft ist es gar nicht möglich, zu entscheiden, ob der Kranke wirklich Sinnestäuschungen hat, oder ob es sich nur um Einfälle, Eingebungen, momentane Wahnideen durch phantastische Auffassung und Umdeutung der Umgebung, um Illusionen oder um Phantasmen handelt. Manche Kranke bestreiten entschieden nachher Gehörstäuschungen, obwohl aus ihrem lauschenden Wesen und daraus, dass sie den Gehörstäuschungen antworten, hervorgeht, dass sie halluzinieren. Nur von wenigen — den nicht oder wenig Verwirrten — ist nachträglich Genaueres über Inhalt und Art der Sinnestäuschungen zu erfahren, oft genug werden sie nachher ganz bestritten — „es war eine Eingebung, es kam mir so in den Kopf, mein Inneres sagte es mir — Stimmen aber habe ich nicht gehört“. Ob aber dieses nachträgliche Bestreiten nicht auf einem Vergessen des halluzinatorisch Erlebten beruht (wie beim Traum), ist oft schwer zu entscheiden. Die Umdeutungen realer Vorgänge spielen eine grosse Rolle. Lieder, Worte, Annoncen, Bruchstücke von Drucksachen, Wagenrollen, das Fliegen der Raben, das Husten der Umgebung, das zufällige Zusammentreffen mit denselben Personen, mit Radfahrern — alle solche gleichgültige Zufälligkeiten werden als etwas Besonderes auf die eigene Person bezogen, umgedeutet, durch Zusätze und Erinnerungsfälschungen ausgebaut, mit der Wirklichkeit identifiziert. Ein Stiefmütterchen bedeutet die Stiefmutter des unehelichen Kindes, das geboren werden soll, weil das Lied vom „Kuss auf die Schulter“ gesungen wurde. Das Bett wird zur Elektrisiermaschine, das Gitter zum

elektrischen Apparat, die Anstalt zur Festung. In diesen Umdeutungen finden wir neben den Halluzinationen eine besonders häufige Ursache der Wahnbildung, die aber noch auf manche andere Art zustande kommt. Träume und Ahnungen spielen dabei eine grosse Rolle, auf ihnen werden ohne jede Kritik komplizierte kohärente Wahnideen aufgebaut, welche dann plötzlich das Bewusstsein vollständig beherrschen. Was der Kranke sich denkt, was ihm einfällt, erscheint ihm als reale Wirklichkeit, als erlebt, er baut darauf weitere wahnhafte Schlüsse. Oder aber er spricht von „Eingebungen“, von „Offenbarungen“, nicht gehörten oder erlebten, sondern „gefühlten“.

Oder die Ideen tauchen ganz primär auf ohne alle Beziehungen zum sonstigen Bewusstseinsinhalt, oder zur Aussenwelt und zum wirklich Erlebten.

Auch aus einer krankhaften Stimmung heraus, aus einer ekstatischen Gehobenheit, aus einer Begeisterung, aus einem „inneren Impuls“, einer Art psychischen Rauschgefühls heraus können Wahnideen vorzugsweise expansiver Natur entstehen, oder aber Verfolgungsideen aus einem primären Angstgefühl.

Unzweifelhaft ist der kausale Zusammenhang zwischen Sinnes- täuschungen, Wahnbildung und Verwirrtheit resp. Stimmung, Affekt und äusserem Verhalten oft nur ein sehr lockerer. Wir sehen, wie die Wahnbildung zustande kommt ohne alle Sinnes- täuschungen, wie sie unabhängig von zahlreichen Sinnes- täuschungen sich entwickelt<sup>1)</sup>. Wir sehen Kranke mit lebhaften Halluzinationen und starker Wahnbildung dauernd völlig besonnen bleiben, während in anderen Fällen ein Gegensatz besteht zwischen der Stärke und der Dauer der Verwirrtheit und der Stärke der Wahnbildung und den Halluzinationen. Sicherlich sind zahlreiche, besonders irreale, phantastische, mystische, zusammenhanglose Sinnes- täuschungen (und Wahnideen) sehr geeignet, Verwirrtheit hervorzurufen, aber die letztere kann doch auch als primäres Symptom auftreten. Das Gleiche gilt von Stimmung und Affekt. Gewiss sind diese letzteren oft genug nachweisbar abhängig von dem Inhalte der Halluzinationen und der Wahnideen, aber nicht immer. Gelegentlich beherrscht ein ausgesprochen primärer Affekt, ganz besonders der einer Gehobenheit, das Bild in direktem Gegensatz zum Bewusstseinsinhalt, der Satz von dem rein reaktiv-sekundären Charakter des Affekts trifft bei der akuten Paranoia entschieden nicht zu. Auch das Handeln ist wohl nicht immer die logische Konsequenz der intellektuellen Störung, sondern öfters ent-

1) Dass bei der Paranoia chronica Sinnes- täuschungen selten sind, dass es sich vielmehr meist um wahnhafte Verarbeitung wirklicher Erlebnisse und um Erinnerungsfälschungen handelt, wie Kraepelin behauptet, ist richtig, trifft aber doch keineswegs für alle Fälle zu.



weder affektiv bedingt oder aber die Folge unbewusster motorischer Hemmungen oder Reizungen resp. von körperlichen unbestimmten Sensationen. Wenn also bei der „akuten Paranoia“ von einem lediglich und rein intellektuellen Charakter und Entstehen der Hauptsymptome keine Rede sein kann, da ganz entschieden ein unabhängiges Nebeneinander von Sinnestäuschungen, Wahnbildung, Inkohärenz, Affekten und motorischem Verhalten vorkommt, so muss auf der anderen Seite doch mit besonderer Schärfe hervorgehoben werden, dass in allen Fällen die Verwirrtheit und die damit in Verbindung stehende Affektstörung und motorische Beeinflussung entweder nur im Anfang vorhanden ist, um nach kurzer Zeit einem Zustande von Besonnenheit Platz zu machen, oder aber im Verlaufe der Krankheit interkurrent in meist kurzen Anfällen auftritt. Ueberhaupt ist die Verwirrtheit meist eine relativ geringe, sie erreicht nie die Stärke der traumhaften Verworrenheit, wie bei Amentia oder Epilepsie, die Orientierung ist meist mehr oder weniger erhalten. Oft ist die Verwirrtheit überhaupt nur eine scheinbare, dadurch vorgetäuscht, dass der Kranke, völlig mit sich selbst und seinen halluzinatorischen Wahnideen beschäftigt, der Umgebung absolut kein Interesse schenkt.

Sowie aber die Beruhigung eintritt und die Besonnenheit sich wieder herstellt, gelegentlich sogar schon innerhalb der Verwirrtheit, konstatiert man nun, dass der Kranke ein zusammenhängendes Wahngebäude produziert, festhält und eventuell ausbaut.

Der Inhalt dieses Wahnsystems ist nun ausserordentlich verschieden und der Ausbau das eine Mal ein bis ins Feinste detaillierter, während in anderen Fällen das Wahngebäude weit dürftiger und lockerer fundamementiert ist — niemals aber handelt es sich um nur einzelne flüchtige wechselnde Ideen, sondern stets um ein in sich geschlossenes, stationäres Wahngebäude, das einige Zeit festgehalten wird. In den Fällen wesentlich nicht halluzinatorischer Paranoia ohne oder mit nur geringer Verwirrtheit ist das Wahnsystem absolut dem der chronischen Paranoia analog in Form und Inhalt. Der Kranke glaubt sich verfolgt, von Anarchisten, Päderasten, hypnotisiert von einzelnen Personen, von Gesellschaftsgruppen oder Behörden, man will ihn vernichten, mundtot machen, unschädlich durch üble Nachrede, Auskundschaften seiner Schwächen und böswillige Verdrehung tatsächlicher Ereignisse, er ist umgeben von Spionen, Detektives, Agenten, man will ihn verhaften, ins Gefängnis, auf das Schaffot bringen, ihn heimlich ermorden. Oder die Verfolgung richtet sich gegen seine persönliche, berufliche, sexuelle Ehre u. dgl. Ganz detailliert schildert der Kranke sein Wahnsystem, an das er unerschütterlich glaubt, für dessen Richtigkeit er überall Bestätigung findet. In die Verfolgungsideen mischen sich eventuell Grössenideen. Die Verfolgung

findet ihren Grund in seiner Ueberlegenheit geistiger, körperlicher oder geschäftlicher Natur. Er ist gleichzeitig ein Opfer und ein Held, der Gegenstand von Neid und Eifersucht.

Oder aber es sind von vornherein Grössenideen vorhanden. Der Kranke fühlt sich als begnadet, erleuchtet, als Sohn Gottes, Prophet, Weltverbesserer, als zweiter Luther oder Bismarck, und geht in diesen Ideen auf.

In den Fällen mit starker halluzinatorischer Beteiligung und grösserer Verwirrtheit ist das Wahnsystem oft weniger durchgebildet, doch ist die Systematisierung auch hier stets erkennbar. Der Kranke fühlt sich im Mittelpunkte gefährlicher und böswilliger Einwirkungen, welche von Menschen ausgehen, die ihm nicht wohl wollen: bald sind es falsche Freunde, bald die Dienstherrschaft oder boshafte Arbeitsgenossen, oder Neider aus dem Heimatsort, die Verfolgung geht von bestimmten Personen aus, ihr Grund und Zweck ist dem Kranken oft völlig klar, oder aber unbekannt. Ein Dienstknecht, ein Arzt, die Hausfrau, ein „Hexenmeister“, eine Hexe ist die verfolgende Persönlichkeit, der Feind, von dem die halluzinatorischen Einwirkungen ausgehen. Oder aber es sind auch hier von vornherein Grössenideen vorhanden: die Kranke soll der „Hochzeit des Lammes“ beiwohnen, sie ist begnadet, der Kranke ist Gottes Sohn, Prophet, Erlöser der Menschheit, hat Entdeckungen und Erfindungen gemacht, heilt alle Krankheiten, hat neue Strahlen erfunden, neue Elektrizität, ein neues Weltgesetz entdeckt.

Oder es bestehen Grössenideen, eine Prinzessin, ein vertauschtes Kind zu sein, neben den Verfolgungsideen.

Wo es sich wesentlich um Wahnideen und Sinnestäuschungen religiös-mystischen Inhaltes handelt, da gestaltet sich natürlich auch das Wahnsystem sehr phantastisch. Der Kranke fühlt sich von Geistern, übersinnlichen Einflüssen, von Teufeln, Hexen, Spuk umgeben, Gott schickt ihm eine geheimnisvolle Prüfung, um ihn nachher zu begnaden, die Geister wechseln fortwährend ihre Gestalt, sind in und ausser ihm wirksam, es wird mit Zauberspiegeln, Einblasen, Blitzen und Funken gearbeitet, gute und böse Geister ringen um ihn. Welcher Art die Wahnideen sind, darauf kommt schliesslich nicht viel an; das Wesentliche ist, dass gerade diese Wahnideen in mehr oder weniger systematisierter, aber gleichbleibender Form entweder von Anfang an oder doch während der grösseren Hälfte der Krankheitsdauer das Bild völlig beherrschen, trotzdem der Kranke sowohl besonnen ist als frei von einem besonderen Affekt. In der zweiten Phase der Krankheit, die ja in der Regel eine geordnete ist, tritt der systematisierte Charakter der Wahnbildung besonders deutlich hervor.

Ich habe schon erwähnt, dass die Wahnideen ganz vorzugsweise halluzinatorisch bedingt sind, dass sie aber oft genug rein primär entstehen und zwar entweder rein intellektuell auf dem Boden von Beachtungswahn und Eigenbeziehung, durch Kombination und Interpretation, durch Träume und Ahnungen oder lediglich als Eingebung oder Einfall. Oder aber sie entstehen auf Grund eines länger bestehenden Affektes depressiver oder expansiver Natur tatsächlicher Veranlassung, auf dem Boden einer stärker andauernden Emotion oder schliesslich auf der Grundlage einer rein primären Stimmung: Angst, Gedrücktsein, Unwürdigkeitsempfindungen einerseits, Euphorie und Gehobenheit andererseits. Auch körperliche Sensationen können die Grundlage der Wahnideen abgeben.

Dem entspricht es, dass bei fehlender Verwirrtheit der Affekt in der Regel allerdings ein reaktiver sekundärer, von Sinnestäuschungen und Wahnideen abhängiger ist, dass wir aber auch davon unabhängig öfters dauernd oder interkurrent primäre Affektzustände beobachten, ganz besonders gilt das von dem Affekt der Gehobenheit und der reizbaren Zornmütigkeit. Während das Benehmen des Kranken, sein Tun und Lassen und seine äussere Haltung bei fehlender Erregung ein im Ganzen ruhiges und geordnetes, oder aber reaktiv-sekundäres ist (analog ist der Stimmung) in den Fällen, wo eine Verwirrtheit nicht vorhanden ist, pflegt das anders zu sein bei bestehender Inkohärenz.

Hier kommt es einerseits zu starken Affekten wechselnder Natur, andererseits zu ausgesprochenen motorischen Reiz- und Hemmungserscheinungen, Wesen, Haltung und Benehmen der Kranken sind schwer verändert.

Die Orientierung und Auffassung ist mehr oder weniger gestört — selten sehr erheblich — der Kranke ist lebhaft erregt, schwätzt, lacht, pfeift, kommandiert, ist ideenflüchtig, macht Reime und Verse, seine Stimmung ist ausgelassen, heiter, gehoben oder abwechselnd damit reizbar, deprimiert, ängstlich, misstrauisch. Starke Ekstasen werden beobachtet. Lebhafter Bewegungsdrang führt zu Lärmen, Trommeln, Zerstören, Zerreißen, Entkleiden, zu ununterbrochen wiederholten gleichen Bewegungen, man beobachtet Grimassieren, körperliche Unruhe, Bewegungsstereotypie, sprachliche Ueberstürzung, Verbigeration bis zu sinnlosem Wortsalat. Oder aber der Kranke ist gehemmt, bewegungslos, stumm, zeigt ein blindes Widerstreben oder kataleptisches Verhalten. Er ist unreinlich, lässt sich füttern..

Oder ganz plötzliche motorische Ausbrüche wechseln mit Unbeweglichkeit — in der Regel auf Grund von Halluzinationen oder Wahnideen, wie die Katamnese ergibt. Die bis zur Tobsucht gesteigerten

Erregungszustände und die Stuporzustände können sich wiederholen, unterbrochen durch Remission völliger oder halber Ruhe und Klarheit, wie denn überhaupt der Verlauf einige Zeit lang ein ausgesprochen remittierender und exazerbierender sein kann. Immerhin sind diese Exazerbationen mit Erregung und Verwirrtheit meist nur von kurzer Dauer, mögen sie nun das Bild einleiten oder aber interkurrent auftreten. Es handelt sich meist nur um Tage, selten um Wochen; sie pflegen, sofern sie sich wiederholen, allmählich kürzer und schwächer zu werden und dann zu verschwinden. Manchmal ist das Benehmen der Kranken in diesen Erregungszuständen ein auffallend läppisches und kindisches und macht einen geradezu schwachsinnigen Eindruck. Sie lachen blöde, machen allerlei Dummheiten, putzen sich bizarr heraus, wecken die anderen Kranken etc. Dieser Zustand ist aber ein lediglich vorübergehender. Gelegentlich folgt der Erregung ein Zustand geistiger Erschöpfung und Apathie oder ein Depressionszustand, resp. ein Zustand psychischer Reizbarkeit.

Die Erinnerung an die überstandene Krankheit ist eine ausserordentlich verschiedene. Sie kann sehr summarisch resp. lückenhaft, aber auch sehr vollständig sein — im allgemeinen wird das am besten erinnert, was als Realität oder Einbildung (Wahn, Sinnestäuschung) die „stärkste Bewusstseinintensität“ (Siemerling) hatte; die Stärke der Amnesie entspricht in der Regel der Höhe der primären Verwirrtheit.

Die Heilung erfolgt meist allmählich, selten plötzlich nach verschieden langer Zeit. Die zunächst noch mit unterschütterlicher Ueberzeugung festgehaltenen Wahnideen verblassen, der Kranke beginnt allmählich an ihrer Realität zu zweifeln, es stellt sich zunächst das Gefühl, dann die Erkenntnis einer überstandenen geistigen Störung ein, die Ideen werden zunächst partiell, dann völlig korrigiert und mit der vollständigen Krankheitseinsicht und Objektivität ist die Heilung erreicht, der Kranke ist genesen. In vielen Fällen geht die Genesung mit einer erheblichen Gewichtszunahme einher. Ganz besonders ist sie vorhanden in denjenigen Fällen, wo eine Unterernährung, eine starke körperliche oder seelische Erschöpfung als wesentlicher ursächlicher Faktor der Krankheit angesehen werden darf. Diese Gewichtszunahme ist öfters eine rapide, sehr erhebliche (bis 20 Pfund). Sie fehlt in anderen Fällen.

Die Dauer der Erkrankung ist eine verschiedene. Durchweg (in 50 pCt.) geht sie nicht über 3 Monate hinaus, sie kann aber wohl auch viel kürzer dauern und ausnahmsweise sich über einen viel längeren Zeitraum ausdehnen. Im Ganzen ist die akute Paranoia eine kurzdauernde Erkrankung von sehr typischem Verlauf. In einzelnen



Fällen klärten sich die Wahnideen erst nach der Rückkehr in die Häuslichkeit ab, es blieb noch eine gewisse Unbeständigkeit der geistigen Leistungen einige Zeit bestehen, dann verschwanden auch diese Symptome.

In keinem Falle blieb ein geistiger Schwächezustand zurück (im Falle No. 12 war schon vorher eine gewisse Debilität stets vorhanden gewesen), noch weniger aber stellten sich später Symptome einer geistigen oder gemütlichen Abnahme sekundär ein. Im Gegenteil: alle Kranken blieben geistig gesund und leistungsfähig, und bis auf eine Ausnahme (No. 22) hat keine Wiedererkrankung, kein Rezidiv, stattgefunden. Die Katamnesen ergaben ein fast unerwartet günstiges Resultat, und ihre Zuverlässigkeit darf in einer grösseren Zahl der Fälle als eine unbedingte, durch eigene ärztliche Beobachtung kontrollierte bezeichnet werden. In den anderen Fällen kann ihnen jedenfalls mit Bezug auf das Ausbleiben eines Rezidivs oder einer neuen Erkrankung und das Erhaltenbleiben der geistigen Leistungsfähigkeit eine so hohe Glaubwürdigkeit beigemessen werden, als katamnestische Berichte von Behörden und Laien überhaupt verdienen.

Die seit der Krankheit verstrichene Zeit ist eine sehr verschiedene, im allgemeinen so erheblich, dass damit der Begriff der „dauernden Genesung“ ungezwungen verbunden werden kann. Sie betrug einmal 21 Jahre (nach 2jähriger Krankheitsdauer!) einmal 15, zweimal 12, dreimal 11, einmal 10, fünfmal 9 Jahre. Die übrigen 6 Kranken (von 24) sind seit 4—2 Jahren gesund geblieben, gerade sie stehen unter persönlicher Beobachtung, und ist bei ihnen seit der Genesung keine Spur der verflossenen Krankheit bemerkbar gewesen<sup>1)</sup>. Eine ganz besondere Erwähnung verdient der Umstand, dass gerade die Kranken (No. 7, 14, 2 und 3), bei denen der Krankheit ein langdauerndes Vorstadium gemütlicher, geistiger und nervöser Abspannung und Wesensänderung im Sinne einer Abnahme vorausgegangen war, nach der Krankheit sich dauernd eines subjektiven und objektiven Wohlbefindens erfreut haben: die erwähnten Beschwerden sind verschwunden, die Arbeitsfähigkeit hat sich in der früheren Weise wieder hergestellt und sie gehen mit Erfolg und in eher gesteigerter Schaffenskraft ihrem Berufe nach. Es ist, als wenn die Krankheit wie ein „reinigendes Gewitter“ gewirkt hätte.

Legen wir uns jetzt die Frage vor: Ist es berechtigt, die vorstehenden Beobachtungen zu einer bestimmten gleichartigen Krankheitsgruppe

---

1) Seit dem Abschluss dieser Arbeit ist noch ein weiteres Jahr ohne Wiedererkrankung verlaufen.

zusammenzufassen, und verdient diese Gruppe die Bezeichnung der „akuten Paranoia“? Dass bei den einzelnen Beobachtungen gewisse Verschiedenheiten der Symptomatologie, des Verlaufes, der Dauer vorhanden sind, ist ja selbstverständlich — jeder Krankheitsfall verläuft ja innerhalb gewisser Grenzen individuell.

Das Wesentliche und Gemeinsame an allen Beobachtungen ist für mich Folgendes:

1. Es liegt kein differentes aetiologisches Moment vor und keine andersartige Krankheitsform, innerhalb deren sich der Anfall als blosses Zustandsbild deuten liesse — Alkohol, Puerperium, anderweitige Intoxikationen, schwere Erschöpfungen, schweres Trauma, Epilepsie, Hysterie, Imbezillität, Paralyse, Senium sind bei allen Fällen ausgeschlossen.

2. Die Kranken waren von normaler Intelligenz und vorher gesund, nicht besonders erblich belastet, ohne Zeichen der Degeneration.

3. Der Ausbruch der Krankheit war in allen Fällen ein ganz akuter.

4. Das wesentliche Krankheitssymptom war in allen Fällen die systematisierte gleichbleibende Wahnbildung, welche eine Zeit lang unerschütterlich festgehalten wurde.

5. Die Krankheit endigte nach relativ kurzer Dauer, meist in wenigen Monaten mit vollständiger Heilung.

6. Die Kranken sind in der Folge absolut geistig gesund geblieben.

Diesen gemeinsamen Zügen gegenüber spielen die Differenzen des Krankheitsbildes eine relativ geringe Rolle.

Sie ergeben sich ohne Weiteres aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Verwirrtheit und der gleichzeitigen Störung der Affekte und der psychomotorischen Vorgänge.

Das Vorhandensein oder Fehlen der Halluzinationen erscheint ohne jede Bedeutung — auch die chronische Paranoia ist ja bald eine halluzinatorische, bald nicht. Was die Verwirrtheit, die Inkohärenz anlangt, so ist sie ja oft ebenfalls eine sekundäre und durch den Inhalt der Wahnideen und Sinnestäuschungen resp. durch die Massenhaftigkeit derselben bedingt. Ganz ebenso erklären sich die sekundären reaktiven Affektzustände und die lediglich psychisch verursachten motorischen Reiz- und Hemmungserscheinungen, die ja öfters als rein motorische erscheinen, während sich aus den nachträglichen Angaben des Kranken ergibt, dass sie durch die Wahnideen bedingt waren.

Aber auch da, wo Inkohärenz, Affektzustand, motorische Erregung oder Hemmung primär vorhanden ist, erscheint die Trennung dieser Fälle von denjenigen, wo völlige Klarheit und Ordnung des Gedanken-

ablaufes und der äusseren Haltung besteht, eine gezwungene. Denn erstens sind die Zustände von erregter Verwirrtheit flüchtige, sie gehen vorüber, beherrschen das Bild nur eine gewisse Zeit, um dann dem stationären Wahnsystem Platz zu machen. Zweitens finden sich selbst bei den im übrigen durchweg geordneten, besonnenen und in sekundärem Affekt befindlichen Kranken der ersten Gruppe Andeutungen leichter Verwirrtheit und primärer Affektregungen, so dass der Uebergang ein durchaus flüssiger ist. Auch das Verhalten der Erinnerung ist ohne Bedeutung, denn es ist klar, dass die Erinnerung an Verwirrtheits- und Erregungszustände in der Regel nur eine summarische sein kann, und dass aus dem Verhalten des Bewusstseins ein trennendes Moment nicht abgeleitet werden kann. Erwähnt zu werden verdient aber noch einmal, dass die Verwirrtheit niemals eine so hochgradige ist, dass der Kranke völlig die Orientierung verliert — demgemäss ist die Erinnerung in der Regel zwar eine sehr lückenhafte, nicht aber eine völlig fehlende. Oft genug ist der Kranke sich seiner Handlungen und ihrer wahnhaften Begründung trotz scheinbar starker Verwirrtheit nachher detailliert bewusst.

Verdienen nun aber diese Krankheitsbilder die Bezeichnung der „akuten Paranoia“?

Diese Frage bejaht sich wohl ohne weiteres, sowie man sich auf den Standpunkt stellt, den Cramer, Ziehen, Siemerling und mit ihnen die Mehrzahl der Autoren dem „Paranoiabegriff“ gegenüber einnimmt. Für diese Autoren dürften die vorliegenden Beobachtungen in ihrer Vollständigkeit nur eine erfreuliche Bestätigung ihrer klassifikatorischen Anschauungen, eine Erfüllung des oft geäusserten Wunsches nach vollständigen Krankheitsgeschichten sein.

Anders steht es mit Kraepelin und seinen Schülern, und hier erscheint eine Auseinandersetzung nötig.

Kraepelin definiert die Paranoia als „die langsame und ruhige Entwicklung eines unerschütterlichen, absolut chronischen (also unheilbaren) Wahnsystems“. Er anerkennt keinen akuten Beginn, keine stürmischen Episoden, keinen Ausgang in Heilung. Wie ist diese Definition gewonnen? Ist sie Erfahrung oder Konstruktion? Ist sie gewonnen aus der Beobachtung oder müssen sich die Beobachtungen der aprioristisch konstruierten Definition unterordnen?

Die Definition gestattet in ihrer Präzision und Schärfe keine Konzession, eine Ausnahme wirft sie völlig über den Haufen — auch Kraepelin muss, wenn wider Erwarten einmal eine sonst absolut seiner Definition entsprechende chronische Paranoia nach 10 oder 20 Jahren „heilt“, entweder diese „Heilung“ oder seine Diagnose oder seine De-

inition für irrig erklären. Aber ist diese starre Formel von der „Unheilbarkeit als eines unbedingten immanenten Gesetzes der Paranoia nicht ein Zirkelschluss, eine Schlange, die sich in den Schwanz beisst?

Diejenige Gruppe meiner Beobachtungen, in denen sich ein absolut unerschütterliches, logisch zusammenhängendes Wahnsystem bei völlig erhaltener Besonnenheit und Ordnung des Gedankenablaufes ohne äussere Erregungszustände und primäre Affekte entwickelt und wochenlang, monatelang festgehalten wird, unterscheiden sich von dem Kraepelin'schen Schema der Paranoia lediglich durch zwei Züge: den akuten Beginn und den Ausgang in Heilung. Keine andere ärztliche Disziplin trennt ihre Krankheitsgruppen lediglich nach der Art des Anfanges und nach ihrem Ausgang. Ueberall wird sonst angenommen, dass derselbe anatomische Prozess, dasselbe klinische Krankheitsbild akut oder subakut resp. chronisch einsetzen und heilen oder unheilbar werden kann, und niemand denkt daran, in dieser Verschiedenheit ein absolut trennendes Moment, ein lediglich von dem inneren Charakter der Krankheit abhängiges, äusseren Einflüssen unzugängliches Unterscheidungsmerkmal zu sehen. Der Psychiatrie fehlt das anatomische Substrat, und deshalb hat sie sich zu allen Zeiten mit dem Dogma behelfen müssen. Die Lehre von der Unheilbarkeit der Paranoia ist ein solches Dogma; um einen festen Lehrbegriff zu haben ist es geschaffen worden — es ist ja leider nicht das einzige Dogma! Unsere ganze Klassifikation der sog. „funktionellen“ Psychosen ist ja vorläufig eine dogmatische, immer geht sie von der Voraussetzung aus, dieses oder jenes Symptom wäre das „Wesentliche“ an dieser oder jener Krankheitsform, obwohl es ganz dem subjektiven Ermessen überlassen bleibt, was nun das „Wesentliche“ ist. Für Kraepelin ist es der Ausgang der Krankheit, daran hält er sich — aber ist es richtig, im Sinne des gegenseitigen Verständnisses und im Interesse der Diagnose und Prognose im praktischen Leben, das Dogma so starr zu gestalten, dass es keine Ausnahme verträgt?

Wenn man überhaupt in der „chronischen Paranoia“ ein gesetzmässiges Krankheitsbild, nicht bloss eine zufällige Erscheinungsform der „Geisteskrankheit“ sieht, dann verdienen eine grössere Anzahl meiner Beobachtungen nicht nur die Bezeichnung der „akuten Paranoia“, sondern sogar nur diese Bezeichnung.

Alle Symptome der chronischen Paranoia und im wesentlichen, sofern man die Mehrheitsdefinition akzeptiert, nur diese Symptome finden sich bei meinen Fällen — lediglich der Ausgang ist ein anderer.

Wer zugibt, dass die chronische Paranoia akut beginnen, Verwirrtheitsepisoden darbieten und gelegentlich heilen kann, der mag meinet-



wegen den Fall No. 7 als „chronische, akut beginnende Paranoia mit Ausgang in Heilung nach zweijähriger Dauer“ bezeichnen — ich finde darin keinen unüberbrückbaren Gegensatz zu meiner eigenen Auffassung, nach welcher der Fall eine „protrahierte akute Paranoia“ darstellt.

Vor allem aber: Unter welchen anderen Krankheitsformen sollen denn diese Beobachtungen und ähnliche, wie sie Kraepelin unzweifelhaft selbst des Oefteren gemacht hat, untergebracht werden? Kraepelin rubriziert sie anscheinend unter Alkoholismus, Dementia praecox, manisch-depressivem Irresein und unter den „diagnostisch unklaren Fällen“<sup>1)</sup>.

Was nun den Alkoholismus anlangt, so kann davon ja bei der allergrössten Zahl meiner Beobachtungen keine Rede sein, er ist völlig ausgeschlossen. Nur bei No. 9, 10, 7 und 2 kann ein regelmässiger Alkoholgenuss in Frage kommen, wie er bei Studenten, jungen Referendaren, Leuten, welche gern gesellig leben, Freunde der Tafel sind, an der Tagesordnung ist — von einem regelrechten Potus kann ja keine Rede sein. Man kann den Begriff des „Trinkers“ ja sehr verschieden weit fassen<sup>2)</sup>, und daher habe ich alle eines grösseren Alkoholgenusses verdächtigen Fälle ausgeschlossen, lediglich aus dem Gesichtspunkte, dass ein so spezifisches ätiologisches Moment wie der Alkohol<sup>3)</sup> den dadurch bedingten Fällen eine Sonderstellung gegenüber den nicht alkoholischen zuweist. An sich sind sonst eine Reihe meiner Beobachtungen in ihrer Symptomatologie dem sogenannten „akuten halluzinatorischen Wahnsinn der Trinker“ (Kraepelin) der „akuten Halluzinose“ (Wernicke) so ähnlich wie ein Ei dem anderen. Auch der Alkohol schafft ja ganz verschiedene Bilder: das Delirium tremens (akute alkoholische Verwirrtheit), die Halluzinose (akute Alkoholparanoia), die chronischen paranoischen Zustände der Trinker (Eifersuchtswahn), schliesslich den Korsakoffschen Symptomenkomplex<sup>4)</sup>.

1) Pappenheim, Diskussion zur Dementia praecox. Referat Bleuler-Jahrmärker (mit anschliessenden Vorträgen. Laehr, 67. 1908. 471) weist ebenfalls auf eine Reihe von auf grosse seelische Erlebnisse zurückgehenden Krankheitsbildern hin, „welche sich nicht einreihen lassen“. Er will aber keine „Paranoia acuta“ anerkennen.

2) Kraepelin (Psychiatrie VII. Aufl. II. 1905) gibt nirgendwo die Tagesdosis an, mit welcher für ihn die Trunksucht beginnt.

3) Gerade weil es sich bei dem Alkohol um eine Vergiftung des Gehirnes handelt — also um etwas, was dem Begriff des „Funktionellen“ durchaus nicht ohne weiteres an die Seite zu stellen ist — habe ich die Alkoholparanoia ausgeschieden. Die gleichen Gesichtspunkte leiteten mich, als ich die Puerperalpsychosen, die Kokainpsychosen etc. aus der „akuten Paranoia“ ausschloss.

4) Bonhöffer, Die alkoholische Geistesstörung. Deutsche Klinik, 1906, 534, sah akute Halluzinose auch bei Nichtalkoholikern.

Alle diese nach ihrer Erscheinungsform und besonders nach ihrem Ausgang (Heilung, Chronizität, geistige Schwäche) so grundverschiedenen Bilder fasst Kraepelin<sup>1)</sup> trotzdem unter dem gemeinsamen ätiologischen Moment des Alkoholismus zusammen — was mir inkonsequent erscheint gegenüber dem Standpunkt, welchen er zur Paranoia und Dementia praecox einnimmt, wo er lediglich die absolute Gleichheit der Krankheitsbilder und vor allem des Ausganges als das diagnostisch Entscheidende hinstellt. Gerade beim Alkohol sieht man aber doch, trotz der quantitativen und qualitativen Gleichartigkeit des ursächlichen Momentes oder Giftes, dass die akute Halluzinose sich entweder selbständig oder aus einem Delirium entwickelt<sup>2)</sup>, dass sie den Ausgang in Heilung, Chronizität oder Schwäche nehmen kann, und ich selbst finde absolut keinen klinischen Unterschied zwischen manchen Fällen alkoholischer und nicht alkoholischer Paranoia<sup>3)</sup>.

Kraepelin folgt auch mehr einem prinzipiellen, als einem sachlichen Bedürfnis, wenn er diese Fälle als „Wahnsinn“ statt als „Paranoia“ bezeichnet. Er greift dabei auf eine sonst überall von ihm verlassene Terminologie zurück, lediglich, weil er mit dem Worte „Paranoia“ die unbedingte Unheilbarkeit verknüpft, während ja die „Halluzinose“ meist heilt, obgleich zu allen Zeiten Verrücktheit, Wahnsinn und Paranoia promiscue gebraucht und als Synonyma angesehen wurden, von denen das letzte die beiden ersten allmählich verdrängt hat.

Auf alle Fälle aber muss ich es als durchaus unmöglich bezeichnen, meine Beobachtungen unter „Alkoholismus“ zu rubrizieren, davon kann um so weniger die Rede sein, als ein gesteigerter Alkoholgenuss kurz vor dem Ausbruch der Krankheit weit eher Wirkung als Ursache ist: der von prodromalen Missempfindungen, von Unruhe und Schlaflosigkeit geplagte Patient sucht sich zu betäuben.

Noch viel gezwungener würde es erscheinen, die Fälle als „Dementia praecox“ zu bezeichnen. Dieses früher von Kraepelin und seinen Schülern so scharf umrissene und streng gegen andere Krankheitsformen

1) Kraepelin, Fragestellung der klin. Psychiatrie, Gaupp 1905, ist sich dieses Widerspruches übrigens wohl bewusst. Er fragt sich, ob die verschiedenen Bilder der Alkoholkrankungen vielleicht durch das Zwischenglied einer Organerkrankung sich erklären — ob die Schwäche vielleicht mehr auf Dementia praecox als auf Alkohol zurückzuführen sei.

2) Auch Kraepelin l. c. gibt zu, dass der halluzinatorische Schwachsinn der Trinker (Alkoholparanoia) sich direkt aus einem Delirium oder einer akuten Halluzinose entwickeln könne.

3) Manche Autoren sehen ja daher auch im Alkohol gar nicht die Ursache, sondern nur das auslösende Moment der akuten Halluzinose.

abgegrenzte Krankheitsbild ist ja allerdings im Laufe der Jahre sehr verwässert worden, so dass von der unbedingten Beweiskraft der Einzelsymptome wenig mehr übrig geblieben ist. Dass die Krankheit eine bestimmte „Gehirnkrankheit“ sei, dass sie unbedingt unheilbar sei, dass alle Heilungen nur vorübergehende „Remissionen“ seien, dass eine gewisse Reihe psychisch-motorischer Symptome lediglich bei ihr vorkämen, dass stets in den „Remissionen“ gewisse Schwächesymptome und Manieren sich nachweisen liessen — alle diese Behauptungen werden nicht mehr oder doch nicht mehr mit der früheren Bestimmtheit ausgesprochen<sup>1)</sup>, wenn auch nach wie vor bei der Kraepelinschen Schule der grösste Teil aller akuten Irreseinsformen ausserhalb des manisch-depressiven Irreseins in der Dementia praecox aufgehen, wie das die Aufnahmetabellen beweisen. Sicherlich weisen auch meine Fälle einzelne Züge auf, welche besonders häufig bei Hebephrenie und Katatonie resp. Dementia paranoides vorkommen: Verwirrheitszustände, Zerrfahrenheit, läppisches, kindisches Wesen, Grimassieren, Negativismus, Mutismus, Katalepsie, Bewegungsstereotypie, Verbigeration, Wortsalat, stuporös-katatonische Symptome und Zustände<sup>2)</sup>.

Aber alle Symptome treten nur vorübergehend und flüchtig oder andeutungsweise auf, sie verschwinden völlig mit dem Ablauf der Krankheit. Und als Grundstein der Lehre von der Dementia praecox gilt doch dem Schöpfer derselben wenigstens heute noch der legale Ausgang in geistige Schwäche, die Unheilbarkeit. Für den allergrössten Teil meiner Beobachtungen ist aber sicher erwiesen (nicht bloss wahrscheinlich), dass sie völlig geistig gesund geblieben sind, seit 5, 10, 15, 20 Jahren, dass sie voll und ganz im Leben stehen, und dass von gemüthlicher oder geistiger Schwäche auch nur in geringem Grade keine Rede ist. Damit entfällt die mögliche Zugehörigkeit der Beob-

1) Cf. Wilmans, Die Differentialdiagnose der „funktionellen Psychosen“, Laehr, 64, 1907, weist auf die vielen Fehldiagnosen der Dementia praecox und auf die Ueberschätzung der Residualdemenz gegenüber von Anfang an vorhandener Imbezillität hin.

2) Bleuler und Jahrmärker, Referat, Laehr, 65, 1908, 439, heben hervor, dass Katatonie-Symptome bei einem akuten Anfall nicht dieselbe deletäre Bedeutung hätten, wie bei chronischen Zuständen. — Raecke, Prognose der Katatonie, ibid. 467, hebt die üble Prognose frühzeitigen Grimassierens, hartnäckigen affektlosen Negativismus, ausgesprochener Befehlsautomatie, lang anhaltender Flexibilitas cerea hervor, während er Sprachverwirrtheit, Verbigerieren, Gemütsstumpfheit, Unsauberheit, Schamlosigkeit für weit weniger bedenklich hält.

achtungen zu der von Kraepelin als *Dementia praecox* bezeichneten Krankheitsgruppe unbedingt.

Nach den Anschauungen der französischen Schule würde wohl die Mehrzahl der Fälle als „*Délire d'emblée*“ bei einem „*Dégénéré*“ aufgefasst werden.

Der Begriff der „Degeneration“ ist ja nach deutscher Auffassung ein ziemlich unklarer, sofern nicht schwere besonders konvergente Heredität und vielfache deutliche Stigmata *degenerationis* nachgewiesen werden können.

Besonders schwere Heredität war nur bei einem meiner Patienten vorhanden, gerade dieser war aber sonst weder geistig, noch körperlich ein „*Dégénéré*“. Von allen übrigen Patienten war nur die Hälfte belastet, die andere Hälfte aber unbelastet, so dass wohl keine Rede davon sein kann, die Anfälle „akuter Paranoia“ nur als zufällige vorübergehende Entäusserungen der Degeneration anzusehen. Uebrigens stehen sich die Ansichten der Anhänger der Degenerationslehre diametral gegenüber. Krafft-Ebing nennt den „akuten Wahnsinn“ eine Psychoneurose, die chronische Verrücktheit dagegen eine Enartungspsychose, während Magnan gerade bei dem „*Délire d'emblée*“ die Degeneration betont, für das „*Délire chronique*“ dagegen Erblichkeit und Entartung bestreitet.

Dass bei allen meinen Beobachtungen Hysterie, Epilepsie, Paralyse, traumatisches Irresein, Imbezillität nicht in Frage kommt, geht wohl aus den Krankengeschichten ohne weiteres hervor — es fehlen eben alle für diese Diagnosen verwertbaren Symptome.

Es bleibt schliesslich noch die Beziehung zum „manisch-depressiven Irresein“, welche eine genauere Besprechung verdient. Mit dem „manisch-depressiven Irresein“ hat Kraepelin eine Krankheitseinheit geschaffen, welche zwar bis zu einem gewissen Grade mit dem, was die anderen Autoren als „periodisches Irresein“, besonders aber als „zirkuläres Irresein“ bezeichnen, in vielen klinischen und prognostischen Zügen zusammenfällt, andererseits aber doch auch grundsätzliche Verschiedenheiten darbietet, welche nicht ohne weiteres übersehen werden können. Die genannten Autoren bezeichnen eine Psychose dann als „periodisch“, wenn annähernd dasselbe Krankheitsbild in annähernd gleichen Zeitintervallen regelmässig sich wiederholt — [Ziehen<sup>1</sup>), Pick<sup>2</sup>)] — wo

1) Ziehen, Ueber die Affektstörung der Ergriffenheit etc. I. c., leugnet die Existenz des „manisch-depressiven Irreseins“. Die Melancholie rezidiviere gerne, die Manie werde gern periodisch, das zirkuläre Irresein zeige Mischbilder von Manie, akuter halluzinator. Paranoia und Amentia (Polymorphie).

2) Pick, Periodisches Irresein.



eine solche Regelmässigkeit und Gleichartigkeit nicht vorhanden ist, fassen sie die Wiederholung als Rezidiv auf.

Kraepelin dagegen legt auf diese Regelmässigkeit keinen Wert, sondern das Wesentliche ist ihm die (eventuell sogar nur einmalige!) Wiederholung des Krankheitsbildes.

In diesem „manisch-depressiven Irresein“ ist nach der derzeitigen Kraepelin'schen Auffassung neben dem zirkulären und periodischen Irresein der Autoren sowohl die einfache Manie, als schliesslich auch die einfache Melancholie sowohl des jugendlichen als des Involutionsalters aufgegangen, und es ist eine weitere Behauptung, dass alle Fälle aus den beiden charakteristischen Krankheitshälften, d. h. sowohl aus der manischen wie aus der depressiven Symptomentrias Züge aufweisen, welche entweder sich zeitlich folgen oder aber zeitlich zusammenfallen, d. h. sich mischen.

Dass gelegentlich zwischen den einzelnen Anfällen sehr lange und unregelmässige Zeiträume liegen können, hindert nach Kraepelin die Diagnose nicht, nur verlangt er völlige intellektuelle und gemütliche Integrität nach Ablauf des Anfalles während des ganzen Intervalles. Wenn man sich dieser Lehre Kraepelins anschliesst, und im wesentlichen kann ich die Anschauungen Kraepelins, die sich als ungemein anregend, befruchtend und diagnostisch richtig für die Praxis erwiesen haben, teilen, wenn ich auch seiner Ansicht, es gäbe keine einfache Melancholie, mich nicht anschliessen vermag — wenn man diese Auffassung Kraepelins<sup>1)</sup> über das Wesen und den Umfang des manisch-depressiven Irreseins akzeptiert, dann lässt sich darüber streiten, ob nicht einzelne meiner Beobachtungen dieser Krankheitsform zuzurechnen sind. Das starke Auf und Ab des Affektes innerhalb des Krankheitsbildes, die Ablösung des Affektes der Gehobenheit durch einen depressiven Affekt gleichzeitig mit der Abklärung, der starke Einschlag manischer Elemente — Gehobenheit, Ideenflucht, Bewegungsdrang — in das Symptomenbild lässt den Gedanken an manisch-depressives Irresein auftauchen und legt die Möglichkeit nahe, das vereinzelte Vorkommen eines längeren depressiven Vorstadiums nicht als Prodromalstadium, sondern als die anders

1) Kraepelin, Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. Gaupps Zentralbl. 1905, sagt selbst, dass die Grenzen des manisch-depressiven Irreseins noch sehr verwischt seien, die Krankheit sei wohl eine Einheit, aber von sehr verschiedenem Verlauf. Gleichartige abgegrenzte Anfälle gehören oft der Dementia praecox, Anfälle ungleichartigen Verlaufes dagegen dem manisch-depressiven Irresein an. Gerade die periodischen Formen gehören vielleicht zur Dementia praecox. Verblödung tritt beim manisch-depressiven Irresein nie ein, wohl aber Verstumpfung.

gefärbte depressive Phase gegenüber der manischen des eigentlichen Anfalles (den ich als „akute Paranoia“ deute) anzunehmen. Auch das vereinzelte Vorkommen einer kurzen anamnestisch nicht genauer bekannten Psychose lange vor der jetzigen Krankheit könnte im gleichen Sinne verwertet werden. Das Vorhandensein von Wahnideen, selbst systematisierter Natur, würde, wenn auch ungewöhnlich, nicht unbedingt gegen die Diagnose „Manie“ (als Teilform des manisch-depressiven Irreseins) sprechen, wie alsbald des Näheren dargelegt werden soll.

Indessen kann diese Erwägung nur für einen ganz kleinen Bruchteil meiner Beobachtungen herangezogen werden. In der allergrössten Zahl derselben fehlt ja jedes für manisch-depressives Irresein charakteristische Symptom, es fehlt der dauernde depressive oder expansive Affekt, es ist überhaupt entweder kein Affekt oder doch nur ein sekundärer Affekt vorhanden, weder Ideenflucht noch Bewegungsdrang, weder Angst noch Hemmung, sondern ein primäres resp. halluzinatorisches Wahnsystem mit oder ohne reaktiven Affekt. Das Vorhandensein flüchtiger manischer Züge oder eines andauernden Affektes der Gehobenheit (dem ich Ekstase und reizbare Zornmütigkeit gleichstellen möchte) innerhalb der „akuten Paranoia“ beweist meines Erachtens nicht, dass wir nun den Fall dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen haben, sondern, dass wir unsere Vorstellungen über das Vorkommen primärer Affekte bei der Paranoia einer Revision zu unterziehen haben, in dem Sinne, dass wir dieses Vorkommen auch bei der „Verstandeskrankheit“ der Paranoia anerkennen müssen, sowohl im Anfange der Krankheit als während derselben, sowohl bei der chronischen Form, als ganz besonders bei der akuten.

Gewiss spielt der primäre Affekt bei der Paranoia eine Nebenrolle im Vergleich zu der Gruppe der „affektiven“ Psychosen: er kann oft ganz fehlen, so dass in der Tat eine rein intellektuelle Psychose vorliegt, aber dass er immer und überall fehlen muss, dass sein Fehlen eine *conditio sine qua non* der „Paranoia“ sei, das ist eben wieder nichts weiter als ein Dogma, wie es ein Dogma ist, dass sich keine typischen Verfolgungsideen auf Grund eines starken primären Affektes, d. h. bei Melancholie oder bei manisch-depressivem Irresein entwickeln können<sup>1)</sup>. So scharfe und unbedingte Gegensätze und Unterschiede gibt es in der Psychiatrie bei den funktionellen Psychosen nicht, sie konstruieren

---

1) Cf. Specht, Chronische Manie und Paranoia. Dass Verfolgungsideen bei echter Melancholie (im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins) auf dem Boden der Verstimmung, also rein affektiv, vorkommen, ist mir unzweifelhaft.

heisst dem didaktischen Interesse zu Liebe dem Dogma anheimfallen, unser Wissen nicht vertiefen, sondern verflachen. Noch ein weiteres Moment aber spricht gegen die Diagnose des manisch-depressiven Irreseins in unseren Fällen: nämlich das Fehlen des zweiten Anfalles. Dass ein solcher Anfall nach Verlauf von 2—5 Jahren noch nicht eingetreten ist, will ja vielleicht (nach Kraepelin) nicht viel beweisen; dass aber auch nicht nach 9—15—20 Jahren, dass überhaupt in keinem<sup>1)</sup> Falle eine Wiederholung eingetreten ist — und hier hat keine nachträgliche Ausschaltung ursprünglich herangezogener Fälle stattgefunden! — das dürfte doch wohl beweisend dafür sein, dass es sich wirklich um eine einmalige selbständige Krankheit handelt und den gleichen Rückschluss für die bisher erst wenige Jahre gesund gebliebenen Fälle rechtfertigen.

Dass ich mich überhaupt so eingehend mit dieser Frage der etwaigen Zugehörigkeit meiner Beobachtungen zum manisch-depressiven Irresein befasse, obwohl dieselben eigentlich nur zum allerkleinsten Teil dazu Veranlassung geben, erklärt sich aus Erwägungen, welche sich alsbald ergeben, wenn man die Existenz einer „akuten Paranoia“ anerkennt und daran die Frage knüpft: Gibt es eine „periodische Paranoia?“

Boege<sup>2)</sup> hat vor kurzem die gesamte einschlägige Literatur gesammelt und kritisch beleuchtet. Er kommt zu dem Resultat, dass zwar ein Teil der veröffentlichten Beobachtungen entschieden dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen seien, dass aber der andere Teil die Annahme einer echten „periodischen Paranoia“ (die ja immer eine akute ist), rechtfertige, und dass der ablehnende Standpunkt Kraepelins nicht durch die Tatsachen begründet, sondern wesentlich spekulativ-dogmatischen Charakters sei. Kraepelin bestreitet natürlich das Vorkommen einer „periodischen Paranoia“ aus den gleichen Gründen wie das der akuten — die akute bezeichnet er als „Ünding“, der periodischen weist er mit den ironischen Worten: „man hat sogar ganz harmlos von einer periodischen Paranoia gesprochen“, die Tür<sup>3)</sup>. Dennoch hege ich erhebliche Bedenken, ob es überhaupt eine periodische Paranoia gibt und ob die Beobachtungen dieser Art nicht doch dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind. Ich habe selbst Fälle eigener Beobachtung nicht zur Verfügung (Pick und Boege geht es ebenso, die Krankheit ist ja nicht häufig).

1) Mit einer Ausnahme (No. 22).

2) Boege, Die periodische Paranoia. Dieses Archiv Bd. 43. S. 299.

3) 1905 rechnet Kraepelin die periodische Paranoia zum manisch-depressiven Irresein, zur Dementia praecox, zum Alkoholismus und Querulantenwahn.

Aber schon anderen Ortes<sup>1)</sup> habe ich darauf hingewiesen, dass die Diagnose des manisch-depressiven Irreseins oft eine recht schwierige sein kann. Ganz besonders gilt das unter Umständen von den ersten Anfällen, welche gelegentlich unter ganz anderen, weit stürmischeren Erscheinungen verlaufen können als die späteren. Schwere Verwirrheitszustände, massenhafte inkohärente Halluzinationen, katatonische negativistische Züge, barocke Wahnideen, interkurrente Stuporzustände können das Bild dem der Hebephrenie oder katatonischen Psychose (*Dementia praecox* Kraepelins) ungemein ähnlich gestalten. Erst der Verlauf, event. sogar erst der Charakter der späteren Anfälle gibt den Schlüssel für die richtige Auffassung des ersten Anfalles. Dass unter dieser Voraussetzung das Bild auch einmal dem einer verwirrten oder verwaschenen Paranoia acuta ähnlich sein kann, kann nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden.

Die beiden folgenden eigenen Beobachtungen sollen dartun, wie innig systematisierte Wahnideen dauernd oder vorübergehend sich mit dem echten, unzweifelhaften manisch-depressiven Irresein verflechten können.

Beobachtung 25. Ledige Dame, geb. 1853. Vater Schlaganfall, Mutter, zwei Brüder, eine Schwester vorübergehend geistig gestört, die beiden Brüder sehr sonderbare Menschen, überängstlich, hypochondrisch, Sonderlinge.

Patientin gut begabt, körperlich ganz gesund, viel Migränen, schon in der Kindheit. Mit 12 Jahren menstruiert. Etwa seit dem 15. Lebensjahre periodische „Anfälle von Aufregung“, welche 3—4 Mal im Jahre auftreten. Diese Anfälle kündigen sich einige Zeit vorher durch Schlaflosigkeit an. Im Anfall, der etwa 2—3 Wochen dauert, ist sie erregt, reizbar, empfindlich gegen Geräusche, ausfallend, zeigt einen grossen Rededrang. Im Anfang der Krankheit einmal eine Depression mit Suicidversuch. 1873 Anstaltsaufenthalt. Näheres nicht bekannt. Meist gehen den Anfällen die Menses voraus, sie enden mit dem Eintreten derselben. Sie selbst bezieht die Anfälle darauf, dass sie sich viel ärgert, aber alles in sich hineinschluckt. Nachdem der Paroxysmus vorüber ist, spricht sie nicht mehr davon und ist normal.

1874 zweiter Anstaltsaufenthalt. Sie tritt nach dem Anfall ein, zeigt ein normales, heiteres, verständiges und offenes Wesen. Einige Wochen später beginnt die Erregung, sie ist reizbar gegen Geräusche, spricht sehr viel und manchmal in kindischer Weise, sich stets wiederholend. Besonders abends und in der Nacht spricht sie fortwährend, schläft wenig, hat die Befürchtung zu sterben, will ihr Testament, Stiftungen machen, ob es noch lange dauere, bis sie sterbe, warum man sie so quäle, sie habe schon vor Jahren in die Anstalt gemusst, jetzt sei es zu spät. Gegen Morgen schläft sie dann ein. Sie

1) Thomsen, *Dementia praecox* und manisch-depressives Irresein. Laehr 64. 1907.



verweigert die Nahrung, könne nicht essen, es gehe nichts hinunter. Halluziniert entschieden, man rede über sie, wolle sie hinter das Licht führen. Sie habe ein scharfes Gehör, sie höre so mancherlei, was sie besser nicht höre: sie habe wohl gehört, wie der Arzt gesagt habe: „Lebt sie denn noch?“ Bei Tage ist die Stimmung eher schwermütig, gleichzeitig gereizt.

1875 befindet sie sich wieder in der Anstalt, in einem mittleren Erregungszustand, der sich bald steigert. Sie spricht fortwährend, kritisiert, ist tadelsüchtig, weiss alles besser, kommt mit Jedem in Streit. Nach 10 Tagen steigert sich die Erregung, sie lacht, singt, ist heiter erregt, nicht gereizt, sie zeigt einen grossen Bewegungsdrang, läuft viel herum, spielt die Beglückerin für alle, bei Widerspruch ist sie heftig, bewahrt aber sonst die äussere Haltung, ist völlig besonnen und orientiert. Der Wärterin erzählte sie eine Reihe von Wahnideen. Ihr Vater habe sich vergiftet, ihre Mutter sei lebendig begraben, der Onkel habe sich erschossen, sie sei nicht Fräulein X., sondern die Grossfürstin von Russland. Sie sei auch wider Willen und ohne ihr Wissen verheiratet, habe 3 Kinder, sei in einem Zustande von Bewusstlosigkeit niedergekommen. Die älteste Schwester sei Königin von Württemberg, die andere Grossherzogin von Oldenburg. Ihr Vater habe ihre Erzieherin, von der sie so misshandelt sei, geheiratet, dass sei ihre Mutter. Die sie umgebenden Patientinnen hält sie ebenfalls für Fürstlichkeiten, gegen die Wärterinnen ist sie erbittert, die eine hat gesagt, sie solle den Prof. W. heiraten. Ueberhaupt hört sie viel Stimmen, die Stimme der Grossherzogin, auf dem Gange hat dieselbe auf die Wärterinnen gescholten, weil sie sie vergiften, ihr Morphinum ins Essen geben wollten. Man wolle sie konvertieren, sie sei aber neukatholisch (ist Israelitin). Nach 3 Wochen (Menses) läuft die Erregung ab, und sie ist sehr müde und abgespannt, die Stimmung wechselt noch einige Tage sehr, Lachen, Weinen, Heiterkeit, Traurigkeit, dann stellt sich der normale Zustand wieder ein, und Patientin schreibt ihrem Bruder einen durchaus natürlichen verständigen Brief.

Sie selbst gibt als Ursache der Krankheit an, dass die Geschwister sich zu Hause alle mit ihrer gegenseitigen Aengstlichkeit und Nervosität quälten. Sie vertrügen sich nicht mit einander deshalb, dabei hätten sie sich alle so gern, dass sie nicht ohne einander leben könnten. So befänden sie sich stets in einem inneren Zwiespalte und beschäftigten sich fortwährend mit ihrer Gesundheit.

Tatsächlich klagt sie, sowie die Erregung abgelaufen ist, fast immer über Verstopfung, Schlaflosigkeit, krampfartige Empfindungen im Leibe, Uebelkeit, Migräne, spuckt viel aus, wünscht viel ärztlichen Rat und Medikamente.

Seit 1875 entwickelt sich dann ein ganz regelmässiger Wechsel von leichten Erregungszuständen und hypochondrischer Apathie, erstere im Winter und Frühjahr, letztere im Herbst, im Sommer ist sie ganz wohl. In der Erregung spricht sie viel, ist schwer zu behandeln, schreibt bogenlange Briefe, hat ein gesteigertes Selbstgefühl, kauft viel, baut Villen, erwirbt Grundstücke und geht gelegentlich weit über ihre momentanen Mittel hinaus. In der Depression ist sie kleinlaut, bedauert das Geschehene, spricht wenig und hat ein Heer

von hypochondrischen Klagen, ist unentschlossen, wechselnd, lenkbar in ihren Ideen und Absichten.

Aus der ersten Erkrankungsperiode sind nun eine Reihe paranoischer Ideen zurückgeblieben, über die die Patientin sich ganz vertrauten Personen gegenüber äussert, während sie dem Arzte gegenüber entweder bestreitet oder aber die Besprechung als ihr peinlich ablehnt.

Sie hält sich für eine Prinzess von Oranien. Sie werde nach dem Tode der jungen Königin von Holland selbst holländische Königin werden; ihr Bruder sei der Fürst Ferdinand von Bulgarien, ihr Onkel Don Pedro von Portugal. Sie selbst sei mit dem Arzt der ersten Anstalt seit 1873 verheiratet, sei geschieden, habe von ihm drei Kinder, eines sei tot, die anderen zwei seien gut versorgt. Ob sie diese Ideen nur in der Erregung äussert, oder auch sonst, ist nicht genau bekannt. In einem Gutachten eines bekannten Psychiaters, der die Kranke genau kannte und sie darin (1887) als an zirkulärem Irresein leidend bezeichnet, findet sich die Abschrift eines Briefes aus dem Jahre 1897, gerichtet an den König Albert von Sachsen, in welchem die Patientin den König ersucht, ihr zu helfen, dass man ihr ihre Einkünfte ordnungsgemäss und genügend auszahle. Unterzeichnet ist der Brief „Marie Clara Oranien Herzogin v. Sachsen und des Elsass“ (dabei in Klammern der richtige Name).

Seit 1897 ist mir die Patientin persönlich bekannt, und habe ich sie fast jedes Jahr gesehen, so auch mehrere Male in der Anstalt behandelt, sowohl in der Depression als in der Exaltation. Sie ist körperlich ganz gesund, frei von hysterischen Beschwerden, seit 1897 sind die Menses ohne besondere Störung fortgeblieben. Noch immer besteht der regelmässige Wechsel von Hypomanie und hypochondrischer Depression. Sie ist eine intelligente, weltkundige Dame mit vielen geistigen und ästhetischen Interessen, und von einer Abnahme der Intelligenz oder einer Abstumpfung des Gemütslebens ist keine Rede. In der Hypomanie bietet sie das geschilderte typische Bild: gesteigerte Lebenslust, Unternehmungslust, Kauflust, Reiselust, viel Sprechen und Lachen, Bewegungsdrang, wenig Schlaf, brillantes Aussehen, körperliches Wohlbefinden, absolute Kohärenz, keine Störung der Besonnenheit, die Haltung ist stets die einer Dame.

In der Depression Gedrücktheit, Reuevorstellungen, Unentschlossenheit, Wortkargheit, Gefühl von Verdummung, leichter körperlicher Verfall, sehr viel hypochondrische Klagen aller Art.

In der gesunden Zeit ist sie überhaupt unauffällig und bemüht sich, die in der Erregung angerichteten Schäden nach Möglichkeit gut zu machen. Das Wesen ist offen, zutraulich, sie äussert keinerlei Beeinträchtigungsideen, hat aber gegen gewisse Familienmitglieder (welche ihre Entmündigung wegen Verschwendung betreiben), ein natürliches Misstrauen.

Von den Grössenideen konnte ich nie etwas erfahren, obwohl dieselben noch immer, wie mir ihre Gesellschafterin sagte, fortbestehen. Sie lehnte eine Besprechung höflich, aber bestimmt ab, das sei gewesen und sei ihr peinlich. Sie spricht übrigens sehr selten davon und haben diese Ideen jedenfalls (abgesehen von dem erwähnten Brief) niemals ihr Handeln in irgend

einer Weise bestimmend beeinflusst, nie hat sie irgend einem Fremden gegenüber derselben Erwähnung getan.

Beobachtung 26. Beamtenfrau, geb. 1867. Vater tabisch, Mutter zeitweise melancholisch, Bruder pathologisch. Selbst bis auf allmählich zunehmende nervöse Schwerhörigkeit völlig gesund, intelligent, von sehr gleichmässigem, liebenswürdigem Charakter, absolut frei von Hysterie. Glückliche Ehe, 3 Kinder. Nach Geburt des letzten 1891 Melancholie: Apathie, Energielosigkeit, Hemmung, Unzufriedenheit mit sich selbst, Weinerlichkeit, Interesselosigkeit, ist sich und der Familie zur Last, unfähig ihre Pflichten zu erfüllen, hat die Faulkrankheit, hasst sich selbst, ist verblödet. Stärkere Angstzustände, Suizidideen, Versündigungsideen fehlen, die äussere Haltung ist stets wenig gestört. Patientin bleibt sozial. Der Anfall dauert 4 Monate, klingt ziemlich rasch ab, an die Depression schliesst sich eine Erregung, in der sie viel lacht, gerne kauft, leicht zu Kollisionen und leichten Taktlosigkeiten sich fortreissen lässt, unendliche Briefe schreibt, alle Welt mit kleinen Geschenken, Ratschlägen, Gedichten beglückt. Die Erregung dauert vier Monate, klingt ebenfalls allmählich ab, geht in ein normales Stadium von etwa vier Monaten über.

Dem geschilderten Typ entsprachen die folgenden Anfälle absolut, und zwar von 1891—1905, also während 14 Jahren. Jedes Frühjahr leichte Melancholie, jeden Herbst Hypomanie, im Winter normale Gemütslage. Bis 1897 inkl. kam die Patientin jedes Jahr wegen der Depression in Anstaltsbehandlung, dann blieb sie fort, weil sowohl Depression wie Erregung an Intensität sehr abnahmen, dergestalt, dass von 1900—1902 die Depression nur sehr gering, die Hypomanie überhaupt kaum andeutungsweise vorhanden war. Im Jahre 1904 wurde der Mann in eine Residenz versetzt und daraus erwuchsen der Patientin sehr weitgehende und bei ihrer Schwerhörigkeit besonders anstrengende Verpflichtungen, die besonders intensiv im Winter 1904/5 sich geltend machten. Dazu kamen sehr schwere familiäre Gemütsbewegungen. Die Depression begann in 1904, erst im August und Anfang März 1905 begann plötzlich ein Erregungszustand mit Verwirrtheit akut auszubrechen. Sie war leicht verwirrt, hatte Visionen, sah ihren verstorbenen Vater, den Teufel. In ihrer Umgebung sah sie Feinde, man wolle sie bestehlen, sie vergiften, sie bewaffnete sich mit einem Stocke, um sich zu schützen, in allem witterte und vermutete sie Besonderes. Dabei gehobene Stimmung, Galgenhumor, sie sei eine sehr fromme Dame, Gott habe sie erleuchtet, leichte Grössenideen, Rededrang, Bewegungsdrang, leichte Gereiztheit.

Die völlige Besonnenheit kehrt sehr rasch zurück, von ab ab ist die Patientin hypomanisch wie früher, nur hält sie an der Realität ihrer Visionen noch längere Zeit fest, zeigte sich reizbar und misstrauisch. Das klingt dann allmählich ab, so dass sie Anfang Mai entlassen werden kann. Der Sommer verlief in mässiger Depression; im Winter 1905/6 waren die gesellschaftlichen Verpflichtungen wieder ganz besonders starke und im Februar reiste die Patientin zu ihrer Schwester. Dort fühlte sie sich zurückgesetzt, beeinträchtigt; sie suchte ein Sanatorium auf, und dort brach ganz akut Anfang Mai 1906 ein halluzinatorisches Delirium mit hochgradiger Verwirrtheit, massenhaften Sinnes-

täuschungen und Verfolgungsideen, hochgradig gestörter Besonnenheit aus. Mitte März wurde sie in die Anstalt übergeführt: tiefe traumhafte Verworrenheit, völlige Desorientierung, nur hier und da einmal flüchtiges Erkennen von Personen und Umgebung. Patientin sieht überall Teufel, Tiere, hat schreckliche Phantasien von Weltuntergang, Verschwörungen, Attentaten, hat hochgradige Angst, zieht sich fortwährend nackt aus, ist unreinlich, verweigert die Nahrung (Gift). Die Stimmung ist verängstigt, entspricht den jeweiligen Halluzinationen aller Sinne.

In den nächsten 8 Tagen dauert das lebhaft Halluzinieren fort. Sie soll hingerichtet werden, überall sind Henker, Tiere, Geister, man wolle sie vergiften, ersticken, im Hemde sind Mäuse. Durchweg unorientiert; Stimmung wechselnd, meist ängstlich, misstrauisch, gereizt.

Ende März, also schon nach 14 Tagen, klingt die Verwirrung ab; Patientin wird ruhig, geordnet, orientiert, die Halluzinationen und Wahnideen werden als solche erkannt und korrigiert. Für die Zeit im Sanatorium, für die Reise und die ersten Wochen des Anstaltsaufenthaltes besteht traumhafte oder fehlende Erinnerung, für die spätere Zeit ist gute Erinnerung vorhanden. Patientin lacht über die Visionen und Wahnideen, hat völlige Einsicht. Die Hypomanie tritt dann allmählich wieder mehr hervor. Mai Entlassung. Im Herbst Depression nur andeutungsweise vorhanden. Im Januar 1907 leichte Erregung, „prophylaktische“ Aufnahme. Die hypomanische Stimmung steigert sich rasch. Patientin ist wie angetrunken, hat kein richtiges Augenmass für das Schickliche, redet viel, hat unendliche Pläne, überschätzt sich stark und ist in gereizter Stimmung, man verstehe sie nicht, sie habe ein besseres Leben verdient. Gleichzeitig treten Wahnideen und Sinnestäuschungen auf. Sie sieht in einer Dame eine Feindin, eine russische Spionin, glaubt, das ganze Haus sei erfüllt von Nihilisten, Spionen, es bestehe ein Komplott gegen das Leben ihres Monarchen, in das man sie verwickeln wolle. Sie solle als Opfer fallen, überall würden Dynamitgräben gelegt, man plane ein Attentat gegen das Leben des Anstaltsleiters. Geht auf die Polizei und macht dort diese Angaben in ziemlich ruhiger, etwas geängstigter Weise. Lässt sich nur schwer zur Anstalt zurückbringen. Dort wird sie rasch verwirrt, gewalttätig, steht verzückt mit ausgebreiteten Armen im Zimmer, sie solle erschossen werden, alles gehe in Feuer auf, sie höre Vögel singen, habe einen Heiligenschein um den Kopf. Stimmung abwechselnd ängstlich, gereizt, freundlich. Das Bewusstsein schwankt stark. Die Besonnenheit und die normale äussere Haltung kehrt dann rasch zurück, aber es blieb eine grosse Gereiztheit und Misstrauen zurück. Sie sah überall Beeinträchtigung und Feinde, war oft grob und unzugänglich. Bei der Abreise bestand die Wahnidee, dass in der Anstalt ein Komplott gegen ihren Monarchen bestände, noch fort, obwohl sie dieselben dissimuliert.

Zu Hause blieb das erregte, misstrauische Wesen noch ca. 3—4 Monate bestehen, dann stellte sich ein normales Befinden mit Krankheitseinsicht und Beschämung über ihre Verfolgungsideen und ihr unfreundliches Verhalten ein, völlige Krankheitseinsicht.



Oktober bis November 1907 wieder typische mittelschwere Depression wie in früheren Jahren, welche in der geschilderten Weise abläuft.

In dem ersten Falle handelt es sich um ein ganz typisches Krankheitsbild. Seit mehr als 30 Jahren zeigt die Kranke ein ganz regelmässiges Abwechseln von apathisch-hypochondrischer Depression und Hypomanie. In beiden Phasen ist die Besonnenheit, die Ordnung des Gedankenablaufes immer erhalten, Halluzinationen fehlen ganz, die psychische Persönlichkeit und die Intelligenz ist im Intervall absolut intakt. Der Charakter der Anfälle ist ein photographisch gleicher.

Nur bei dem ersten Anfall (oder den ersten Anfällen) ist der Verlauf ein anderer gewesen. Die Erregung war viel stärker. Es bestand Verwirrtheit mässigen Grades und die Kranke halluzinierte. Nach Ablauf des Anfalles hielt sie eine Reihe von halluzinatorisch oder primär entstandenen Wahnideen zusammenhängender Art und ausgesprochen „paranoischen“ Charakters fest und hat dieselben anscheinend nie ganz korrigiert. Es bestehen Grössenideen mit Verfolgungsideoen; sie ist eine Fürstin, Königin von Holland, mit vielen hohen Herrschaften verwandt, verheiratet mit dem Arzt, hat mehrere Kinder geboren — die ganze Persönlichkeit ist verändert. Zwar hält sie mit diesen Ideen zurück, es ist nicht möglich, Genaueres von ihr zu erfahren, aber sie äussert sie vertrauten Personen gegenüber, und auch einmal schriftlich. Es besteht also ein typisch paranoisches, unerschütterliches Wahnsystem neben einer ebenso typischen „folie circulaire“ reinster Art, und dieses Wahnsystem ist entstanden in den ersten stürmischen, von den späteren verschiedenen Anfällen der Krankheit. Dass den Wahnideen keine praktische Betätigung, auch nicht in der hypomanischen Erregung, gegeben wird, ist gewiss auffällig, aber eben eine Tatsache.

In dem anderen Falle hat die Krankheit sofort als typisches zirkuläres Irresein begonnen, als apathische Depression alternierend mit Hypomanie. Auch hier sind durch lange (14) Jahre hindurch die Anfälle stets gleichartig, wie die einzelnen Photographien aus einem Dutzend. Nach starken geistigen und gemüthlichen Anstrengungen ändert sich plötzlich das Bild. Der Anfall verläuft nunmehr mit lebhafter Erregung, massenhaften Halluzinationen, starker Verwirrtheit, so dass fast das Bild der Amentia entsteht. Es folgt die Melancholie, und der nächste Anfall trägt nun schon wieder mehr manische Züge, zeigt aber gleichzeitig ein der „akuten Paranoia“ sehr ähnliches Bild. Lebhaftes Voreingenommenheit gegen gewisse Personen, Misstrauen, Umdeutung aller Vorgänge in der Umgebung nach einer bestimmten Richtung in Verbindung mit Erinnerungen und wohl auch Träumen und Einfällen

oder Eingebungen führen zu der festen Vorstellung eines Komplottes, einer nihilistischen Verschwörung, deren Beweise sie überall findet. Bei scheinbarer äusserer Ruhe und Besonnenheit geht sie auf die Polizei, um das Komplott anzuzeigen, und sie hält diese Ideen noch längere Zeit fest und richtet sich in ihrem Handeln darnach. Erst allmählich mit schwindender Exaltation verblassen sie und sind in der Folge vollständig bis auf ein gewisses Misstrauen korrigiert.

Auch hier kann ja kein Zweifel obwalten, dass es sich lediglich um ein anders gefärbtes Aequivalent des „manisch-depressiven Irreseins“ handelt, und es erscheint mir von Bedeutung, dass dieses zunächst an Amentia, später an Paranoia acuta sehr lebhaft erinnernde Aequivalent auf dem Boden einer gewissen Ueberanstrengung entstanden ist.

Mir kommt es aber hauptsächlich auf die Betonung des Umstandes an, dass innerhalb des manisch-depressiven Irreseins es vorübergehend oder dauernd zu systematisierter Wahnbildung kommen kann, dass also fließende Uebergänge und intime Beziehungen bestehen können zwischen der „affektiven“ und „intellektuellen“ Psychose, und dass die Existenz einer echten „periodischen Paranoia“, wenn sie auch nicht unbedingt geleugnet werden soll, doch erheblichen Zweifeln begegnen kann.

Für die akute Paranoia in dem beschränkten Umfang, wie ich sie statuiere, kommen diese Zweifel ja nur für einen kleinen Teil der Fälle in Betracht. Ich glaube, dargetan zu haben, dass es mehr den Tatsachen entspricht, anzunehmen, dass bei der „akuten Paranoia“ manische und an Manie erinnernde Züge vorkommen, als dass man deshalb die Fälle in das Prokrustesbett des manisch-depressiven Irreseins gewaltsam hineinzwängt.

Kommen wir nun zu der wichtigsten Frage: Ist es möglich, die „Paranoia acuta“ innerhalb der Krankheitsdauer zu diagnostizieren und prognostisch richtig zu beurteilen? Ich glaube, ja. Zunächst ist zu beachten, dass das Bild der „akuten Paranoia“ als blosses Zustandsbild anderer Psychosen vorkommt. Wir sehen es gar nicht ganz selten im Anfang der Paralyse und Tabo-Paralyse, bei Epilepsie, im Senium. Auch die Hysterie schafft nicht selten den Boden für akute halluzinatorische oder auf Eigenbeziehung und Beachtungswahn beruhende paranoische Krankheitsbilder.

Im Verlauf der chronischen Paranoia kommen unzweifelhaft Exaltationen, „Schübe“ mit lebhaften Halluzinationen, Verwirrtheit und Erregung vor, welche dem Bilde der „akuten Paranoia“ ganz ähnlich sehen, und vielleicht kann auch die chronische Paranoia akut unter diesem Bilde beginnen.

Die schönsten Bilder „akuter Paranoia“ bietet der Alkoholismus, und auch die puerperalen Psychosen können sich in dieses Gewand kleiden, desgleichen die Imbecillität und das schwere traumatische Irresein. Alle diese Zustandsformen müssen ausgeschaltet sein, ehe man die Diagnose einer echten und idiopathischen „akuten Paranoia“ stellt. Im allgemeinen dürfte das ja unter Berücksichtigung der genauen körperlichen Untersuchung, der Anamnese, des Lebensalters und der ätiologischen Momente nicht so schwierig sein, es muss aber betont werden, wie wichtig eine eingehende Berücksichtigung aller dieser Momente ist. Das bloss gegenwärtige psychische Zustandsbild genügt nicht zur Diagnose.

Wichtig ist dann ferner die Differentialdiagnose gegenüber der Dementia praecox Kraepelins. Unzweifelhaft kann sie grosse Schwierigkeiten darbieten, entweder vorübergehend, je nach dem Grade und dem Anhalten der Verwirrtheit und der motorischen Begleiterscheinungen. Immerhin entwickelt sich die Katatonie und Hebephrenie resp. Dementia paranoides meist subakut, die akute Paranoia dagegen ganz akut. Stimmung, Wahnideen, Halluzinationen sind meist bei der ersten Gruppe unzusammenhängender, zerfahrener, wechselnder, als bei der Paranoia acuta, während Orientierung, Bewusstseinsstörung, Aufmerksamkeit bei beiden Gruppen ziemlich gleich sich verhalten dürften. Das wesentliche differential-diagnostische Moment ist das Vorhandensein stabiler zusammenhängender, mehr oder weniger systematisierter Wahnideen nach eingetretener Beruhigung bei der akuten Paranoia, und dass diese Wahnideen von da ab im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, bei meistens absolut normalem Affekt und normaler Reaktion, während bei den Fällen der „Katatoniegruppe“ nach Ablauf der verwirrten Erregung meist ein zusammenhangloses Ideenchaos proteusartiger Natur bei wechselndem Affekte oder Affektlosigkeit besteht. In der phantastischen Irrealität der Ideen, einer naturgesetzlichen Unmöglichkeit derselben, einen Beweis dafür zu sehen, dass es sich um Dementia praecox oder paranoides handelt, widerspricht den Tatsachen. Immerhin lassen diese Unterscheidungsmomente gelegentlich für einige Zeit im Stich, da auch bei der akuten Paranoia zuweilen zerfahrenes, läppisches, stumpfes Wesen der Erregungsperiode folgt. Dass den katatonischen Symptomen keine entscheidende Bedeutung zukommt, habe ich schon erwähnt — sie kommen bei beiden Krankheiten vor, freilich nach Dauer und Intensität doch in weit höherem Grade bei der Katatoniegruppe.

Entscheidend ist natürlich der Ausgang. Bei Paranoia acuta kommt es zur Heilung mit vollständiger Krankheitseinsicht nach 1—3 bis 6 Monaten, bei der Katatonie kommt meist nur ein Verblässen, ein

Vergessenwerden der Wahnideen zustande, keine Korrektur, und der Anfall dauert meist länger.

Vielleicht wären zur Differentialdiagnose noch die Bumkeschen Pupillenphänomene heranzuziehen — vorläufig ist die Methode ihrer Beobachtung praktisch noch zu schwierig. Mit der „Amentia“ dürfte eine Verwechselung nicht leicht stattfinden. Die starke Betonung der ätiologischen Momente (fiebrhafte oder infektiöse Erkrankung, hochgradige Erschöpfung geistiger oder körperlicher Natur) die schwere traumhafte Verworrenheit auch bei längerer Dauer und bei schon eingetretener Beruhigung scheidet das Bild der Amentia ziemlich scharf von dem der Paranoia acuta.

Schwieriger ist die Abgrenzung vom „manisch-depressiven Irresein“. Ich habe auf die nahen Beziehungen dieser Krankheitseinheit in manchen klinischen und anderen Zügen mit der Paranoia acuta bereits hingewiesen und betont, dass in einzelnen Fällen Zweifel über die Zugehörigkeit bestehen bleiben — ich habe die Gründe bei der Frage der periodischen Paranoia dargelegt<sup>1)</sup>.

In der Regel wird beim manisch-depressiven Irresein die Trias: Gehobenheit, Ideenflucht, Bewegungsdrang dauernd das Krankheitsbild beherrschen, während Halluzinationen und Wahnideen zwar auch vorkommen, bei eintretendem Nachlassen der Erregung aber in der Regel als solche erkannt und korrigiert werden. Bei der akuten Paranoia ist es umgekehrt. Die Gehobenheit kann zwar dauernd vorhanden sein. Ideenflucht und Bewegungsdrang sind aber meist nur flüchtige Symptome, und bei eingetretener Beruhigung bestehen die Wahnideen nicht nur fort, sondern werden sogar noch ausgebaut. Die Hauptsymptome der depressiven Phase (Traurigkeit, Angst, Hemmung) unterscheiden sich ja von denen der akuten Paranoia in der Regel auf den ersten Blick — nur bei schwerem Stupor und ungenügender Anamnese wird die Differentialdiagnose ja einige Zeit Schwierigkeiten darbieten können.

Ein wesentliches weiteres Unterscheidungsmoment ist dann, dass die „akute Paranoia“ fast immer den ersten und einzigen Anfall psychischer Krankheit darstellt, während das Schwergewicht der Diagnose des manisch-depressiven Irreseins unzweifelhaft auf dem Nachweis früherer oder mehrfacher Anfälle beruht.

1) Specht, Chronische Manie und Paranoia, Gaupps Zentralbl. 1905, 590, betont, dass es Querulanten gibt, welcher der Paranoia dadurch ähnlich sehen, dass sich um den Kern des hypomanischen Symptomenkomplexes infolge der chronischen Gereiztheit und Expansion, Feindschaften mit Verfolgungs- und Grössenideen bilden. Freilich bleibt der Wahn dauernd vom Affekt abhängig, so dass kein System entsteht.



An sich würde ich sonst nicht einsehen, warum nicht ein Patient auch mehrere Male in seinem Leben an Paranoia acuta erkranken kann<sup>1)</sup>, und ich könnte mir auch vorstellen, dass der erste Anfall mit völliger Heilung endigt, ein späterer aber zu Chronizität führt. Nach den bisherigen Erfahrungen ist das zwar nicht der Fall, aber wenn gelegentlich eine chronische Paranoia heilen kann, obwohl in den allermeisten Fällen Chronizität der Ausgang ist, so mag auch einmal eine akute Paranoia unheilbar werden bei wiederholten Anfällen, obwohl das Gegenteil die Regel ist. Die Heilbarkeit oder Unheilbarkeit einer funktionellen Psychose ist und bleibt eine dogmatische Konstruktion, welche die individuelle Abhängigkeit des günstigen oder ungünstigen Ausganges von der persönlichen Anlage und Widerstandskraft, von der Intensität und Ausdehnung der ursächlichen Schädlichkeiten und die eventuelle Wirksamkeit der Behandlung völlig ignoriert. Alle diese Erwägungen differential-diagnostischer Natur vorausgeschickt, scheint mir die Diagnose der „akuten Paranoia“ keineswegs so sehr schwierig.

Bei den Formen nicht halluzinatorischer primärer Paranoia ohne Verwirrtheit ist ganz entschieden ein sehr grosser prognostischer Wert auf das affektive Moment zu legen, auf die Entstehung durch eine starke, in äusseren Umständen begründete seelische Erregung, durch erschöpfende geistige und körperliche Einflüsse (Examen, geistige Ueberlastung, ungenügende Ernährung und Schlaf). Eine eben solche Bedeutung kommt dem Vorhandensein einer prodromalen gemüthlichen und körperlichen Verstimmung zu. Weiter ist dann entscheidend der akute Ausbruch.

Mag das Bild, das Wahnsystem in seiner ganzen logischen Begründung und Unerschütterlichkeit noch so sehr dem der chronischen Paranoia ähnlich sehen, mag auch der Verlauf sich in die Länge ziehen, die Kritiklosigkeit des Kranken geistige Schwäche und Chronizität vortäuschen — man wird trotzdem an der Diagnose und damit an der günstigen Prognose festhalten dürfen.

Für die verwirrten resp. anfangs verwirrten Formen ist die Diagnose nach Ausschluss aller anderen Formen auf Grund der vorherigen Gesundheit, des akuten Beginnes, der relativ geringen Verwirrtheit und des sofort oder bald (nach eingetretener Ruhe) vorhandenen Wahngebäudes zu stellen und damit die Prognose eines günstigen raschen Verlaufes gerechtfertigt. Das Wichtigste ist wohl in prognostischer Beziehung die Abgrenzung gegen die Dementia praecox Kraepelins mit ihrer doch wesentlich schlechten Prognose, doch dürfte es auch bei der

1) Vielleicht ist das bei den Beobachtungen No. 22 und No. 23 der Fall.

Fehl diagnose des „manisch-depressiven Irreseins“ trotz der gleichen günstigen Prognose für den einzelnen Anfall nicht gleichgültig sein, dass man damit das Damoclesschwert wahrscheinlicher späterer Wiederholung der Krankheit über dem Haupte des Patienten und seiner Familie aufhängt.

Was die Dauer der Krankheit angeht, so ist dieselbe ja in der Regel eine kurze und überschreitet, von Ausnahmen abgesehen, die Zeit eines halben Jahres selten — eher ist sie kürzer. Gelegentlich handelt es sich ja nur um ganz kurzdauernde Anfälle, es kommen auch sehr isolierte, wenig ausgedehnte, im Bereiche des Realen sich bewegende Wahnbildungen vor, und damit komme ich auf die „milden Wahnformen“ Friedmanns<sup>1)</sup>, die „antopsychischen“ und „fixen“ Ideen Wernickes<sup>2)</sup>. Es liegt nach meiner Meinung gar kein Grund vor, damit etwas ganz Besonderes, aus dem Rahmen der Paranoia ganz Herausfallendes zu schaffen. Freilich haben beide Autoren einen solchen Gegensatz betont, Front gemacht gegen die Vorstellung, dass jede „paranoische“ Wahnidee die ganz geistige Persönlichkeit des Kranken durchsetzen und dauernd verändern müsse und als unheilbar anzusehen sei — sie haben daher die Zugehörigkeit ihrer Beobachtungen zur „Paranoia“ bestritten.

Aber die Ansicht Hitzigs, dass die paranoische Wahnbildung stets auf „geistiger Schwäche“ beruht, die Ansicht Cramers, dass die Wahnbildung nur auf intellektuellem, nicht auf affektivem Boden entstehe,

1) Friedmann, Der Wahn, 1894, und: Zur Kenntnis milder und kurzverlaufender Wahnformen, Mendel, 1895, 448, erklärt alle Wahnbildungen (inkl. Zwangsvorstellungen) assoziationspsychologisch aus intensiven überwertigen Ideen, und die Stabilität derselben aus einer „paranoischen Anlage“, während der Inhalt von zufälligen Lebensschicksalen abhängt. Er beobachtete kurzdauernde Wahnformen (Beachtungswahn mit krankhafter Eigenbeziehung) bei disponierten Individuen im Anschluss an äussere Ereigniss die mit den periodischen Fällen von Mendel und Kausch Aehnlichkeit hatten.

2) Nach Wernicke, Ueber fixe Ideen, Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 25, setzen sich die zirkumskripten Autopsychosen oder fixen Ideen zusammen aus überwertigen Ideen, Eigenbeziehung und gesteigerter affektiver Erregbarkeit bei intaktem Bewusstsein. — Koch, Ueberwertige Ideen, Gaupps Centralbl. 1896, April und Juli, der sonst (gegen Wernicke) Wahnideen und Zwangsdenken trennt, meint, dass bei Minderwertigen überwertige Ideen zu einem Wahnsystem ohne weitere Ausbildung, event. heilend oder wechselnd, sich ausdehnen — es handelt sich dann also um etwas „recht Partielles“, eine „elementare Anomalie“, erst die folgerichtige weitere Ausbreitung konstituiere die „Psychose“.

die Ansicht Kraepelins von der Unheilbarkeit der Paranoia darf ja als irrig bezeichnet werden, und damit entfällt die Notwendigkeit, diesen leichten, vorübergehenden, isolierten Wahnbildungen eine Sonderstellung ausserhalb der Paranoia einzuräumen. Wir haben es dann in diesen Fällen, denen man ja im Leben ausserhalb der Anstalt öfters begegnet, eben mit leichten, abortiven Paranoiafällen zu tun, meist akuten Beginns, welche recht oft auf emotiver Basis im Anschluss an ein eingreifendes seelisches Erlebnis sich entwickeln, mit Fällen, welche keine Tendenz zu einer weiteren Ausbreitung zeigen, sondern entweder stabil bleiben, oder verblassen oder heilen.

Wir stellen ja doch auch Hypomanie mit Tobsucht und schwere Melancholie mit leichter Depression im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins als lediglich quantitativ different, aber sonst wesensgleich nebeneinander — warum sollen wir nicht leichte heilbare oder stationäre Wahnbildungen mit schweren fortschreitenden in dem gleichen Rahmen vereinigen? Für diese Wahnbildungen ganz neue Bezeichnungen schaffen denen bis zu einem gewissen Grade die Tendenz innewohnt, eine Wahnbildung quasi physiologischer oder halb physiologischer Natur zu statuieren ausserhalb des Rahmens unserer geläufigen Vorstellungen — scheint mir überflüssig und sogar bedenklich. Aber beide, Friedmann sowohl wie Wernicke, haben (soweit es sich nicht um ungenügend beobachtete und verfolgte Fälle handelt) darin Recht, dass diese Wahnbildungen mit der streng präzisierten „Paranoia“, wie sie Kraepelin definiert, nicht zu vereinigen sind. Konzidiert man aber ohne alle dogmatischen Voraussetzungen dem „Paranoiabegriff“ die Möglichkeit akuten Beginns, affektiver Grundlage oder Beimengung und der Heilbarkeit, dann lassen sich auch diese milden umschriebenen Wahnbildungen unter „Paranoia“ ungezwungen subsumieren, und man möchte sie meinetwegen als „Hypoparanoia“ bezeichnen, wie wir ja die milden Manieformen Hypomanie nennen.

Aus den vorstehenden Darlegungen ergeben sich für mich folgende Schlüsse:

1. Die chronische Paranoia ist in der Kraepelinschen Darstellung, die von theoretischen Voraussetzungen ausgeht, weitaus zu eng definiert; dieser Definition entsprechen nur vereinzelte Fälle.
2. Die chronische Paranoia ist in der Tat eine in ihrer Symptomatologie und in ihrem Verlauf vorzugsweise intellektuelle Krankheit funktioneller Natur und steht als solche in einem bedingten Gegensatz zu der Gruppe der vorzugsweise affektiven Psychosen.
3. Aber auch bei chronischen Paranoia kommt den Affekten im Anfang und später für die Wahnbildung, für Verlauf, Ausgestaltung und

Heilbarkeit des Wahnsystemes eine erhebliche Bedeutung zu. Desgleichen ist das Vorkommen und die Bedeutung transitorischer Verwirrheitszustände im Anfange oder im Verlauf der Krankheit nicht zu bestreiten, und endgültige Heilungen gehören keineswegs zu den unbedingten Seltenheiten, wenn auch den chronischen Formen vorzugsweise eine Tendenz zur Chronizität innewohnt.

4. Auch der Ausgang in geistige Schwäche kann nicht geleugnet werden, besonders nicht bei den mit lebhafter Verwirrtheit oder schubweise verlaufenden Fällen.

5. Bei dieser Charakterisierung und Umgrenzung der „chronischen Paranoia“ ist die Deutung ganz analoger nur durch den Ausgang in rasche Heilung abweichender, akut verlaufender Krankheitsbilder als „akute Paranoia“ natürlich und berechtigt.

6. Die Diagnose der akuten idiopathischen Paranoia ist aber nur gestattet, nachdem ausgeschlossen ist, dass das Krankheitsbild nicht eine blosse Teilerscheinung, ein Zustandsbild entweder anderer Psychosenformen oder im Rahmen der chronischen Paranoia darstellt. Es ist auch geboten, bei der Diagnose der akuten Paranoia spezifisch wirkende ätiologische Faktoren, vor allem Alkohol, Intoxikationen, Puerperium, schweres Trauma und schwere Erschöpfung auszuschliessen.

7. Unter Berücksichtigung dieser ausschliessenden Momente und der genau geschilderten, als wesentlich angesehenen Symptomatologie und des Verlaufes ist es möglich, die Diagnose der akuten Paranoia zu stellen und zu begründen und damit den günstigen Ausgang zu prognostizieren.

8. Mit der Amentia und den eigenartigen Krankheitsbildern jugendlicher Individuen, wie sie Kraepelin als Dementia praecox geschildert und präzisiert hat, hat die akute Paranoia nach Wesen, Krankheitsbild und Verlauf nichts zu tun, ebensowenig wie die chronische Paranoia.

9. Bei der grossen Rolle, welche die Affektzustände gerade bei der akuten Paranoia spielen, ist die Abgrenzung gegen das manisch-depressive Irresein öfters ausserordentlich schwierig, bei der periodischen Paranoia lassen die Unterscheidungsmerkmale zuweilen ganz im Stich.

10. Die Diagnose des Einzelfalles, bei welcher alle individuellen Faktoren subjektiv gewertet werden können, ist daher oft weit weniger schwierig, als die generelle Diagnose. Im Einzelfalle wird es viel leichter sein, unter Berücksichtigung der ganzen psychischen und körperlichen Individualität des Patienten, seines genauen Vorlebens bis zum Ausbruch der Krankheit auf Grund individueller Wertung aller vor-

60\*



handenen oder fehlenden ätiologischen Momente, der Symptomatologie und des Verlaufes in dem ersten Krankheitsstadium zu einer richtigen Diagnose und Prognose zu gelangen, als auf Grund einer psychologisch-symptomatischen Zerlegung des gegenwärtigen Krankheitsbildes.

11. Die Katamnese muss die Richtigkeit der Diagnose bestätigen.

12. Für die Annahme besonderer systematisierter Wahnformen ausserhalb der Paranoia liegt bei der Elastizität des Rahmens dieser Krankheitseinheit in quantitativer und qualitativer Beziehung, zu der uns eine unbefangene Würdigung des tatsächlichen Beobachtungsmaterials nötigt, kein genügender Grund vor.

## XXIX.

Aus der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe  
(Direktor: Prof. Dr. Alt).

### Technik und Ergebnisse der Lumbalpunktion.

(Nach einem am 2. Mai 1908 in Hannover auf der Versammlung des Vereins  
der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens gehaltenen Vortrage.)

Von

**Dr. E. Jach,**

ordentlicher Arzt der Anstalt.

Das Verdienst, zuerst auf Veränderungen in der Zusammensetzung der Zerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Nerven- und Geisteskrankheiten aufmerksam gemacht zu haben, gebührt französischen Forschern. Ihre Angaben wurden von anderen Autoren nachgeprüft, zum Teil bestätigt, zum Teil modifiziert, so dass man zur Zeit wohl die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit als ein vollwertiges diagnostisches Hilfsmittel besonders bei diagnostisch zweifelhaften Fällen betrachten darf.

Einzelne Punkte bedürfen jedoch immer noch der Klärung und des weiteren Ausbaues, so dass es angebracht erscheint, kurz über die Erfahrung zu berichten, welche in der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe bei über 200 Punktionen an 164 Geisteskranken und Epileptikern in den letzten Jahren gemacht worden sind.

Von den meisten Autoren wird die Punktion in liegender Stellung bevorzugt. Besonders werden Befürchtungen geäußert, dass die Entnahme der Lumbalflüssigkeit in sitzender Stellung zu schweren Störungen führen könnte. Ich kann nach unseren Erfahrungen die Befürchtungen nicht teilen; vielmehr muss ich Schönborn beipflichten, dass die Punktion in sitzender Stellung technisch leichter ist, als in liegender und durchaus nicht häufiger unangenehme Folgezustände zeitigt, als die Punktion in liegender Stellung. Die einzigen Beschwerden, die wir nach den Punktionen gesehen haben, bestanden in bald wieder schwindenden

Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Irgendwelche bedrohlichen Erscheinungen sahen wir nicht, solange wir uns mit der Entnahme von 5—6 ccm begnügten. Doch will ich, ebenso wie Schönborn, zugeben, dass vielleicht Tumoren der hinteren Schädelgrube eine Ausnahme machen.

Entnahmen wir jedoch 15 ccm Flüssigkeit oder mehr, so sahen wir in einzelnen Fällen länger andauernde Uebelkeit und Erbrechen auftreten. In einem Falle stellte sich gleich nach der Punktion kleiner flüchtiger Puls ein, der jedoch nach kurzer Zeit wieder zur Norm zurückkehrte. Zu der Entnahme derartig grosser, sonst nicht üblicher Mengen sahen wir uns in einer Reihe von Fällen zwecks genauer chemischer Untersuchungen, die Herr Oberarzt Hoppe angestellt hat, gezwungen.

Bei der physikalischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit beschränkten sich die meisten Autoren auf die Feststellung des Druckes, unter welchem der Liquor entleert wird. Nach Krönig beträgt der Druck bei normalen Individuen im Liegen 125 und im Sitzen 410 mm. Abgesehen von den Hirntumoren, bei denen der Druck vielfach erheblich gesteigert ist, ist es bisher nicht gelungen, irgendwelche konstanten Druckverhältnisse bei den einzelnen Geisteskrankheiten festzustellen. Auch unsere Untersuchungen haben nach dieser Richtung hin keine greifbaren Resultate gezeitigt: Einerseits variierten die gefundenen Zahlen innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen sehr beträchtlich, andererseits war das Verhalten der einzelnen mittleren Werte sehr wechselnd, oder es zeigten sich zwischen den einzelnen Krankheitsgruppen so geringe Unterschiede, dass es vollständig unmöglich ist, irgendwelche bindenden Schlüsse daraus zu ziehen. Er kann daher der Druckbestimmung bei Geisteskranken und Epileptikern in diagnostischer Hinsicht kein grosser Wert beigemessen werden. Zwar haben Arndt und Nowratzki in epileptischen Krampfanfällen erhebliche Druckerhöhungen beobachtet, Erscheinungen, die wir auch bestätigen konnten. Dieses Phänomen ist jedoch nicht etwa als primär, den Anfall bedingend, anzusehen, sondern findet ungezwungen als durch den Anfall selbst ausgelöst seine Erklärung, ähnlich wie man auch bei Stuporzuständen eine Herabsetzung des Druckes beobachten kann.

Erwähnen möchte ich noch, dass Quincke einem schnellen Nachlassen des Druckes für die Diagnose der Tumoren der hinteren Schädelgrube grossen Wert beilegt und bei dem Auftreten dieses Symptoms zu grosser Vorsicht bei der Entnahme der Lumbalflüssigkeit rät.

Neben der Feststellung des Liquordruckes wurde von den meisten Autoren noch der Eiweissgehalt berücksichtigt.

Guillain und Parant machten darauf aufmerksam, dass die normale Zerebrospinalflüssigkeit beim Kochen eine leichte Opaleszenz zeigt, die nach Zusatz von einer konzentrierten Magnesiumsulfatlösung zu gleichen Teilen mit nachfolgender Filtration vor dem Kochen ausbleibt. Dagegen soll der Liquor bei gewissen Geisteskrankheiten auch nach dem Zusatz von Magnesiumsulfat durch Kochen sich trüben. Sie schlossen daraus, dass in der normalen Lumbalflüssigkeit Globulin enthalten sei, dass aber unter pathologischen Verhältnissen auch Albumin auftrete. Nissl prüfte diese Befunde nach, benutzte aber der deutlicheren Reaktion wegen Ammoniumsulfat. Er erhielt aber im Gegensatz zu den angeführten französischen Autoren stets durch Kochen eine Trübung, auch bei gesunden Individuen, und schloss daraus, dass auch in der normalen Zerebrospinalflüssigkeit koagulierbares Eiweiss vorhanden sei, das sich zu Salzen wie Albumin verhalte. Dagegen erhielt er nur in sehr seltenen Fällen durch Zusatz von Ammoniumsulfat in der Kälte eine zweifellose Opaleszenz. Er glaubte daher weder „in der normalen, noch in der pathologisch veränderten Zerebrospinalflüssigkeit den globulinartigen Eiweissen eine wesentliche Rolle“ beimessen zu dürfen.

Ähnliche Untersuchungen stellten in neuerer Zeit Nonne und Apelt an. Sie unterscheiden eine Phase I und eine Phase II. Den Ausfall der Phase I betrachten sie als positiv, wenn nach Mischung mit Ammoniumsulfatlösung eine Trübung oder Opaleszenz auftritt, den der Phase II, wenn erst durch Kochen des mit Essigsäure versetzten Gemisches eine Fällung eintritt: In 98 pCt. aller untersuchten Fälle von Paralyse fiel nun Phase I positiv aus, und bei tertiärer Lues des Zentralnervensystems in 100 pCt., während sie bei allen Neurasthenikern und Nervengesunden trotz frühererluetischer Infektion stets negativ ausfiel, obgleich bei 40 pCt. dieser Fälle eine Lymphozytose des Liquors bestand. Bei Tabes war Phase I in 90 pCt. positiv, bei Tumor cerebri und Epilepsie dagegen stets negativ. Phase II wechselte stärker. Im allgemeinen ergab aber auch die Paralyse und die Tabes eine stärkere Trübung nach dem Kochen als andere nervöse Erkrankungen. Eine Nachprüfung dieser Befunde hat, soviel ich aus der Literatur sehe, noch nicht stattgefunden, wäre aber sehr erwünscht, denn, wenn die Methode das halten wird, was sie verspricht, so haben wir in der Phase I ein sehr feines Reagens, das imstande sein würde, die Zytodiagnose zu stützen und im gegebenen Falle zu korrigieren.

Einen anderen Weg schlug Nissl ein. Da er dem Globulin in der Zerebrospinalflüssigkeit keine grosse Bedeutung beimisst, kam es ihm besonders darauf an, quantitativ die Eiweissmenge zu bestimmen. Er benutzte dazu eine modifizierte Essbachsche Methode.



Leider haften dieser Bestimmung dieselben Ungenauigkeiten an, wie der Essbachschen Methode überhaupt, wenn nicht in verstärktem Masse. So gab uns diese Methode bei zwei Paralytikern positive Resultate, während die genaue chemische Untersuchung normalen Eiweissgehalt aufwies. Diese Methode ist aber die einzige, die wir besitzen, welche uns unter Benutzung geringer Flüssigkeitsmengen eine Uebersicht über die quantitativen Eiweissverhältnisse gestattet. Doch muss man sich bei ihrer Benutzung stets ihrer Fehler bewusst sein. Nach Nissl ist „eine Eiweissmenge bis zu 2 Teilstrichen noch als in der physiologischen Breite liegend zu betrachten“, während eine Vermehrung über 2 Teilstriche als pathologisch anzusehen ist. Nissl fand nun bei allen seinen hierauf untersuchten Fällen von Paralyse eine quantitative Eiweissvermehrung, und zwar bis zu 8 Teilstrichen, daneben aber auch bei anderen Psychosen, wenn auch bei weitem seltener, bis zu 4 Teilstrichen. Von anderen Autoren vorgenommene Prüfungen dieser Befunde zeitigten ähnliche Resultate, teils mehr nach der positiven, teils mehr nach der negativen Seite hinneigend. Fast alle Autoren betonen aber, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle von Paralyse der Eiweissgehalt vermehrt ist, dass sich aber auch andererseits bei anderen Psychosen z. B. funktionellen Psychosen eine Eiweissvermehrung finden kann. Unsere Befunde stimmen auch hiermit im grossen und ganzen überein.

Weiter haben wir in einer Reihe von Paralysefällen den Phosphorgehalt<sup>1)</sup> der Lumbalflüssigkeit bestimmt. Donath hat behauptet, dass bei Paralytikern der Phosphorgehalt des Liquors erhöht ist, und schloss daraus auf einen erhöhten Zerfall nervöser Substanz. Wir fanden jedoch, wie auch Nonne und Apelt, diesen Befund nicht bestätigt.

Auch die Bestimmung der molekularen Konzentration, die wir in einer Reihe von Fällen ausführten, ergab nichts Besonderes, nur dass bei körperlichen Erkrankungen, die mit einer Schädigung der Nierenfunktion einhergingen, sich frühzeitig eine Erhöhung des Gefrierpunktes einstellte.

Schliesslich haben wir noch die zytologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit vorgenommen. Leider fehlt es auch hier an einer genauen, einwandsfreien Technik. Die meisten derartigen Untersuchungen sind bisher nach der französischen Methode angestellt worden, die auf einer mikroskopischen Abschätzung des Zentrifugats beruht. Da eine derartige Methode sehr von dem subjektiven Urteil des Untersuchers

1) Herr Oberarzt Dr. Hoppe-Uchtspringe hat diese Untersuchungen vorgenommen.

abhängig ist, müssen natürlich die Befunde der einzelnen Autoren mehr oder weniger von einander abweichen, zumal zwischen Vermehrung und Nichtvermehrung der Zellen keine strenge Grenze besteht. Und gerade bei den Grenzwerten ist es schwierig, ja sogar oft unmöglich zu sagen, ob ein Befund als positiv oder als negativ zu bezeichnen ist. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend haben Fuchs und Rosenthal eine Zählkammer mit einem Inhalt von 32/11 cmm angegeben. Nach meinen Erfahrungen mit dieser Zählkammer muss ich die Einführung derselben als einen Fortschritt in der Technik bezeichnen. Sie ermöglicht es, die einzelnen Krankheitsbilder zahlenmässig zu umgrenzen und die einzelnen Befunde mit einander zu vergleichen. Wie bei jeder Kammerzählung hat man auch bei dieser Untersuchungsmethode mit einem Prozentsatze sich ergebender Ungenauigkeiten zu rechnen. Bei der Blutuntersuchung rechnet man ca. 3 pCt. Fehlerquellen. Diese Untersuchungsfehler werden aber um so geringer sein, je mehr Material von dem zur Untersuchung stehenden Falle untersucht wird. Es ist daher zu empfehlen, stets zugleich 2 Kammern und mehr zu beschicken und durchzuzählen, wie es bei allen unsern Fällen geschehen ist. Ferner hat es sich gezeigt, dass die zelligen Elemente grosse Neigung haben, sich in dem spezifisch leichten Liquor schnell zu Boden zu senken und zusammenzuballen. Schon das Verweilen von einigen Minuten im Glase nach der Entnahme bis zur Füllung der Mischpipette kann die gleichmässige Verteilung der Zellen stören und dadurch die Untersuchung ungenau oder unbrauchbar machen. Es muss daher die Lumbalflüssigkeit sofort nach der Entnahme in die Mischpipette aufgesaugt, gehörig gemischt und sogleich die Zählkammern beschickt werden, denn auch ein längeres Verweilen im ruhenden Mischer kann derartige Störungen hervorrufen, wenn auch in geringerem Grade<sup>1)</sup>.

Vor kurzem hat nun Chotzen eine neue Methode angegeben. Chotzen entnimmt genau 0,2 ccm, verteilt diese auf vier Deckgläser, fixiert, färbt und zählt mit dem Ehrlichschen Zäblokular. Der Vorteil dieser Methode liegt darin, dass sie gestattet, grössere Mengen zu durchzählen. Zieht man jedoch die Erfahrungen, die bei den Blutuntersuchungen gemacht sind, in Betracht, so ist kaum anzunehmen, dass diese von Chotzen angegebene Methode mehr leistet, als die bequemere Kammerzählung.

Alle die bisher gemachten Beobachtungen, mit welcher Methode sie

---

1) In unseren Fällen haben stets zwei Aerzte die Punktion vorgenommen. Herr Dr. Bufo-Uchtspringe führte die Punktion aus und der Verfasser schloss in allen Fällen sofort die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit daran an.

auch angestellt sein mögen, stimmen nun darin überein, dass fast in allen Fällen von Paralyse und Lues des Zentralnervensystems der Zellgehalt der Lumbalflüssigkeit erhöht ist, dass aber auch bei anderen Psychosen, allerdings im Vergleich zur Paralyse und Zerebrospinalles, in seltenen Fällen, eine derartige Vermehrung stattfinden kann, dass also bei sonstigem Verdacht auf Paralyse oder Zerebrospinalles der positive Ausfall der Untersuchung die Diagnose zu stützen vermag. Auch unsere Untersuchungen stimmen mit diesen Befunden überein. Wie ich schon erwähnte, nahmen wir Zählungen mit der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer vor, und zwar bei 164 Kranken: 40 Paralytikern, 8 Kranken mit Zerebrospinalles, 2 Kranken mit Demenz nach Trauma, 17 Epileptikern mit Lähmungen, 30 Kranken mit genuiner Epilepsie, 20 Idioten, 6 Idioten von mongoloidem Typus, 5 Kranken mit angeborenem Hydrozephalus, 22 einfachen Psychosen und 14 chronischen Alkoholisten. Kranke mit frischen Erweichungsherden und Hirntumoren gelangten nicht zur Untersuchung.

Bei den Paralytikern und den Kranken mit Syphilis des Zentralnervensystems fanden wir stets eine Zellvermehrung, und zwar in der Höhe von 15 bis 160 Zellen in 1 cmm. Nur 1 Paralytiker zeigte bei der ersten Punktion unter 15, nämlich 11,7 Zellen in 1 cmm, bei der zweiten 3 Wochen später vorgenommenen Punktion aber 24,8. Die nächsthöheren Zahlen ergaben die Epileptiker mit Lähmungserscheinungen: 2,6 bis 7,2. Dann folgten die übrigen Geisteskranken, Kranken mit genuiner Epilepsie, Idioten usw. mit Werten von 0,2 bis 3,8. Bei 2 Idioten fand sich eine Vermehrung des Zellgehalts von 11,6 und 14,4 in 1 cmm bzw. 13,8 und 10,3 bei der zweiten Punktion. Beide Kranken litten an kongenitaler Lues und waren noch einige Zeit vorher anluetischen Erscheinungen nicht nervöser Natur behandelt worden. Ein Kranker mit degenerativem Irresein, der sich vor  $2\frac{3}{4}$  Jahrenluetisch infiziert hatte, ergab eine Zellvermehrung von 34,6 und eine Katatonie von 29,2. Bei letzterer liess sich eine frühereluetische Infektion nicht feststellen. Bei einem chronischen Alkoholisten betrug die Zellzahl 41,4. Eineluetische Infektion hatte vor 6—7 Jahren stattgefunden.

Erwähnen möchte ich noch eine Kranke, die 4—5 Jahre lang das Bild eines chronischen halluzinatorischen Irreseins bot, bei der aber die rechte Pupille träge reagierte und die linke fast starr war. Bei der Lumbalpunktion fand sich eine Zellvermehrung von 22,3 in 1 cmm. Die nach ihrem Tode vorgenommene Obduktion ergab eine ausgedehnte Lues des Zentralnervensystems mit Infiltration der Meningen und einer obliterierenden Intimaerkrankung der Gefässe der Hirnbasis. Dieluetische Erkrankung hatte als solche, abgesehen von den Pupillenveränderungen,

keine nervösen Symptome gemacht, wenn man nicht die Geistesstörung selbst von den luetischen Veränderungen abhängig machen will.

Aehnliche zahlenmässige Bestimmungen der Zellen des Liquors bei den einzelnen Geisteskrankheiten hat ausser Fuchs und Rosenthal Chotzen vorgenommen, wenn auch, wie schon eben erwähnt, mit einer anderen Methode. Bei der Paralyse fand er Zellen in der Höhe von 9—106 in 1 cmm gegenüber unseren Befunden von 15—160. Er betrachtet schon 9 Zellen in 1 cmm als vermehrt, während ich erst die Zellbefunde von 15 an zu den pathologischen rechnen und Zahlen von 10—15 als zweifelhaft bezeichnen möchte, die eine Wiederholung der Punktion erwünscht erscheinen lassen.

Ich habe im Vorhergehenden nur allgemein von Zellen gesprochen. Dies hat darin seinen Grund, dass wir von der Art der Zellen in der Lumbalflüssigkeit nur wenig wissen. Nach allem, was bisher darüber bekannt ist, handelt es sich um kleinere und grössere rundliche, oder mehr längliche Gebilde mit rundem zum Teil an einer Seite leicht abgeplattetem Kern und schmalem oder breiterem Plasmasaum, die grosse Aehnlichkeit mit den Lymphozyten des Blutes haben. Vereinzelt finden sich Zellen mit stärker entwickeltem, aber blassem Zellleib und einem gelappten Kern. Nur in einem Falle von Paralyse, der im Status punktiert wurde, bei dem sich im Blute 18000 Leukozyten fanden, ergab sich eine deutliche Vermehrung dieser gelapptkernigen Zellen. Ausser diesen Zellen finden sich hier und da noch grosse, platte, schollige, epithelartige Gebilde, die sich besonders deutlich in der Zählkammer mit Methylviolett färben. Der grosse platte, blassrotviolett gefärbte Zellleib zeigt zahlreiche, etwas dunklere, ziemlich kompakte Körnchen, der Kern ist auffallend klein, rund oder leicht oval und meist im Zentrum der Zelle oder leicht exzentrisch gelegen. Die Kernmembran ist sehr deutlich.

Ob eine weitere Differenzierung der Zellen der Lumbalflüssigkeit noch möglich sein wird, ist zur Zeit noch unentschieden. Alle gebräuchlichen Fixierungs- und Färbemethoden, wie sie z. B. die hämatologischen und bakteriologischen Untersuchungen gezeitigt haben, lassen uns hier mehr oder weniger im Stich. Wir erhalten mit diesen Methoden nur sehr ungenaue und undeutliche Zellbilder. Bessere Dienste leistet schon die Färbung in der Zählkammer und die vitale Färbung, wie sie Michaelis und Biebergeil bei ihren Blutuntersuchungen angewandt haben. In neuerer Zeit hat Alzheimer eine neue Methode angegeben: Er fixiert die Zellen zusammen mit dem Liquor im Reagenzglas mit 96proz. Alkohol, zentrifugiert, bettet den Bodensatz ein, schneidet und färbt. Obwohl diese Methode recht brauchbare Präparate



**Tabelle.****Eigene Untersuchungen.**

| Zahl der unter-<br>suchten Kranken | Krankheits-<br>form                 | Mittler Druck (in<br>sitzender Stellung<br>punktiert) | Eiweissgehalt |                   | Zahl der<br>Zellen<br>in 1 cmm     | Bemerkungen.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------|-------------------|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                    |                                     |                                                       | vermehrt      | nicht<br>vermehrt |                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 40                                 | Paralyse                            | mm<br>420                                             | 33            | 7                 | 15—161,3                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 8                                  | Zerebrospi-<br>nallues              | 450                                                   | 3             | 5                 | 17,4—62,6                          | Hierunter ein Fall, der<br>im Leben das Bild eines<br>chronisch halluzinatori-<br>schen Irreseins bot. Da-<br>bei war die Pupillen-<br>reaktion träge und bei-<br>derseits nicht gleichaus-<br>giebig. Die Lumbalpunk-<br>tion ergab 22,8 Zellen<br>in 1 cmm. Bei der Ob-<br>duktion fand sich eine<br>ausgebreitete Zerebro-<br>spinallues. |
| 2                                  | Demenz nach<br>Trauma               | 340                                                   | —             | 2                 | 2,5—3,6                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 17                                 | Epilepsie mit<br>Lähmungen          | 430                                                   | —             | 17                | 2,3—7,2                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 30                                 | Genuine Epi-<br>lepsie              | 400                                                   | 4             | 26                | 1,2—3,1                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 18                                 | Idiotie                             | 390                                                   | 3             | 15                | 2,4—3,8                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 2                                  | Idiotie mit<br>kongenitaler<br>Lues | —                                                     | —             | —                 | 11,6 u. 14,4<br>(13,8 und<br>10,3) |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 6                                  | Idiotie von<br>mongoloidem<br>Typus | 310                                                   | —             | 6                 | 0,8—2,9                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 5                                  | Kongenitaler<br>Hydroze-<br>phalus  | 560                                                   | —             | 5                 | 1,7—4,2                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 20                                 | Einfache Psy-<br>chosen             | 380                                                   | 2             | 18                | 0,2—3,5                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 1                                  | Degeneratives<br>Irresein           | —                                                     | 1             | —                 | 34,6                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 1                                  | Katatonie                           | —                                                     | —             | 1                 | 29,2                               | Mitluetischer Infektion<br>vor 2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Jahren.<br>Ueberluetische Infektion<br>nichts bekannt.                                                                                                                                                                                                                          |
| 13                                 | Chron. Alko-<br>holismus            | 480                                                   | 3             | 10                | 2,8—4,8                            | do.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| 1                                  | do.                                 | —                                                     | 1             | —                 | 41,4                               | Vor 6—7 Jahren Lues.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |

liefert, ist es mir trotz zahlreicher Untersuchungen nicht möglich gewesen, eine genaue Klassifizierung jener oben genannten lymphoiden Zellen zu gewinnen. Zwar gelingt es verschiedene Zellformen, die immer wiederkehren, festzuhalten; aber zwischen diesen einzelnen Formen finden sich wieder so zahlreiche Uebergänge, dass es ganz unmöglich ist, eine genaue Trennung vorzunehmen. Vor allen Dingen hat sich mir keine Zellart als pathognostisch für eine bestimmte Erkrankung, z. B. für Paralyse oder Zerebrospinallues, erwiesen.

Gleich unklar wie die Art ist auch die Herkunft dieser zelligen Elemente. Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber. Die einen betrachten die Zellvermehrung allgemein als den Ausdruck einer stattgehabtenluetischen Infektion, während die anderen eine entzündliche Reizung der Meningen hierfür verantwortlich machen.

Alles, was bisher für oder gegen die eine oder die andere Ansicht geltend gemacht ist, ist so wenig eindeutig, als dass auf Grund dessen diese Frage endgültig entschieden werden könnte. Nach meiner Meinung kann diese Frage nur auf anatomischem Wege voll gelöst werden, und zwar durch möglichst gründliche histologische Untersuchungen jener Fälle, die, ohne ein Symptom einer nervösen Erkrankung gezeigt zu haben, einen positiven zytologischen Befund ergeben. Derartige Fälle sind mir leider nicht zur Untersuchung gekommen. Ich habe bisher nur 17 Paralytiker, 9 Epileptiker und 11 Idioten, die vorher punktiert waren, daraufhin anatomisch-histologisch untersuchen können; aber stets eine Uebereinstimmung zwischen Ausfall der zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und der Beschaffenheit der Meningen gefunden.

---

### XXX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenlinik der  
Universität Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

## Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie.

Von

**Konstantin v. Kügelgen**

aus St. Petersburg.

**Z**wecks leichterer Uebersicht — hauptsächlich aus didaktischen Gründen — unterscheidet man drei Gruppen von primärer progressiver Muskelatrophie<sup>1)</sup>:

I. Die **Dystrophie** oder myogene Form.

**Aetiologie:** Vererbte Disposition. In ca. 50 pCt. familiär.

**Anatomie:** Ausschliesslich Aenderungen im Muskelsystem, bedingt durch funktionelle Störung der Vorderhornanglienzellen.

**Formen:** Hereditäre (Leyden-Möbius), infantile — mit und ohne Pseudohypertrophie —, juvenile, Uebergangs- und Mischformen.

**Symptome:** Beginn in kindlichem resp. jugendlichem Alter meist an den Muskeln des Beckens und der Lenden oder des Schultergürtels. Langsames symmetrisches Dahinschwinden der Rumpf- und proximalen Extremitätenmuskeln ohne fibrilläre Zuckungen, ohne Entartungsreaktion, ausser in sehr seltenen Ausnahmen, höchstens mit quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Entsprechendes Schwinden der zugehörigen Sehnenreflexe. Entengang, Ansichemporklettern, Wespentaille, Lordose, lose geflügelte Schultern, Facies myopathica, Pseudohypertrophie besonders der Waden; nicht selten Imbezillität.

**Prognose:** Tod meist an interkurrenter Tuberkulose. Dauer bis zu 58 Jahren kommt vor.

II. Die **spinale** p. M. oder myelogene Form.

**Aetiologie:** Ausser erblicher Belastung: Traumen, Ueberanstrengung, Erkältung (?), toxische Einflüsse, vielleicht Lues.

1) Progressive Muskelatrophie kürze ich im folgenden mit p. M. ab.

**Anatomie:** Primäre Entartung der Vorderhornanglienzellen.

**Formen:** Hereditär-frühinfantile Form (Werdnig-Hoffmann), Type Duchenne-Aran.

**Symptome:** Beginn gewöhnlich im 4. oder 5. Dezennium meist zuerst an der rechten Hand männlicher Arbeiter, nicht selten an Schultern und Rücken, sehr selten an den unteren Extremitäten. Allmählicher Schwund der Muskeln und zugehörigen Sehnenreflexe unter Fibrillation und inkompletter Entartungsreaktion. Oft überspringendes Fortgreifen, so dass zwischen befallenen intakte Muskeln stehen bleiben. Lähmung infolge völligen Muskelschwunds. Krallen- resp. Affenhand.

**Prognose:** Schlimmer als bei den anderen p. M.: Respirationslähmung infolge Zwerchfellatrophie oder Tod an Schluckpneumonie durch Bulbärparalyse; resp. im 4.—6. Lebensjahr an sekundären Lungenaffektionen.

III. Die **neurale** (neuronale, neurotische oder spinalneuritische) p. M. oder neurogene Form.

**Häufigkeit:** Die Stammbäume mitgerechnet sind bis Juni 1908 in der Literatur über 300 Fälle erwähnt.

**Aetiologie:** Durch funktionelle (nutritive) Schwäche bedingte verminderte Widerstandskraft und Regenerationsfähigkeit des peripheren motorischen Neurons. In der Regel ist diese Abnormität des neuromuskulären Systems angeboren („Heredodegeneration“ Westphal), wobei auch andere Abnormitäten vorkommen können.

[Syndaktylie resp. Schwimmhäute; angewachsene Ohr läppchen oder stark abstehende Ohren (Schtscherbak); in ganz seltenen Fällen osteodystrophische Prozesse: erhebliche Knochenatrophie (Fr. Schultze 1905); symmetrische Knochenwucherungen (am Radiusköpfchen bei zwei Brüdern: Stiefler, die er auf Grund ihrer absoluten Schmerzlosigkeit in ursächlichen — wenn auch nicht analysierbaren — Zusammenhang mit der neuralen p. M. bringt); Periostitis an beiden Unterschenkeln beim skrophulösen Luetiker Dmitrijew; Verkürzung des rechten Daumens (Westphal); vielleicht gehört auch der 1868 von Eulenburg-Guttmann zitierte Fall hierher].

Häufig ist familiäres Ausreten, z. B. sind 30 Kranke aus 6 Generationen einer Familie beschrieben (Dejerine-Sainton). In einzelnen Stammbäumen ist mit Wahrscheinlichkeit die Krankheit bis in die 9. Generation hinauf zu verfolgen (Church). — Im allgemeinen sind beide Geschlechter gleich beteiligt, oft das männliche stärker (Schultze-Hoffmann, Fabian, Sainton, Church u. a.), selten das weibliche (Bernhardt). Zuweilen kommt, ähnlich wie bei Bluterfamilien Vererbung durch die gesunde Tochter auf den Enkel vor (Herringham, Church). Selten sind isolierte Fälle (Charcot-Marie, Hoffmann, Marinesco,



Lähr, Siemerling, Stembo, Oppenheim-Cassirer, Donath, Fürstner, Hülsemann, Burr, Schtscherbak, Dercum, Lannois), in deren Mehrzahl wiederum angeborene Schwäche des Nervenmuskel-systems als Ursache angenommen werden darf. Denn es ist auffallend, dass auch die Geschwister dieser Kranken gesundheitlich minderwertig sind: z. B. Hoffmann 1889, I: 1 Kind gesund, 2 neurale p. M., 3 starb im 3. Jahre ohne laufen gelernt zu haben, 4 gesund, 5, 7 und 8 Frühgeburten, 6 starb im 2. Monat; oder im Fall Siemerlings: 1 Tod an Schwäche, 1 an Diphtherie, 1 an neuraler p. M. und 1 tot geboren. Oder es findet sich als Ausdruck angeborener Nervenschwäche Epilepsie (z. B. im Falle Fürstners). — In vereinzeltten Fällen scheint die neuromuskuläre Widerstandslosigkeit aber auch erworben zu sein: durch Infektion, z. B. Masern (Fälle von Ormerod, Donkin, Hoffmann 1894, II (?), Eulenburg, Hammond, Peterson, Batten, Weber (?) etc.), durch Lues (Léri). In Schtscherbaks zweitem Mischfall — neurale + myogene p. M. — handelt es sich um Syphilis + Potus bei einem Tagelöhner; im Fall von Dmitrijew um einen skrophulösen Trinker, der stark rauchte und Lues gehabt hatte; im Fall von Kreps war Lues und Malaria vorausgegangen. In einem Falle von Sainton mit Beginn im 42. Jahre hatte Schanker bestanden. Allerdings wird Lues häufiger für Fälle von spinaler p. M. verantwortlich gemacht — zuletzt durch Lannois); vielleicht durch Autointoxikation (dem langwierigen heftigen Brechdurchfall des Kranken Siemerlings folgt bald neurale p. M.); schliesslich durch Intoxikation z. B. Blei (Egger: Siphon, Bleischere), Alkohol (Egger; Hoffmann in seiner zweiten Arbeit: von zwei Brüdern ist einer starker Potator, einer Luetiker; bei Schtscherbaks erstem Mischfall: neurale p. M. + myogene p. M. handelt es sich um den Sohn eines Potators, der selbst Trinker ist), starken Tee und Kaffee (bei Prädisposition durch jahrelanges Stehen im kalten Laden: Gordon).

[Die Möglichkeit toxischen Einflusses ist experimentell zu beweisen, es ist gelungen durch Bakterienprodukte ähnliche Bilder zu erzeugen: Roger hat mittels ca. 10 Monate alter abgeschwächter Streptokokkenkulturen Atrophie der Muskeln der hinteren Extremitäten und des Beckengürtels mit Fibrillation hervorgerufen. Da er in den Organen Streptokokken nie nachweisen konnte, schrieb er die Ursache des Muskelschwunds den Bakterienprodukten zu. Desgleichen haben Gilbert-Lyon mittels *Bacterium coli commune* M. erzeugt. Ferner können Gombaults Versuche hier erwähnt werden. Er erzeugte durch Verfütterung von Blei an Meerschweinchen Polyneuritis. Bei solchen Polyneuritiden — ob sie nun durch Blei, Alkohol oder Quecksilber verursacht sind — sind die Muskeln gar nicht mehr erregbar oder zeigen Entartungsreaktion,

während sie willkürlich beweglich bleiben — ganz ähnlich dem Verhalten bei der neuralen p. M. (Hoffmann)].

Es handelt sich aber wohl auch hier in der Regel um angeborene Minderwertigkeit des primären motorischen Neurons. (Sonst müssten ja — analog — alle Millionen von Trinkern Polyneuritiker sein oder andererseits alle die unzählbaren Menschen, die ein paar Tuberkelbazillen eingeatmet haben, an Phthise zugrunde gehen). Diese angeborene Disposition wird nach Dazutreten einer anderweitigen Schädlichkeit manifest.

Entsprechend wird auch beobachtet, dass der neurale Muskelschwund durch Infektion z. B. Influenza (Hülsemann), Typhus (Hoffmann, 1894), oder Intoxikation etc. sich verschlimmert. Zu der angeborenen Disposition können aber auch gleichzeitig viele Momente als Nebenursachen dazutreten: Ermüdung (rechte Hand von Arbeitern stärker befallen), Erkältung (Gordon), Vergiftung, Infektion; so ist z. B. von den zwei Arbeiter-Brüdern Eggers der eine: Bleiarbeiter und gleichzeitig „mässiger“ Potator und hat ausserdem an Gelenkrheumatismus gelitten.

**Anatomie:** Die Sektionen (Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marinesco, Bernhardt, Siemerling, Sainton, Dejerine et Armand-Delille, Oppenheim-Cassirer, Wisselinck, Rotstadt, Spiller, Gierlich, Westphal ergaben:

1. Alteration der Muskeln: Parenchymatöse resp. fettige oder wachsartige (Sainton, Rotstadt) Degeneration mit oder ohne Verlust der Querstreifung, meist mit Kernvermehrung. Spärlich hypertrophische Fasern (Dubreuilh, Siemerling, Wisselinck). Nachträgliche Fetteinlagerung ins Perimysium (Friedreich). Vermehrung des interstiellen Bindegewebes, der Elastika und des Fettes (Siemerling, Löwenthal). Schliesslich Uebergang des Muskelgewebes in fettreiches Bindegewebe (Sainton).

2. Schwere zentralwärts abnehmende ausgebreitete Entartung und Atrophie **aller** peripheren Nerven, deren distalste Abschnitte (Moritz), die intramuskulären Aeste, hauptsächlich befallen sind. In seltenen Fällen (Dejerine-Sottas, Hoffmann 1903, Brasch, Wimmer) kommt eine Verdickung und Verhärtung der peripheren Nervenstämme — eine chronische interstitielle Neuritis vor.

3. Degeneration der Spinalganglien (Sainton, Siemerling).

4. Im Rückenmark: Atrophie und Zerfall der Vorderhornganglienzellen in fast allen Fällen, dem entsprechend Vermehrung des Maschen-netzes und der Zellen des Gliagewebes (Gierlich), Faserabnahme in

den Vorderhörnern, Auftreibungen und rosenkranzähnliche Verdickungen an einzelnen Markscheiden in der lateralen hinteren Zellgruppe der Vorderhörner, besonders des Lumbalmarks (Gierlich) und Atrophie der vorderen Wurzeln (Siemerling), Faserabnahme und Zellenschwund in den Clarkeschen Säulen (Siemerling, Dubreuilh, Gierlich, Westphal), Aenderungen in den Py. (Sainton).

Alteration der Seitenstränge, am ausgesprochensten im Dorsal- und Lendenmark (Siemerling, Gierlich). Atrophie der Hinterhornganglienzellen, Affektion der hinteren Wurzeln (Dejerine, Marinesco).

Schwere Sklerose der Burdachschen Stränge — hauptsächlich im Lendenmark (Sainton) resp. im oberen Brustmark (Gierlich) und besonders der Gollischen Stränge — nach dem Lendenmark zu abnehmend — (in fast allen Fällen).

Ausserdem: Heterotopie grauer Substanz im Hinterstranggebiet, des Lendenmarks, auf welche kongenitale Anomalie seines Falles Westphal aufmerksam macht.

Die Sektionen betrafen meist sehr vorgeschrittene Fälle: sie zeigen im allgemeinen gute Uebereinstimmung (Gierlich); bei fast allen sind Muskeln, periphere Nerven und das Rückenmark befallen. Wegen dieser Beteiligung des Rückenmarks hat Bernhardt die Bezeichnung spinal-neuritische p. M. vorgeschlagen. Die Degeneration der peripheren Nerven ist aber nach Verlauf und Befund das Primäre (Hoffmann, Oppenheim, Eichhorst, Siemerling, Schtscherbak, Moritz) — wenigstens zeitlich, wenn auch vielleicht nicht ätiologisch (Hoffmann). Aus den meist von zu alten Fällen stammenden Sektionen allein lässt sich der primäre Sitz der Erkrankung jedenfalls nicht erkennen (Lorenz). Um eine Neuritis ascendens (Friedreich, Schtscherbak) handelt es sich nicht, denn der Prozess wurde in keinem Falle von der Peripherie gleichmässig bis zum Zentrum fortschreitend gefunden (Siemerling). Wahrscheinlich hat auch hier — zuerst — eine funktionelle Störung der Vorderhorn-Ganglienzellen statt (Erb) — ähnlich wie bei der Bleipolyneuritis —, der die zarten und dem ernährenden Zentrum am fernsten liegenden distalen Nervenabschnitte am frühesten zum Opfer fallen (Hoffmann) (cf. unten die abweichenden Sektionsbefunde von Oppenheim-Cassirer, Spiller). Und zwar degenerieren ganz wie bei den Blei-, Alkohol- und Hg-Polyneuritiden zuerst die Markhüllen der peripheren Nervenabschnitte, wodurch es sich erklärt, dass bei diesen Erkrankungen die Muskeln auf ektogene elektrische Reize nicht mehr reagieren können, während sie Willensimpulsen noch zu folgen imstande sind (Erb, Hoffmann). Der primären

funktionellen Rückenmarksaffektion folgt materiell nachweisbare Alteration. Jedenfalls ist die Art der Rückenmarkserkrankung als rein sekundär nicht zu verstehen (Lorenz). Mit dieser Auffassung stimmt die Annahme Siemerlings überein, die krankheitserregende Ursache sitze intramedullär.

Dass je nach Stärke der Noxe oder Disposition des Rückenmarks bald rein funktionelle, bald auch autoptisch sichtbare Aenderungen des Rückenmarks vorliegen können, erklärt vielleicht die von vielen Autoren (Friedreich, Lorenz, Oppenheim, Egger, Toby Cohn, Brasch, Gierlich etc. etc.) betonte Inkongruenz von klinischem Befund und Sektionsergebnis.

**Formen:** Peronäal-Vorderarmtypus (Charcot-Marie, Tooth, Hoffmann) = periphere Amyotrophie (Roth); Type Dejerine-Sottas mit tabischen Symptomen und hypertrophischer interstitieller Neuritis; Peronäal-Varietät mit Beschränkung auf das Peronäusgebiet (Sainton, Soca u. a.) und die Hänel'sche Varietät, wobei nur die Arme erkranken (Hänel, Heveroch, Stiefler).

**Symptome:** Beginn oft in den Pubertätsjahren (Eichhorst), meist in den ersten 2 Jahrzehnten (Hoffmann), zuweilen schon im 2. Lebensjahr (Hoffmann, Schultze, Gierlich), selten nach dem 20. Lebensjahr im 3. und 4., sehr selten im 5. (Campbell etc.) und sogar noch im 7. Dezennium (Stiefler). Den Beginn genau festzustellen, wie z. B. im interessanten Falle Westphals (cf. u.), gelingt nur selten (Eichhorst), da die Krankheit oft schleichend und meist in den wenig beachteten kleinen Fussmuskeln ihren Anfang nimmt. Ausser den Fussmuskeln können gleichzeitig auch die Handmuskeln befallen werden (Sacki, Reinhard, Warrington). Selten erkranken die Handmuskeln zuerst (Eulenburg, Hoffmann, Lähr, Hänel, Heveroch, Stiefler, Krauss). Unter langen Remissionen schreitet die Atrophie von den kleinen Fussmuskeln und vom Peronäusgebiet (Mm. tibiales anteriores, extensores digitorum und hallucis longi) auf die übrigen Wadenmuskeln und in seltenen Fällen auf die Mm. vasti mediales (Charcot, Fürstner) und andere Oberschenkelmuskeln fort. und andererseits von den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und den Mm. interossei auf die Vorderarme, wo die Strecker früher als die Beuger erkranken, und selten auch auf die Oberarme.

Die Rumpfmuskulatur wurde mitergriffen in Fällen von Hoffmann, Schtscherbak: zwei Fälle, Egger, Toby Cohn: Mm. glutei medii; das Gesicht: Dubreuilh; beide Mm. orbiculares oculi (Oppenheim-Cassirer); die Zunge (Charcot-Marie IV, Hoffmann 1889 I); die Kehlkopfmuskeln (Friedreich); der Rachen (Eichhorst: träger



Pharynxreflex). Der Fall von Shaw zeigte Facialis- und Zungenlähmung, rechtsseitige Gaumensegelparese und undeutliche Sprache; leicht nasale Sprache bestand bei den Fällen von Siemerling und Westphal.

In den typischen Fällen bleibt der Prozess aber auf die distalen Muskeln der 4 Extremitäten beschränkt, die proximalen Extremitätenmuskeln und der Rumpf verschont.

Die kranken Muskeln weisen unvollkommene oder vollkommene (Charcot-Marie, Hoffmann) Entartungsreaktion auf, daneben stets quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten, selten nur diese (Oppenheim, Gierlich), oft faradische Zuckungsträgheit und Störungen der Erregbarkeit in nicht gelähmten Nervengebieten (Oppenheim, Lorenz, Schtscherbak), selten am ganzen Körper. Ausserdem ist verminderte mechanische Erregbarkeit und Schwinden der Sehnenreflexe bei zunehmendem Muskelschwund die Regel. Die Sehnenreflexe fehlen in späten Stadien ganz, sehr selten sind sie (im Beginn?) gesteigert (Sainton)

Im Verlauf entwickelt sich Krallenstellung der Zehen, Klumpfuss: pes varus, equinus, equinovarus; der Gang wird dadurch wackelnd oder zum Steppergang; die Oberschenkel werden pseudohypertrophisch (Eulenburg), d. h. sie erscheinen den stelzenförmig abgemagerten Unterschenkeln gegenüber hypervoluminös (Hoffmann, Lorenz, Lannois). Augenscheinliche Fetthypertrophie der Waden, deren Umfang dem der Oberschenkel fast gleich wurde, resp. Verdeckung der vollständigen Atrophie der Unterextremitäten durch Fett wird nur bei den atypischen Fällen von Toby Cohn, Schtscherbak und Lannois-Porot — sonst wird Pseudohypertrophie nie — erwähnt (Hoffmann). Ziemlich oft Krallenhand. Es können Kontrakturen und Ankylosen (Klumpfuss: Friedreich etc. etc., Kontraktur der Achillessehne: Kopczynski, im Knie: Hoffmann, Siemerling, in den Fingerbeugern: Hoffmann) auftreten, aber die Gelenke können auch sehr schlaff werden (Lorenz) und schlottern (Oppenheim) — je nachdem ob relativ gut erhaltene Muskeln über bereits geschwundene Antagonisten dauernd Uebergewicht erhalten oder ob funktionell sich die Wage haltende Muskeln gleichzeitig erkranken (Hoffmann).

Zum Bilde der typischen neuralen p. M. gehören ferner fast regelmässig fibrilläre, ausgebreitete oder generalisierte Zuckungen: Fibrillation resp. kontinuierliche Muskelunruhe, die fast ausschliesslich solche Muskeln treffen, die dem äusseren Anblick nach noch gar nicht oder erst wenig erkrankt sind, z. B.: Interkostalmuskeln (Siemerling), Muskelunruhe im Gesicht und in den Lippenmuskeln (Hoff-

mann 1889 I, III), blitzartige Zuckungen im Gebiet des linken Mundfacialis (Siemerling), Tic-artige Zuckungen (Westphal), zitternde Zunge (Hoffmann 1889 III, Siemerling) etc. Die Muskelunruhe führt zuweilen zu ständigem Spiel der Finger oder bewirkt, dass die Kranken nicht ruhig an einer Stelle stehen können (Hoffmann, Oppenheim, Schtscherbak, Dmitrijew), sie kann so heftig werden, dass sie zu unwillkürlichen (Hoffmann, Joffroy, Sainton), zu choreaförmigen Bewegungen (Ganghofner, Westphal) führen kann. Zuweilen hört sie auch im Schlaf nicht auf (Campbell). Ausser Fibrillation und Muskelunruhe kommt auch Zittern vor (Joffroy, Reinhard, Oppenheim) athetoseartige Bewegungen (Westphal) und eigenartige krampfartige Erscheinungen (Roth).

Wichtig sind schliesslich die sehr häufigen Störungen der Sensibilität (Gombault, Mallet, Dejerine, Sottas etc.) und der Vasomotoren. Es können sämtliche Qualitäten der Sensibilität gestört sein (Sainton, Gerhardt), welche Störung — wie es bei fast allen Hirn- und Rückenmarksleiden der Fall ist — gradatim von der Peripherie zum Zentrum zu abnehmen kann (Gerhardt), oder in einer die Extremität zirkulär umfassenden Zone auftreten (Kahlert). Häufig ist Parästhesie: Taubsein, Kriebeln (Eichhorst, Martin Schulz, Schtscherbak u. a.), Hyperästhesie (do.), Hypästhesie (do. und Hoffmann), seltener Anästhesie (Schultze, Charcot-Marie, Hoffmann, Donkin). Ferner Herabsetzung der Schmerzempfindung (Hoffmann, Siemerling, M. Schulz) und verminderte Tastempfindung (Ganghofner, Schtscherbak, Egger, Rotstadt). Schliesslich sind auch subjektive Sensibilitätsstörungen ziemlich häufig (Charcot-Marie, Marinesco: intermittierende lanzinierende Schmerzen, die nach 4jähriger Dauer schwinden; ähnlich: Eichhorst, Zappert, Toby Cohn; krampfartige heftige lanzinierende, reissende, ziehende Schmerzen oder Schmerzen, als ob man mit einem Messer darin herumwühle: Sainton, Bernhardt, Eichhorst, Friedreich, M. Schulz, Egger, Lannois-Porot. Der 59jährige Patient Spillers hatte seit seinem 15. Jahr in jedem Frühjahr kurze Zeit anhaltende Schmerzen, cf. den Fall von Goldenberg; Schmerzen erwähnen ferner Tooth, Oppenheim, Donath, Viglioli, Schtscherbak, Rotstadt u. a.) Reinhard gibt an, dass die Schmerzen vorwiegend bei in späterem Alter Erkrankenden auftreten. Mitunter kommt Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vor (Sacki, Loewy, Eichhorst, Schtscherbak: zwei Fälle, Wimmer). Sehr selten ist die Sensibilität nirgends nachweisbar gestört (Gierlich, Westphal). Noch häufiger sind Störungen der Vasomotoren: in den meisten Fällen findet sich Zyanose und

Marmorierung der Haut der kranken distalen Extremitätenteile, die sich kalt (Hoffmann, Egger) und trocken (Hoffmann) anfühlen. Zuweilen ist aber die Schweisssekretion erheblich vermehrt (Charcot-Marie, Dubreuilh, Sainton, Dmitrijew). Die Temperatur der kranken Teile kann messbar herabgesetzt sein (Charcot-Marie) — Oberarm 31,6, Bein 25,6! Subjektives Kältegefühl kommt dabei vor (Hoffmann, Reinhard).

Mehr ausnahmsweise kommen vor: Bulbärsymptome (Dubreuilh, Siemerling, Cassirer, Shaw, Westphal); tabische Symptome, abgesehen vom häufigen Westphal, Pupillenstarre, -Trägheit oder -Ungleichheit (Eichhorst, Siemerling, Brasch, Viglioli, Dejerine, Fr. Schultze 1905, Fabian: Lidspalte und Pupille rechts enger als links, Martin Schulz u. a.), Romberg (Hoffmann 1889 I, Egger, Brasch, Rotstadt, Dmitrijew, Wimmer), Blasenstörungen (Ormerod, Dmitrijew, Egger), Optikusatrophie (Sainton, Ballet-Rose, Krauss) und Gürtelgefühl (Egger). Ueberhaupt finden sich tabische Symptome (lanzinierende Schmerzen, Argyll-Robertson, Romberg, Ataxie etc.) beim Typus Dejerine-Sottas (diese beiden, Brasch und der abweichende Fall Wimmers).

Wohl nur als Komplikationen treten auf: psychische Störungen Sainton, Siemerling: melancholisch-hypochondrische Depression, vielleicht bedingt durch hochgradigen Schwächezustand; degenerativ-hysterische Symptome: Fehlen des Rachen- und Konjunktivalreflexes, stark ausgeprägter Dermographismus usw. (Dmitrijew); manisch-depressives Irresein + maladie des tics (Westphal); Wimmer: Imbezillität; angeborener Schwachsinn in den 4 fraglichen Fällen von Hoffmann 1894 und im ersten Mischfall (neurale + myogene p. M.) von Schtscherbak; petit mal (Fürstner); Epilepsie und Narkolepsie; Krämpfe (Roth); besonders Wadenkrämpfe (nach Lorenz infolge mangelnder Antagonistenwirkung). Im Fall von Dmitrijew bestand Psoriasis vulgaris.

Schliesslich sei erwähnt, dass eine forme fruste ohne besondere Muskelatrophie vorkommen kann (Bernhardt).

**Diagnose:** „Der Symptomenkomplex ist so scharf umgrenzt, so regelmässig, ja fast eintönig, wie nur bei wenigen anderen Krankheiten“ (Hoffmann). Das gilt aber nur für die typischen Fälle, in abweichenden kann die Diagnose sogar sehr schwer sein. Es kommen in Betracht:

1. die beiden anderen primären p. M.'n besonders die Dystrophie — auch post mortem. (Toby Cohn, der u. a. darauf hinweist, dass die Entartungsreaktion auch bei vielen Fällen von Dystrophie festgestellt sei, Spiller, Oppenheim-Cassirer und Schtscherbak: Mischfall

von klassischer peronäaler p. M. mit Atrophie von Becken-, Bauch- und Oberschenkelmuskeln, ohne Aenderung der Elektroreaktion in letzteren und ein zweiter — alle 4 Extremitäten betreffender — Fall mit Atrophie der Schulter- und von Becken- und Rückenmuskeln und Pseudohypertrophie der Waden und desgleichen mit interessantem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit: die peripheren Muskeln zeigen starke Herabsetzung, z. B. der Extensor carpi radialis bei 20 M.-A. keine Zuckung, während die gleich stark befallenen Rumpfmuskeln fast normal reagieren, so der Deltoideus bei 5 M.-A.). Die Fälle Braschs zeigen neben Symptomen der neuralen p. M. auch solche des Typus Duchenne-Aran.

2. Polyneuritis chronica. (Hier sei daran erinnert, dass Oppenheim die neurale p. M. für eine hereditäre chronische multiple Neuritis erklärt hat.) Gemeinsam können sein: Beginn im Peronäalgebiet oder den Hand- und Vorderarmmuskeln, Lähmungen und Atrophie, Entartungsreaktion bei Möglichkeit willkürlicher Bewegungen (s. o.), Fehlen der Sehnenreflexe, Störungen der Sensibilität und der Blase, Ataxie; andererseits können auch die Sensibilitätsstörungen bei beiden Krankheiten fehlen. Auch der Befund kann ähnlich sein. Gegen Polyneuritis sprechen Familiarität, Heredität, Klumpfuß, langsamer aufsteigender nie in Heilung übergehender Verlauf, während dessen zuerst oft nur die distalen Muskelhälften schwinden. Gegen neurale p. M.: Infektion mit Lues etc.; Intoxikation mit Alkohol, Hg, Blei, Arsen, CO, Anilin etc.; Autointoxikation durch Gastrointestinalkrankheiten, putride Bronchitis etc. (wenigstens im allgemeinen) und: schnellerer Verlauf in Schüben.

3. Tabes: s. o. die Symptome des Typus Dejerine-Sottas, dessen Wesen eine Kombination von tabischen Symptomen mit denen der neuralen p. M. ist (Brasch). Auch kann neurale p. M. sich mit beginnender Tabes komplizieren (Gordon) oder gar mit Myotonie und tabischen Symptomen (Lannois s. u.) oder Tabes mit neuraler p. M. (Jolly). Eine durch periphere motorische Neuritis hervorgerufene Atrophie des M. peroneus bei einem Tabetiker beschreibt Ludwig Wagner. Darkschewitsch fasst sogar die p. M. bei Tabes und die neurale p. M. zu einer Gruppe zusammen: Amyotrophia neuropathica degenerativa progressiva peripherica, weil beide die peripheren Teile der Extremitäten bevorzugen.

4. Amyotrophische Lateralsklerose, bei der die zuerst die Arme befallende Atrophie mit spastischen Lähmungen, Steigerung der Sehnenreflexe und Muskelrigidität verbunden ist, während Sensibilitätsstörungen fehlen, kommt wenig in Betracht. (Doch erwägt Hoffmann



bei seinen 4 fraglichen Fällen von 1894 auch die a. L.) Ihr Verlauf ist rascher und sie führt unter Bulbärerscheinungen zum Tode.

5. Bedeutend schwerer kann die Unterscheidung von der proteus-artigen multiplen Sklerose sein. Da lässt sich zuweilen — wie im Falle Babonneix (fortschreitende Amyotrophie bei einem 5jährigen Kinde an den kleinen Bein- und Armmuskeln, einzelnen Muskelgruppen der Oberextremität mit Steigerung der Sehnenreflexe, kühlen zyanotischen Armen und ganz geringem Nystagmus) nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: *scélrose en plaques* stellen. Noch schwerer war die Diagnose im Fall Brauers, wo Nystagmus, skandierende Sprache und Intentionstremor stets fehlten und sich im Laufe von 23 Jahren eine allmählich zunehmende Atrophie der 4 Extremitäten unter Parästhesien entwickelte. Die Paraplegie wich dadurch ab, dass sie sich unter elektrischer Behandlung besserte und dadurch, dass sie spastisch war. Autoptisch bestand typische multiple Sklerose des Rückenmarks und Gehirns.

6. Syringomyelie. Gemeinsam können in seltenen Fällen sein: Beginn an der Hand, Abmagerung, Krallenhand, Sensibilitätsstörungen.

7. Poliomyelitis anterior. Westphal macht für den plötzlichen unter Krämpfen erfolgenden Beginn der Krankheitserscheinungen bei seinem Falle (1908) eine Komplikation mit *P. acuta* verantwortlich. Häufiger dürfte die chronische *P.* in Frage kommen, bei der Krallenhand, Klumpfuß, Entartungsreaktion, Fibrillation, Fehlen der Sehnenreflexe, Chronizität und Progress ähnlich sind, der Verlauf aber umgekehrt ist, indem Lähmung und Atrophie absteigen. Heredität resp. Familiarität, Sensibilitätsstörungen, langsamer aufsteigender Verlauf sprechen für neurale p. M.

8. Zerebrale Kinderlähmung. Die Halbseitigkeit oder — bei Doppelseitigkeit — der Strabismus, die Chorea, Athetose resp. Epilepsie, der spastische Charakter der Lähmung und die psychischen Defekte entscheiden (cf. Hoffmann 1894).

9. Myotonie: Noguès-Sirol beschreiben eine Mischform von Myotonie à forme fruste und neuraler p. M.: deutliche Atrophie u. a. der Peronaei, Parästhesien, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit neben charakteristischen Erscheinungen der Thomsenschen Krankheit. Im Fall von Lannois zeigte der 33jährige myotonische Kutscher Steppergang und langsam fortschreitende Atrophie der Unterschenkel und Unterarme, daneben heftige lanzinierende Schmerzen und Westphal.

10. Hereditäre Ataxie. Nach Strümpell ist der Typus Dejerine-Sottas eine Kombination der neuralen p. M. mit der Friedreichschen Krankheit. Der anatomische Befund — die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge und der Clarkeschen Säulen

— ist bei der neuralen p. M. und der hereditären Ataxie sehr ähnlich (Gierlich). Doch fehlen der neuralen p. M. fast ausnahmslos Ataxie, Nystagmus, Sprachstörungen, die für die Friedreichsche Ataxie ausschlaggebend sind (Gierlich).

11. Im sonderbaren Fall von H. H. Schmidt, der jahrelang für p. M. gegolten hatte, zeitweilig speziell für neurale (pes varus, Schmerzen etc.), entwickelte sich schliesslich eine typische Rachitis, während die Amyotrophie in Heilung überging. Er bestreitet aber auf Grund des jahrelangen Fehlens jeglicher rachitischer Symptome, dass es sich um eine rachitische Paraplegie gehandelt habe.

**Therapie:** Elektrizität, Bäder, Gymnastik, Massage etc. helfen nicht, können im Uebermass schaden (Marie). Tenotomien (Achillotomie) resp. chirurgische Gradrichtung der Füsse eventuell mit Sehnentransplantation, zweckentsprechende Schuhe können zeitweilig die Beschwerden bessern (Sachs, Dercum-Leopold, Jones-Warrington u. a.).

**Prognose:** Der Verlauf ist ausserordentlich chronisch — bis 40 Jahre und darüber, deswegen können die Kranken sich gut eingewöhnen und bleiben relativ leistungsfähig (Guillain). Tod meist an interkurrenten Krankheiten. Wesentlich schneller verliefen der Fall I von Campbell und der von Siemerling (in 15 Jahren zum Tode im Kollaps). Egger behauptet bei einem seiner Fälle deutliche Besserung unter Thyreoidintherapie und elektrischer Behandlung gesehen zu haben. Ueber leichte Besserung auf therapeutische Massnahmen berichtet auch Reinhard. Desgleichen gingen im Fall von Shaw die Bulbärscheinungen und die Schwäche in den Beinen wieder rasch zurück. Auch in Goldenbergs Fall trat nach den Exazerbationen im Frühjahr regelmässig Besserung ein. Aber abgesehen vom sonderbaren Falle Schmidts, in dem es zu völliger Heilung kam, lassen sich alle diese Besserungen als zum Bilde der Krankheit gehörende Remissionen auffassen.

Immer wieder sind Stimmen laut geworden (Friedreich, Dänhardt, Erb, Roth, Senator, Oppenheim, Egger, Ferriero-Rovere, Toby Cohn, Brasch, Rotstadt, Koroljkow, Placzek, Wimmer etc.), die Aufhebung der oben dargelegten strengen Dreiteilung der primären p. M. fordern, weil klinisch gleiche Fälle anatomisch stark differieren und umgekehrt (Oppenheim u. a.), oder weil sich die sog. pathognomonischen Merkmale gerade auch bei den andern Formen finden können (Rotstadt u. a.). So wurden von Erb Fälle mitgeteilt, die klinisch als Dystrophie, anatomisch als spinale p. M. erschienen. Ebenso stellte sich die typische Myopathie von de Buck-Deroubaix bei der Autopsie als schwere Nerven- und Rückenmarks-

erkrankung heraus. Aehnliche Fälle: Preisz, Schultze, Strümpell, Hitzig, Heubner (zitiert nach Egger). Ferner Fälle von spinaler p. M., die bei der Sektion neben der Vorderhornaffektion durch das ganze Rückenmark ziehende Hinterstrangdegeneration ergaben, die klinisch keine Symptome gemacht hatte (Placzek). Oder klinisch und anatomisch wurde Vordersäulenerkrankung festgestellt, die Muskelveränderungen aber entsprachen denen bei der Dystrophie (Hitzig-Kawka). Ebenso schwer kann es sein, die neurale p. M. von der Dystrophie zu scheiden, klinisch sowohl als autoptisch (Toby Cohn, Brossard). So ergab der Sektionsbericht des Il. Spiller'schen Falles von neuraler p. M. völlig normales Verhalten des peripheren und zentralen Nervensystems. Ein weiteres Beispiel für ihren myositischen Typus der neuralen p. M. geben Oppenheim-Cassirer (klinisch: Uebereinstimmung bis auf Parese der Orbiculares oculi — cf. Dystrophie — und Fehlen der Heredität; anatomisch: Intaktheit des peripheren und zentralen Nervensystems bis auf unwesentliche Veränderungen).

Wenn sich auch die Friedreichsche Theorie über die höhere Einheit aller p. M. nicht hat halten können (s. o.) (ihnen allen liege eine chronische Myositis zugrunde, die unter Umständen durch Perineuritis und Neuritis ascendens die neurale p. M., oder durch weiteres Aszendieren aufs Rückenmark die spinale p. M. zur Folge habe), so ist die Hypothese Erbs, alle p. M. seien auf funktionelle Störungen der trophischen Zentren im Rückenmark zurückzuführen, — wenigstens fürs erste — nicht zu widerlegen. Je nachdem, welcher Abschnitt des peripheren motorischen Neurons zuerst oder vorzugsweise unter dieser Ernährungsstörung leidet, entwickelt sich eine der 3 Formen (Senator) oder eine Mischform. Dafür spricht u. a. auch, dass bei gleicher hereditärer Belastung in ein und derselben Familie verschiedene Formen aufgetreten sind (Dähnhardt.) Dass die hypothetische Noxe im Rückenmark bald Dystrophie, bald neurale, bald spinale p. M. hervorruft, liesse sich zwanglos 1. durch die Beschaffenheit (Virulenz) der Noxe erklären — ist die krankmachende Potenz stark, tritt materielle Aenderung des Rückenmarks ein: die spinale Form. 2. Durch die Widerstandskraft des Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Muskeln — der schwächste Teil des neuromuskulären Systems erkrankt als locus minoris resistentiae zuerst oder vorwiegend. Bei durch schwächere Noxe bedingter rein funktioneller Störung des nutritiven Zentrums entwickeln sich je nach Widerstandskraft bald Dystrophie (Schwäche der Muskeln bei resistenten peripheren Nerven), bald neurale p. M. (Resistenz der Muskeln bei schwachen peripherischen Nerven; daher zuerst nur Alteration der distalen Nervenabschnitte und erst durch diese bedingt —

Muskelschwund). Wie bei allen Krankheiten entscheidet auch hier neben der Beschaffenheit der Noxe die Disposition.

### Bericht über einen weiteren Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie.

1. Mai 1907. Anamnese: Der Vater der 25 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Haushälterin K. T. ist mehrmals vorübergehend nervös und schwermütig gewesen. Trunksucht, Lues und Blutsverwandschaft sind in der Aszendenz angeblich nicht vorgekommen. Vier Brüder sind gesund, einer beim Militär an einem Nierenleiden gestorben. Als Kind hat Pat. Masern und Scharlach gehabt; erste Menses mit 15 Jahren; mit 16 Bleichsucht. Die Menses sind ein Jahr lang ausgeblieben, seitdem regelmässig (die letzten vor 8 Tagen), und Pat. ist bis auf gelegentliche Erkältungen gesund. Starke Aufregungen oder Aerger vor der Erkrankung gehabt zu haben, kann sie sich nicht erinnern, obwohl sie angibt, aufgeregter Natur und leicht gereizt zu sein (heute Morgen habe sie Herzklopfen gehabt). In der Schule gut gelernt. Dann Dienst. War 7 Jahre in einer Stellung, zuerst als Dienstmädchen, dann als Haushälterin. Seit dem 4. März, wo sie ausser Stellung kam, hat sie nicht mehr gearbeitet.

14 Tage vor Weihnachten 1906 fiel es Pat. auf, dass sie beim Reineinmachen die Bürste mit der rechten Hand nicht mehr ordentlich halten konnte. Ebenso das Plätteisen. Die Schwäche fing an den Fingern an, und ging erst allmählich auf den Arm über. Sie arbeitete weiter, befragte aber einen Arzt. Der meinte, es habe nichts zu bedeuten. Ende Januar wurde ihr ein Bandwurm abgetrieben. Danach wurden Arm und Hand weniger lahm, arbeitsfähiger. Die Besserung dauerte 4—5 Tage, danach wurde es allmählich wieder schlimmer. Anfang März wurde auch der linke Arm schwächer, und auch die Knie; sie konnte sich nicht mehr aufrichten, wenn sie sich hingekniet hatte. Die Arme seien seitdem nicht schlechter geworden, wohl aber der Gang; auf ebenem Boden könne sie zwar noch gehen, aber keine Treppen mehr steigen. Die ärztliche Behandlung (Dr. W. in H.) habe nichts genutzt (Pillen, Eisen, täglich elektrisieren, Uebungen mit den Händen und Gehen), Schmerzen, Kribbeln oder Taubsein habe sie nicht gehabt, dagegen öfter Zuckungen in den Armmuskeln, die sie auch gesehen habe.

Status: Grösse: 1,58 m; Gewicht: 54,5 kg; Temperatur: 37,4°; Puls: 72, regelmässig; Knochenbau: grazil; Muskulatur: gut entwickelt; Ernährung: gut. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Schädel: auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich; Masse: 15,25 : 19 : 56; kleine alte Narbe unterm Kinn aus der Kindheit. Angewachsene Ohrläppchen. Gebiss: ziemlich gut. Sprache: ungestört. Die etwas belegte Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Gaumenbögen: gleichmässig gehoben. Rachenreflex +. Facialis: symmetrisch. Pupillen: gleich, rund, mittelweit; Lichtreaktion, Konvergenz und Augenbewegungen normal. Mechanische Muskeleerregbarkeit normal. Deutliches vasomotorisches Nachröten. Lungen: o. B.; Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein; Bauchorgane: o. B.; Leib:



weich, nicht druckempfindlich; Abdominalreflex  $+$ . Urin: ohne Eiweiss, ohne Zucker. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Pinselstriche werden prompt angegeben und lokalisiert. Spitze und Kopf der Nadel richtig unterschieden. Warm und kalt desgleichen — überall. Schmerzempfindung normal. — Schlaffe Lähmung beider Oberextremitäten: kann die gestreckten Arme nach vorn bis ca.  $30^{\circ}$  heben, biegt dabei aber den Oberkörper sehr zurück; seitwärts eben so hoch, nach hinten garnicht. Höher kann sie die Arme dadurch bringen, dass sie sie schleudernd zur Flexion im Ellenbogen bringt und dann mühsam den ganzen Arm in die Höhe hebt. Supination und Pronation nur sehr unvollkommen, Rotation (im Schultergelenk) aktiv gut möglich. Im Schultergelenk werden die Bewegungen überhaupt aktiv gut ausgeführt. Es bestehen keine eigentlich losen Schultern. Finger zur Faust einschlagen und strecken gelingt nicht ganz, opponieren beiderseits trotz Anstrengung nur bis zum Mittelfinger, Fingerspreizen beiderseits garnicht. Ein zwischen die Finger gegebener Bleistift kann nur durch gleichzeitige Flexion zwischen den Fingern gehalten werden. Abduktion und Adduktion des Daumens sehr gering. Gegenstände werden nur mit ganz geringer Kraft festgehalten. Thenar und Antithenar beiderseits abgeflacht, Interossei eingesunken. Hand steht krallenförmig. Biceps und Triceps beiderseits nicht sicher auszulösen, Periostreflex gut. Muskulatur der Oberextremitäten nicht besonders schlaff anzufühlen. Passiv sind alle Bewegungen frei. — Schlaffe Lähmung beider Unterextremitäten: Kann die gestreckten Beine nicht von der Unterlage abheben. Passiv gehoben fallen sie schlaff herab. Kann die Beine im Kniegelenk beugen und an den Leib heranziehen, sie aber nur mit grosser Anstrengung wieder ausstrecken. Im Sitzen kann sie sie übereinander legen, kann aber vom Stuhl nicht allein aufstehen. Rotation gut.

Der Gang ist unsicher, watschelnd; kann ohne Unterstützung einige Schritte gehen, knickt dabei leicht um. Sie hebt die Füsse wenig vom Boden, die Fussspitze hängt beim Gehen nach unten. In beiden Fussgelenken ist Flexion, Extension, Rotation gering; in den Zehengelenken gelingen die Bewegungen besser. Passive Bewegungen überall frei. Kniephänomene ganz minimal; Achilles deutlich; kein Babinski. Beiderseits besteht Plattfuss.

Die Beine sind sehr voluminös — im Vergleich zu den Armen. Der Umfang beträgt: 13 cm unterhalb des unteren Patellarrandes rechts 34,25 cm, links 35,25 cm; 13 cm oberhalb des oberen Patellarrandes rechts 39,75 cm, links 40,25 cm; der der Arme: 7 cm oberhalb des Olekranon beiderseits 21,75 cm; 7 cm unterhalb desselben rechts 21,25 cm, links 20,75 cm.

Aus der Rückenlage kann sie sich nicht aufsetzen, sie muss sich erst mühevoll auf die Seite wälzen und dann mit geringer Unterstützung der Arme sich mühsam aufrichten. Lässt sich schwerfällig auf den Stuhl fallen — sie könne ihren Körper nicht halten. Steht etwas breitbeinig. Kann (auch nach Augenschluss) ohne Unterstützung stehen. Lässt dabei die Arme schlaff und etwas nach vorn herabhängen. Geringe Lordose der Lenden und der unteren

Brustwirbelsäule. Durch Fuss-Augenschluss wird die Unsicherheit beim Stehen nicht vermehrt.

Elektrische Prüfung (2. Mai 1907).

Medianus (bei 10 M.-A.<sup>1)</sup> links keine, rechts schwache Z.<sup>2)</sup>; bei 70 Ra.<sup>3)</sup> links spurweise, rechts bei 60 Ra. schwache Z. — Radialis bei 15 M.-A. resp. 60—70 Ra. beiderseits keine Z. — Erbscher Punkt bei 70 Ra. beiderseits spurweise. — Fazialisstamm beiderseits erst bei 6 M.-A. resp. 85 Ra. — N. cruralis 10 M.-A. resp. 80 Ra. beiderseits. — N. peroneus links 10 M.-A., rechts 9 M.-A., links bei 70 Ra., rechts bei 80 Ra. spurweise. — Opponens pollicis bei 10 M.-A. resp. 70 Ra. links keine, rechts bei 8 M.-A. resp. 70 Ra. Abduktor links 3 M.-A. resp. 90 Ra., rechts 4 M.-A. resp. 80 Ra.; Adduktor beiderseits 6 M.-A. resp. 70 Ra. — Abduktor digiti minimi links 2,5 M.-A. resp. 70 Ra., rechts 6 M.-A. resp. 70 Ra. — Interossei beiderseits 4 M.-A. resp. 70—80 R.-A. — Quadriceps femoris beiderseits 10 M.-A. resp. 80 Ra.; Peroneus longus: do. — Tibialis anterior links 7 M.-A. resp. 70 Ra., rechts 8 M.-A. resp. 70 Ra. — Gastrocnemius beiderseits 10 M.-A. links 80 Ra., rechts 75 Ra.

Ausserdem: Extensoren rechts ASZ. > KSZ.; Opponens beiderseits: do. und links wurmförmige Z.; Adductor pollicis: do. und beiderseits träge Z.; Abductor digiti minimi: do.; Interossei im 1. und 4. links do., rechts ASZ. = KSZ.; im 2. und 3. links keine Umkehr, rechts ASZ. > KSZ.; Peroneus longus: links do.; Tibialis anterior: beiderseits do. und rechts etwas träge.

Aus der weiteren Krankengeschichte und den Pflegerberichten: 2. Mai: Im Unterarm sind manchmal kurze Zuckungen zu sehen.

In der ersten und zweiten Woche sind Stimmung und Befinden gut. Gewicht steigt zeitweilig auf 55 kg, sinkt nach der 3. Woche wieder ab (54,6 kg). Geht im Garten spazieren. In der 3. Woche beginnt die Stimmung traurig zu werden: es werde wohl nicht besser mit ihr. Weint zuweilen, von Mitte Juni ab mehr. Im Laufe des Juni werden an beiden Händen unwillkürliche, langsame Flexionsbewegungen der Finger und in den Armen Fibrillation beobachtet. Der Schlaf ist (ohne Schlafmittel) gut. Stuhl regelmässig; von der ersten Menstruation in der Klinik an setzt er zuweilen einen Tag aus, um auf 2 Aloepillen prompt zu erfolgen: werden keine gegeben, bleibt er auch am nächsten Tage aus.

Die Therapie bestand in elektrischen Bädern (2mal) und warmen Bädern (5mal wöchentlich).

Am 3. Juli wird sie als ungeheilt, objektiv unverändert, subjektiv verschlechtert — gibt an, schlechter gehen zu können als bei der Aufnahme — in Familienpflege entlassen.

- 1) Milli-Ampère.
- 2) Zuckung.
- 3) Rollenabstand.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle mit Gewissheit um eine p. M. Für die neurale Form sprechen: schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, Plattfuss, Krallenhand, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten, Entartungsreaktion, Fibrillation und Muskelunruhe, vielleicht auch das Befallensein der Strecker vor den Beugern und das Alter der Kranken. Die Psyche ist intakt — das viele Weinen ist kaum als Andeutung einer hypochondrisch-melancholischen Depression, sondern als normale Reaktion auf das unheilbare Leiden anzusehen, wie sie bei der neuralen p. M. oft statthat (Lorenz). Abweichend sind: 1. das Fehlen jeglicher vasomotorischen und Sensibilitätsstörungen (bis auf den Autographismus), 2. das Fehlen von Familiarität und Heredität, 3. die Beteiligung der Rumpfmuskulatur (Rumpfschwäche: Lordose, die Art des Sich-Aufrichtens, der watschelnde Gang: Beteiligung der Glutaei?), 4. das Hypervolum der Beine, und 5. dass die Bewegung in den Zehen besser als in den Fussgelenken ist. Nun ist aber Punkt 1 keinesfalls ausnahmslos die Regel, ebenso wenig Punkt 2. Punkt 3 und 4 kommen desgleichen, wenn auch seltener vor (cf. Hoffmann, Egger, Toby Cohn und andererseits Eulenburg, Toby Cohn, Lannois-Porot). Sie könnten aber auch, ebenso wie 5., als Dystrophiezeichen gedeutet werden. Der Beginn an der rechten Hand einer Arbeiterin und das Fehlen der Familiarität erinnern schliesslich an die spinale p. M. Vielleicht handelt es sich um einen Mischfall — ähnlich dem zweiten Falle von Schtscherbak? (s. o.).

Interessant ist ausserdem die Aetiologie: Die wahrscheinlich vom Vater her mit einem schwachen Nervensystem belastete Person (Dermographie, Reizbarkeit, Herzklopfen) hat Masern und Scharlach durchgemacht. Die Krankheit beginnt vor Weihnachten in der rechten Hand: Ueberanstrengung?

Bemerkenswert ist schliesslich auch der Bandwurm; es ist bekannt, dass Bandwürmer — durch toxische Stoffe — auf das Nervensystem einwirken können. Ob das auch hier stattgefunden hat, ob der Bandwurm — im Verein mit vorweihnachtlicher Arbeitshetze bei der mit von Geburt schwachem und durch Masern und Scharlach noch weiter geschwächtem Nervensystem behafteten Kranken — die Erkrankung zum Ausbruch gebracht hat, wage ich nicht zu entscheiden. Die Besserung nach der Abtreibung spricht nicht unbedingt dafür — sondern gehört wohl auch hier zum Bilde der Krankheit, das einen etwas atypischen Fall von neuraler Amyotrophie darstellen dürfte. Aehnliche Fälle von an den Händen beginnender neuraler p. M. beschreiben ausser Eulenburg, Hoffmann und Lähr — abgesehen von der

Hänelschen Varietät (Hänel, Heveroch, Stiefler), — nur Heveroch und Krauss, wobei es sich im Kraussschen Fall gleichfalls um einen Arbeiter (Kunstweber) handelt.

Herzlichen Dank sage ich meinem verehrten Lehrer Herrn Geheim-Rat Prof. Dr. Siemerling für die freundliche Ueberlassung des Themas, sein liebenswürdiges Entgegenkommen, sowie seine Anleitung und Unterstützung bei der Ausführung vorliegender Arbeit.

### Literatur.

Für die hier nicht angeführte Literatur bis 1902 inkl. vgl. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. II. S. 677.

1. Babonneix, Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans. Arch. de méd. des enfants. 1904. Juin. Rf. <sup>1)</sup> N. C. <sup>2)</sup> 1904. S. 773.
2. Ballet-Rose, Ein Fall von Charcot-Mariescher Amyotrophie mit Atrophie beider N. optici (Société neurologique de Paris. 5. V. 1904.) N. C., 24. S. 875.
3. Batten, Progr. musc. atrophy after measles. Brit. med. Journ. 1899. No. 86. Rf. J. N. P. <sup>3)</sup> 3. S. 713.
4. Bernhardt, 3 Fälle von spinalneuritischer M. A. f. P. <sup>4)</sup> 39. S. 1330 (Diskussion.)
5. Brasch, Ueber eine besondere Form der familiären neurotischen M. Z. f. N. <sup>5)</sup> 26. S. 302.
6. Brauer, Ueber M. bei multipler Sklerose. A. f. P. 31. S. 841.
7. de Buck et Deroubaix, Notes sur un cas d'atrophie musculaire progressive. Journ. de neur. 1906. p. 161. Rf. J. N. P. 10. S. 656.
8. Church, The neuritic type of progr. musc. atr. A case with marked heredity. Journ. of. nerv. and ment. dis. 33. p. 447. Rf. J. N. P. 10. S. 655 und N. C. 1908. S. 876.
9. Cramer, Die path. Anat. der p. M. Centralblatt f. allg. Path. und path. Anat. 1895. VI.
10. Darkschewitsch, Lehrb. d. Nervenkr. I. 1904. S. 432 (russisch).
11. Dejerine et Armand-Delille, Un cas d'atrophie musc. type Charcot-Marie, suivie d'autopsie. Arch. de neur. T. XVII. No. 91. 2 série. p. 79. Rf. Gierlich.
12. Dmitrijew, Sitzungsber. d. St. Petersburger med. Ges. Rf. R. W. <sup>6)</sup> 1905. S. 508. (Russisch.)
13. Eichhorst, Path. und Ther. 1907. III. S. 929.

1) Referat. — 2) Neurologisches Centralblatt. — 3) Jahresbericht über etc. Neurologie und Psychiatrie. — 4) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — 5) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. — 6) Russki Wratsch.



14. Eulenburg-Guttmann, p. M. A. f. P. 1. S. 676.
15. Ferrio-Rovere, Contributo allo studio delle atr. musc. progr. Ann. di neur. XIX. 1901. Rf. J. N. P. 5. S. 1048.
16. Friedreich, p. M. 1873.
17. Friedreich, Verwahrung. A. f. P. 9. S. 195.
18. Gerhardt, 2 Fälle v. neuralem Typus d. p. M. Münch. med. W. 1907. S. 910.
19. Gierlich, Ueber einen Fall v. neuraler p. M. (mit Befund). N. C. 1907. S. 636.
- 20) Gierlich, Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie (Hoffmann). A. f. P. 45. S. 447.
21. Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite etc. Arch. de neur. 1. p. 11.
22. Gordon, Remarks of primary neurotic atrophy (Charcot-Marie-Hoffmann type) with report of a case in which there was excessive indulgence in tea and caffè. Journ. of nerv. and ment. dis. 1903. p. 354. Rf. N. C. 1904. S. 773.
23. Heveroch, p. M. Typus Charcot-Marie (tschechisch). Rf. N. C. 1904. S. 772.
24. Hitzig, Berl. kl. W. 1889. No. 28.
25. Hoffmann, Ueber p. neurotische M. A. f. P. 20. S. 580.
26. Hoffmann, Anatomie d. p. neurotischen M. A. f. P. 21. S. 646.
27. Hoffmann, Fall v. p. neurotischer M. A. f. P. 36. S. 306.
28. Iwanow, Seltener Fall von p. M. des Peronäaltypus mit etc. Sitzungsber. der Aerztevers. im Warschauer Ujasdow-Lazarett für 1903. R. W. 1905. p. 1586 (russisch).
29. Jolly, M. kombiniert mit Tabes. A. f. P. 24. S. 270.
30. Kahlert, Beitr. z. Lehre v. d. p. neurot. M. Diss. Jena 1906. Rf. J. N. P. 10. S. 655.
31. Koroljkow, p. M. bei einem 10jähr. Knaben. R. W. 1904. S. 1400 (russisch).
32. Krauss-Marburg, Atrophia n. optici und neurot. M. Z. f. Augenheilk. XVI. S. 503. Rf. N. C. 1907. S. 1071.
33. Kreps, Sitzungsber. d. St. Petersburger m. Ges. (Diskussion). R. W. 1905. S. 508 (russisch).
34. Lannois, Myotonie avec atrophie musc. N. J. d. l. S. 1) 1904. p. 450.
35. Lannois-Porot, Un cas de myopathie atroph. progr. avec troubles de la sensibilité. N. J. d. l. S. 1903. No. 2. Rf. N. C. 1904. S. 770.
36. Leyden-Goldscheider, Wien. Holder. 1895. S. 188. Rf. Egger, A. f. P. 29. S. 416.
37. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. II. 1904. S. 611.
38. Moritz, Krankheiten d. periph. Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. v. Merings Lehrbuch. 1905. S. 818.

1) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.

39. Noguès-Sirol, *Maladie de Thomsen à forme fruste avec atroph. musc.* N. J. d. l. S. 1899. p. 15. Rf. J. N. P. 3. S. 838.
40. Oppenheim, *Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.* 1905. I. S. 265.
41. Peterson, *A case of Charcot-Marie-Tooth amyotrophy.* Journ. of nerv. and ment. dis. 1899. Juli. Rf. J. N. P. 3. S. 713.
42. Raffan, *A case of neuromuscular paralysis (Charcot-Marie-Tooth type).* Scott. med. and. surg. journ. 1907. April. Rf. N. C. 1907. S. 1071.
43. Roth, *Ueber die Pathogenese d. M.'n.* Wratsch. 1891. p. 145 (russisch).
44. Roth, *Demonstr. eines Falles.* Sitzungsber. d. Ges. d. Neuropathologen und Psychiater an der Moskauer Universität. Rf. R. W. 1903. S. 855 (russisch).
45. Rotstadt, *Ueber p. M. (polnisch).* Rf. J. N. P. 10. S. 652.
46. Sacki, *Zur Kasuistik d. p. neurot. M.* Berl. kl. W. 1893. S. 722.
47. Sainton, *Existe-t-il une variété peronière de l'amyotrophie type Charcot-Marie?* N. J. d. l. S. 1902. p. 466. Rf. J. N. P. 6. S. 697.
48. Schmidt, Hans H., *Ueber einen Fall v. p. M. und über rachitische Paraplegie.* Berl. kl. W. 1907. S. 1272.
49. Schtscherbak, *Kl. Vorlesungen über Nerven- und Geisteskrankheiten.* 1901. p. 621 (russisch).
50. Schultze, Fr., *Ueber einen Fall v. p. neurot. M.* Vereinsbeil. d. D. m. W. 1905. S. 1173.
51. Senator, *Zur Kenntnis d. famil. p. M. im Kindesalter.* Charité-Ann. 26. S. 81. Rf. J. N. P. 6. S. 686.
52. Spiller, *Myopathy of the distal type and its relation to the neural form of musc. atr. (Charcot-Marie-Tooth type).* Journ. of nerv. and ment. dis. 1907. Januar. Rf. N. C. 1907. S. 1070.
53. Stembo, *Protokoll d. Wilnaer med. Ges.* 1890. No. 7. Rf. Wratsch. 1892. p. 266 (russisch).
54. Stiefler, *Zur Klinik d. neuralen Form d. p. M.* Wien. klin. W. 1905. S. 344.
55. Strümpell, *Zur Lehre d. p. M.* Z. f. N. 3. S. 471.
56. Wagner, *Ueber neurit. M. bei Tabes dors.* Diss. Berl. 1897.
57. Walton, *A case of family atrophy of the peroneal type.* Journ. of the nerv. and ment. dis. 1905. p. 573. Rf. N. C. 1907. S. 674.
58. Weber, *A case of musc. atr., probably of the so-called peroneal type.* Brit. journ. of childr. dis. 1905. September. Rf. J. N. P. 9. S. 618.
59. Westphal, *Ueber einen Fall p. neurotischer (neuraler) M. mit manisch depressivem Irresein und sog. maladie des tics convulsifs (mit Befund).* N. C. 1908. S. 996.
60. Wimmer, *Zwei Fälle v. kongenit. Muskelleiden bei Kindern.* A. f. P. 42. S. 960.

## XXXI.

# Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems<sup>1)</sup>.

Von

**E. Meyer**

in Königsberg i. Pr.

Seitdem zuerst E. Mendel die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen konjugaler Paralysen hingelenkt hat, sind eine ganze Reihe von Beobachtungen zu unserer Kenntnis gebracht, bei denen es sich um Fälle von konjugaler oder familiärer Paralyse, Tabes und anderen syphiligen Erkrankungen des Nervensystems handelte. Neben vielen kasuistischen Mitteilungen, unter denen besonders die von Nonne zu nennen sind, gedenke ich der umfassenderen Zusammenstellungen von Raecke<sup>2)</sup>, Mönkemöller<sup>3)</sup>, Fischler<sup>4)</sup>, Sipocz<sup>5)</sup>, Goldberger<sup>6)</sup>.

An und für sich scheint mir die Beibringung einzelner weiterer Fälle zur Vergrößerung der Kasuistik von keinem besonderen Werte, auch nicht, um die ätiologische Bedeutung der Syphilis für Paralyse und Tabes immer wieder klarzustellen. Das ist wohl zur Genüge getan, und ich glaube kaum, dass wir auf diesem Wege noch weitere wesentliche neue Stützpunkte dafür gewinnen. Dagegen könnten weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Paralyse, Tabes, Lues cerebro-spinalis usw. bei Ehegatten und in der gleichen Familie zur Beantwortung der Frage beitragen, wie häufig überhaupt syphilo-

1) Nach einem Vortrag, gehalten am 25. Mai 1908 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr.

2) Raecke, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1899.

3) Mönkemöller, Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1900.

4) Fischler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1905.

5) Sipocz, Orvosi Hetilap. 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1063.

6) Goldberger, Ref. Zentralbl. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1906. S. 689.

gene Erkrankungen des Nervensystems vorkommen; sie könnten gleichzeitig Grundlagen für die Erörterungen über das Vorkommen der Lues nervosa liefern.

Fruchtbringend kann das freilich nur dann geschehen, wenn nicht allein die Fälle, die sich sinnfällig dem Auge darbieten, gesammelt werden, wie das zumeist geschehen ist, sondern wenn bei sämtlichen Fällen von Paralyse, Tabes usw., die Ehegatten und die übrigen Familienangehörigen untersucht werden, eine Forderung, die besonders Fischler<sup>1)</sup> vertreten hat, um eine Entscheidung über die Frage der Syphilis à virus nerveux herbeizuführen.

Die nachfolgenden Mitteilungen sollen von einem Versuch in dieser Richtung berichten. Wir können nur von einem Versuch sprechen, weil eine strenge, vollständige Durchführung der Untersuchungen nicht entfernt erzielt ist. Einmal haben sich dieselben nur auf einen Teil der hierher gehörigen Fälle erstreckt, insbesondere nur selten auf die weiteren Familienangehörigen. Es wäre ferner die regelmässige Durchforschung des Liquor cerebro-spinalis, vor allem nach Nonne-Apelt<sup>2)</sup> nötig gewesen; auch ist die Wassermannsche Reaktion nicht zur Anwendung gekommen. Dadurch hätte vielleicht festgestellt werden können, ob bei dem anderen Ehegatten eine gleichsam latente Erkrankung des Nervensystems sich fand. Wir würden auf diese Weise auch zu erfahren vermögen, ob der andere Ehegatte oder andere Familienmitglieder luetisch infiziert sind, ohne zurzeit syphilitische Krankheitszeichen aufzuweisen.

Wenn somit unsere Beobachtungen auch manche Mängel zeigen, so möchte ich sie doch bekannt geben, damit sie zu weiteren planmässigen Untersuchungen anregen.

Unsere Beobachtungen umfassen die Jahre 1904—1907. In diesen 3 Jahren kamen in der Klinik 85 sichere Paralysefälle zur Beobachtung, 60 Männer und 25 Frauen — alle zweifelhaften Fälle habe ich fortgelassen. — Von den 60 Männern waren 50 verheiratet, 10 ledig. Bei ihnen sind im ganzen 14 mal die Frauen untersucht. Die verhältnismässig geringe Zahl dieser Untersuchungen erklärt sich zum Teil dadurch, dass sehr häufig die Frauen trotz Aufforderung nicht kamen bzw. auswärts wohnten; in manchen Fällen waren auch die Frauen an unbekannter Krankheit verstorben, ehe der Mann als krank erkannt wurde.

1) l. c.

2) Archiv f. Psych. Bd. 43. Soweit ich die Methode nachprüfen konnte, hat sie sich gut bewährt.



Unter den 25 paralytischen Frauen des gleichen Zeitraumes waren 15 verheiratet und 10 ledig; 4 mal konnte die Untersuchung des Ehemannes, 1 mal die des Vaters einer ledigen Patientin vorgenommen werden.

Die Fälle, bei denen der andere Ehegatte oder Angehörige zur Untersuchung kamen, sollen hier etwas ausführlicher wiedergegeben werden. Ihnen werden sich unsere poliklinischen Beobachtungen anreihen.

1. P., Heinrich, vor ca. 20 Jahren Geschlechtskrankheit. 3 Kinder leben, ein Kind Krämpfe, mehrere gestorben.

Seit 1903 Kopfschmerz, körperlicher Verfall.

August 1904 Pupillen different. R./L. 0. Kniephänomen ++.

Sprache gestört, leicht erregbar. Beeinträchtigungsideen, dabei stumpf, März 1907 in einer Anstalt gestorben.

21. Februar 08. Frau untersucht. R./L. +. Kniephänomen +. Sprache frei. Frau scheint psychisch intakt.

2. B., Karl, 54 Jahre, Kellner, starker Potator. Wahrscheinlich früher syphilitisch infiziert. Seit 27 Jahren verheiratet, keine Kinder, keine Aborte. Seit 1900 krank.

1905. Pupillen different. R./L. 0. Artikulatorische Sprachstörung. Kniephänomen lebhaft.

Frau: R./L. +. Kniephänomen ++, bietet nichts Auffallendes.

3. K., Karl, Bahnschaffner, 36 Jahre. Syphilitische Infektion negiert. 2 Kinder leben, 2 klein gestorben.

Seit Ende 1904 krank, 1905 Pupillen verzogen, different. R./L. 0, artikulatorische Sprachstörung. Kniephänomen links 0, rechts schwach.

Frau: Linke Pupille etwas weiter als rechte, linke nicht ganz rund. R./L. rechts gut, links träge. Kniephänomen +, sonst nichts Besonderes.

4. D., Mathias, 57 Jahre. Infektion unbekannt. 2 Totgeburten, 3 Kinder klein gestorben.

August 1905 Unfälle.

Oktober 1905 und später R./L. fast 0, Pupillen different. Sprachstörung. Kniephänomen ++, zunehmende Demenz.

Frau (1906): Nervensystem ohne besondere Störung.

5. B., Henry, Fleischermeister, 42 Jahre. Lues nicht sicher. Pupillen different. R./L. 0. Starke Sprachstörung. Kniephänomen ++. Dement.

Frau: Nervös, weinerlich. R./L. +. Kniephänomen +. Keine Kinder, 2 Aborte.

6. D., Arbeiter, 30 Jahre. 1901 Lues. Januar 1906 Trauma capitis. 1907: R./L. 0. Kniephänomen +. Sprache ohne deutliche Störung. Beginnende Intelligenzschwäche. Depression.

Frau: 2 Jahre verheirathet, keine Kinder, 1 Abort.

1907: Pupillen gleich, R./L. +, Kniephänomen ++.

7. G., 23 Jahre, Heizer. 1900 Syphilis. 1906 schwere Verbrennung. 1907 R./L. wenig ausgiebig. Deutliche Sprachstörung, sehr dement, unsinnige Grössenideen.

Frau: Seit längerer Zeit verheiratet, vom Manne infiziert, hat syphilitisches Geschwür gehabt. Jetzt (1907) keine Erscheinungen von Syphilis. Pupillen gleich, R./L. +, rechts etwas träge, Kniephänomen ++.

8. L., Kaufmann, 30 Jahre. Früher Lues. 1907: R./L. sehr gering. Deutliche Sprachstörung. Kniephänomen ++, sehr dement.

Frau: R./L. +, Kniephänomen ++, sonst 0.

9. W., Wilhelmine, 55 Jahre. 1905: R./L. träge. Sprachstörung. Kniephänomen +. Zunehmende Demenz. Lange verheiratet.

Mann: Sehr leichtsinnig, viele Exzesse in Venere. 3 Fehlgeburten. Lues bestritten.

15. Januar 08: R./L. +, etwas träge. Kniephänomen ++, sonst somatisch und psychisch nichts Besonderes.

10. S., 41 Jahre, Lakierfrau. Seit Jahren krank mit Diagnose: Tabes. 1907: R./L. 0. Sprachstörung. Kniephänomen 0. Ataxie. 4 Kinder, 1 verkommen, 1 schwachsinnig, mehrere Aborte.

Mann: Vor 20 Jahren Syphilis. Seit Jahren verheiratet. R./L. etwas träge, sonst nichts Besonderes.

In diesen 10 Beobachtungen haben wir bei dem einen Ehegatten mit Bestimmtheit Paralyse festgestellt, konnten aber bei dem anderen keine Erscheinungen nachweisen, die mit Sicherheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit auf ein syphilogenes Leiden des Zentralnervensystems hinwiesen.

Die einzelnen Notizen über etwas träge Pupillenreaktion oder — in einem Falle — nervöses Wesen müssen gerade bei den in Rede stehenden Erkrankungen als etwaige Initialsymptome wohl beachtet werden, können aber doch für sich allein keine grössere Bedeutung beanspruchen. Bei den Angaben über Nervosität dürfen wir auch nicht vergessen, dass die Anstrengungen bei der oft jahrelangen Pflege des schwer kranken Ehegatten, Sorgen und ungünstige häusliche Verhältnisse schon allein imstande sind, Nervosität hervorzurufen.

Etwas bestimmter lässt sich der Verdacht auf konjugale syphilogene Erkrankung des Nervensystems in den folgenden Fällen aussprechen, die ohne scharfe Grenze in die sicheren übergehen:

11. Kl., Fleischermeister, 39 Jahre. Früher Syphilis. 1907: Pupillen different, entrundet, R./L. sehr gering. Starke Sprachstörung. Kniephänomen +. Sehr dement.

Seit 13 Jahren verheiratet.

Frau: Keine Kinder, 1 Abort. Einmal Ausschlag, im ersten Jahre der Ehe. 1907: Nervös, viel Kopfschmerzen. Pupillen different, beide etwas verzogen. R./L. etwa träge. Kniephänomen ++++. Sprache ungestört.

12. Z., Bureaugehilfe, 34 Jahre. Nach der Militärzeit Syphilis. Eine Schmierkur. 1907: Pupillen different. R./L. +. Sprache gestört. Kniephänomen + +. Dement.

Frau Z., 29 Jahre. Seit 8 Jahren verheiratet, 1 Kind, 7 Jahre alt, hat Hornhauterkrankung (luetisch?), sonst gesund. Keine Aborte, kein Ausschlag. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren Schmerzen im Kreuz, Gedächtnis in letzter Zeit schwächer, sonst keinerlei Störungen bemerkt.

24. Juli 07: Pupillen weit. R./L. träge. Sensibilität: Hypalgetische und hypästhetische Zone um die Brust. Kniephänomen + +, sonst nichts Besonderes.

1. Februar 08: Pupille links etwas enger als rechts. R./L. träge. Kniephänomen + +. Sensibilitätsstörung jetzt nicht deutlich. Sprache zuweilen stockend, sonst nichts Auffallendes.

13. N., Hermann, 43 Jahre, Postschaffner. Infektion negiert. 1907: Pupillen different. R./L. beiderseits träge. Deutliche Sprachstörung. Kniephänomen + +. Dement, Grössenideen.

Frau (1907): Pupillen different. R./L. etwas träge. Etwas Hyperalgesie an der linken Mamilla und ringförmig am Rücken. Kniephänomen beiderseits lebhaft. Sprache etwas anstossend. Frau macht einen aufgeregten und urteilschwachen Eindruck.

In diesen 3 Fällen finden wir bei dem zweiten Ehegatten neben träger oder etwas träger Reaktion der differenten Pupillen Steigerung der Reflexe, zum Teil Störungen der Sprache, wenigstens angedeutet, ebenso Sensibilitätsstörungen an typischer Stelle, dazu subjektive oder objektive psychische Abweichungen, wenn auch geringen Grades. Die Summe dieser Erscheinungen lässt mit Rücksicht auf die Erkrankungen der Männer den Gedanken an eine beginnende Paralyse bei den Frauen berechtigt erscheinen.

14. B., Otto. 1880 syphilitisch infiziert. Keine Kur, keine Sekundärerscheinungen, soweit bekannt. 1891 Augenstörungen, 1892 erblindet. Mehrfach in der Folgezeit Depressionszustände, zunehmende Geistesschwäche. 1904 beiderseits Optikusatrophie. R./L. 0. Sprachstörung. Kniephänomen + +. Apathisch. 1908 fortschreitender geistiger (und körperlicher) Verfall. Mit kurzer Unterbrechung zu Hause gepflegt. Seit 1874 verheiratet, 11 Kinder. Die ersten 4 normal, nach der Infektion 2 Frühgeburten, danach 2 gesunde Kinder.

Frau: Vom Manne infiziert 1880, danach Ulcus an den Genitalien. Schmierkuren. Halsentzündung. Defekt am Gaumen, hatte 10 Jahre lang mit Sekundärererscheinungen zu tun.

21. Februar 08: (jetzt 56 Jahre alt). Am Hinterkopf schon lange Schmerzen, auch am ganzen Körper. Zuweilen Stechen wie mit Nadeln, ganz plötzlich, zeitweise Schwindel. Gedanken zuweilen verwirrt. Gedächtnis etwas

schwächer geworden. Immer ängstlich, besonders seit 2 Jahren, oft Kältegefühl. Rechte Pupille weiter als linke, beide schräg oval.

R./L. +, aber besonders links träge. Rechts etwas Ptosis. Sprache frei. Zunge zittert. An den Mammae Herabsetzung für Schmerz. An den Armen keine Sensibilitätsstörungen. Kniephänomen beiderseits lebhaft. Leichte Erregbarkeit. Kenntnisse ausreichend.

Die Geschichte dieser Familie vor und nach der syphilitischen Infektion des Mannes zeigt die ungewöhnlich vernichtende Gewalt derselben auf Eltern und Nachkommenschaft. Hier soll nur der jetzige Zustand der Frau erörtert werden. Wenn der Mann nicht an Tabo-Paralyse litte, und wir auch von der syphilitischen Infektion nichts wüssten, so würden wir am ersten an arteriosklerotische Hirnerkrankung denken; sowohl die körperlichen wie die geistigen Erscheinungen liessen sich dadurch erklären. Auch jetzt liegt diese Möglichkeit am nächsten, da wir in der Syphilis auch die Ursache der Arteriosklerose, vielleicht auch spezifischer Gefässveränderungen, sehen können. Andererseits passen die Beschwerden wie der objektive Befund auch für die Annahme einer langsam sich entwickelnden Paralyse oder Tabes.

Wie in diesem Falle werde ich auch weiterhin alle Einzelheiten unseres Materials beiseite lassen und mich darauf beschränken, das zu erörtern, was für oder gegen eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems spricht.

15. O., Auguste, 40 Jahre. Seit 6 Jahren verheiratet. Keine Kinder, keine Aborte. Infektion unbekannt. Kniephänomen +, sehr dement.

Juli 1907 gestorben. Mann negiert Infektion.

15. Januar 08. Mann untersucht. Pupillen etwas different. R./L. deutlich träge. Rechts Fazialis etwas weniger innerviert. Beim spontanen Sprechen Stocken und Anstossen. Kniephänomen +. Romberg angedeutet. Macht schwachsinnig-euphorischen Eindruck. Rechnen mässig.

16. R., Martha, 26 Jahre. 1905: R./L. träge. Sprachstörung angedeutet. Kniephänomen + +. Erscheint sehr urteilslos, euphorisch. Juni 1906 gest. (Totschlag?) War sichtlich sehr verkommen.

Mann 1902 an Paralyse gestorben. Früher syphilitisch infiziert.

Im Fall 15 ist an der Diagnose: Konjugale Paralyse fast ebenso wenig ein Zweifel möglich, wie im letztgenannten Falle, wo der Mann an Paralyse gestorben war, und bei der Frau, die 2 mal in der Klinik war, die progredienten körperlichen und psychischen Erscheinungen die Annahme der gleichen Krankheit rechtfertigen. Nach ihrer Entlassung aus der Klinik wusste sie sich der ärztlichen Aufsicht zu entziehen und sank sittlich immer mehr, ohne dass als Grund dafür ihre geistige Erkrankung erkannt wurde. Ihr rätselhafter Tod ist nicht aufgeklärt;



vielleicht hätte die Kenntnis, dass bei ihr Geistesstörung vorlag, dazu beitragen können.

17. D., Schuhmacher, 47 Jahre. Syphilitische Infektion unbekannt. 1906: Pupillen different. R./L. 0. Deutliche Sprachstörung. Kniephänomen  $++$ . Sehr dement.

Frau D., Mathilde, 44 Jahre (2. Juli 06). Früher angeblich gesund, seit 18 Jahren verheiratet, ein Kind vor der Ehe, keines in der Ehe.

Seit 10 Jahren Reissen im Körper, Stiche besonders in der linken Brustseite, eine Art Krampf, Gürtelgefühl an der Brust, sehr starke Rückenschmerzen. Seit Dezember 1905 ist der linke Unterarm geschwollen, teigig; Schwäche im linken Arm, Schmerzen in beiden Beinen von den Knien abwärts, daselbst Schwellung. Gehen nicht gestört. Wasserlassen: kann zuweilen den Urin nicht halten. Psychisch anscheinend nicht gelitten. Pupillen beide entrundet und eng, rechts mehr als links. R./L. beiderseits spurweise (1908 R./L. 0). Augenbefund frei. Kniephänomen  $++$ , Achillessehnenreflexe  $++$ , Reflexe an den Armen links sehr lebhaft, rechts schwach. Im linken Arm, der geschwollen erscheint, und an den angrenzenden Rumpfteilen sehr starke Herabsetzung für sämtliche Gefühlsqualitäten. Psychisch im wesentlichen intakt.

Hier haben wir es ebenfalls mit einer konjugalen, offenbar syphilitischen Erkrankung des Nervensystems zu tun. Während aber bei dem Manne eine typische Paralyse vorliegt, ist das Krankheitsbild bei der Frau komplizierter. Für eine Paralyse fehlen, abgesehen von dem ungewöhnlich schleichenden Verlauf (noch jetzt — Mai 1908 — ist der Zustand im wesentlichen der gleiche!) die psychischen Erscheinungen; die Mehrzahl der Symptome spricht für Tabes, bei der jedoch die Steigerung der Kniephänome sehr auffallen muss. In das Bild einer Lues cerebro-spinalis fügen sich schwer alle Befunde; andere dabei gewohnte fehlen. — Für uns genügt es, dass es sich ohne Zweifel um eine der Erkrankung des Mannes ätiologisch und klinisch ähnliche Krankheit handelt.

18. L., Friedrich, 55 Jahre. Syphilitische Infektion nicht bekannt. Starker Potator. Vor 8 Jahren schweres Trauma, jetzt (1905, 1906) ängstlich, schwachsinnig. R./L. träge. Kniephänomen lebhaft, deutliche Sprachstörung. Trotz dreimaliger Punktion keine Lymphozytose nachzuweisen. 1908  $+$ .

Frau ebenfalls starke Potatrix. Linke Pupille verzogen, weiter als rechts. R./L. beiderseits minimal. Kniephänomen links und rechts schwach. Macht dementen Eindruck.

Auf den ersten Blick scheint mir eine ganz sichere konjugale Paralyse vorzuliegen; alle körperlichen wie psychischen Merkmale scheinen vorhanden. Jedoch ist nicht auszuschliessen, dass wir es mit einer, wenn man so sagen will, konjugalen Alkoholparalyse zu tun haben,

umsomehr, da trotz dreimaliger Lumbalpunktion bei dem Manne Lymphozytose nicht nachgewiesen war.

19. E., Martha, 25 Jahre, unverheiratet. Von Hause aus körperlich und geistig schwach. Schlecht gelernt. Immer leicht erregt und reizbar. Seit Mai 1904 erregter. Heitere, läppische Stimmung. Grössenideen, verwirrt. Klagen über Schwindel. 1904: Pupillen different. R./L. O. Im Augenhintergrund abgelassene Neuritis mit Uebergang in Atrophie und Perivasculitis. Links Atrophie der Papille. Sprache sehr nasal, anstossend. Kniephänomen +.

24. Mai 1905 gestorben. Anatomisch deutlich paralytische Veränderungen. Vater: Von syphilitischer Infektion nichts bekannt. Fünf Kinder, zwei jung gestorben.

Rechte Pupille weiter als die linke. Beide Pupillen quer-oval. R./L. O. Sonst keine Störungen am Nervensystem. Keine Zeichen von Lues. Psyche intakt.<sup>1)</sup>

25. Mai 1908. Vater: R./L. O. Kniephänomen links spurweise mit Jendrassik, links O, sonst nichts Besonderes. Ist 60 Jahre alt, sehr rüstig, als Barbier seit 40 Jahren tätig.

Ob die reflektorische Pupillenstarre bei dem Vater der Patientin der Rest einer überstandenen Hirnsyphilis war oder der isolierte Ausdruck beginnender Tabes oder Paralyse, dass liess sich damals nicht entscheiden, sicher konnten wir sie aber als Zeichen einer syphilitogenen familiären Erkrankung deuten, die jetzt mit Bestimmtheit als Tabes anzusprechen ist.

Bei unserem poliklinischen Material haben wir ebenfalls in mehreren Fällen von Paralyse, Tabes oder Lues cerebri den anderen Ehegatten, zum Teil auch die Kinder untersuchen können.

1. B., 35 Jahre, Tischlermeister. 12. Juni 1907. Vor mehreren Jahren Lues. Schmierkur. Klagt über Müdigkeit und Schwerbeweglichkeit der Gelenke. Versieht seine Tätigkeit angeblich noch gut. — Pupillen verzogen, different. R./L. rechts sehr träge, links O. A. B. frei. Kniephänomen +, Achillesphänomen +.

An Brust und Rücken handbreite hypalgetische Zone unterhalb der Mammillae verlaufend.

Sprache erscheint etwas behindert. Starrer Gesichtsausdruck.

2. Dezember 1907. Pupillen r. > l., R./L. beiderseits O. Kniephänomen + +. Sprache stärker anstossend.

Frau B., 38 Jahre. 11. Juni 1907. Seit 5 Wochen Abmagerung und Unwohlsein, Druck in den Augen, Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit. Nie Erscheinungen von Lues gehabt. Mehrfach Aborte.

Vergesslichkeit, Rechnen und Sprache schlechter geworden. Rechnen tatsächlich schlecht.

1) Vgl. Titius, Ueber eine eigenartige Form der jugendlichen Paralyse. I. D. 1905.

Pupillen l. > r., etwas verzogen. R./L. +. Nystagmus. Linker unterer Facialis schwächer als rechter.

Kniephänomen +, zonenförmige Sensibilitätsstörung perimammillär. Bei Paradigmata leichte Unsicherheit.<sup>1)</sup>

Hier geschah die Aufdeckung der konjugalen Paralyse durch die Beschwerden der objektiv in geringerem Grade kranken Frau, die zum Besuch unserer Poliklinik Anlass gaben. Erst auf Aufforderung kam der Mann in unsere Beobachtung, bei dem die Paralyse schon ganz deutlich war, während bei der Frau von vornherein nur der dringende Verdacht bestand. Das Verhalten des Ehepaares erklärt sich durch die geistige Indifferenz des Mannes und die starken neurasthenischen Erscheinungen bei der Frau.

2. A., Else, 32 Jahre. 5. November 1907. Mann vor 2 Jahren an Paralyse gestorben, war früher syphilitisch infiziert. Frau 1903 Ausschlag an den Genitalien.

Ein Kind gesund. Patientin hat jetzt die Absicht, sich wieder zu verheiraten, will ärztliches Urteil haben, fragen, ob sie gesund ist.

Subjektiv: Fühlt sich gesund. Auf Befragen: typische Klagen über lanzinierende Schmerzen.

Macht zurzeit in der Klinik für Hautkrankheiten, wo sie auch 1903 behandelt ist, eine Kur durch.<sup>2)</sup>

Linke Pupille erheblich enger als rechte. R./L. l. gering, träge, rechts 0. R. C. +. A. B. frei. An den Beinen Hypalgesie mit deutlichem Nachempfinden. Kniephänomen + +. Achillessehnenphänomene +. Romberg 0. Sprache etwas anstossend.

Diese Beobachtung ist einmal wieder ein charakteristisches Beispiel dafür, wie schleichend und ohne wesentliche Beschwerden Paralyse resp. Tabes sich entwickeln können. Trotzdem die körperlichen Symptome keinen Zweifel an der Diagnose gestatten, ist das Einzige, was wir durch Befragen festzustellen vermögen, lanzinierende Schmerzen offenbar noch mässigen Grades. Unsere Patientin führte ja auch kein bewusstes Leiden zum Arzt, sondern nur die Kenntnis von der Ansteckungsgefahr der Syphilis. Von floriden syphilitischen Erscheinungen fand sich nichts, dagegen die deutlichen Zeichen der Tabes oder Paralyse. Wie so oft gab eigentlich ein Zufall den Anlass zu dieser schwerwiegenden Entdeckung. Die beabsichtigte Heirat zu hintertreiben, ist die unbedingte Pflicht des Arztes. Hier, wo die Furcht vor der Syphilis noch besteht, wird der Hinweis darauf genügen. In anderen Fällen liegt aber die

1) Beide Ehegatten sind mit Tiodin mit dem Erfolge subjektiver Besserung behandelt (vgl. Zweig, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 11.)

2) Ich verdanke den Fall der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Scholtz.

syphilitische Infektion schon weit zurück, und die Erinnerung an sie und ihre Gefahr ist verblasst. Wenn wir bei der Untersuchung solcher Kranken, die uns wegen irgendwelcher ganz harmlos erscheinender Beschwerden aufsuchen, Tabes oder Paralyse mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit finden, so kommen wir mit dem Schreckgespenst der Syphilis nicht aus. Wenn dann vorsichtige Warnungen, wie: das Nervensystem sei angegriffen, durch die Verheiratung sei eine Verschlimmerung zu befürchten, nicht ausreichen, so dürfen wir nicht zögern, die Angehörigen zu benachrichtigen, um die Heirat zu verhindern. Bedenken wegen Verletzung des § 300 des Strafgesetzbuchs dürfen und brauchen uns auch in solchen Fällen nicht abzuhalten.

Diese Beobachtung wird uns auch als Lehre dienen, in allen Fällen, in denen ein Ehegatte an Paralyse oder Tabes verstorben ist, und der Ueberlebende sich wieder verheiraten will, auf eine Untersuchung desselben zu dringen, um ev. rechtzeitig warnen zu können.

Auch im nächsten Falle sehen wir eine konjugale syphilogene Erkrankung. Der Mann leidet an Tabes, die Frau an beginnender Paralyse, resp. Taboparalyse.

3. K., Heinrich, 33 Jahre. 21. Juni 1907. 1888 syphilitische Infektion. Einmal Schmierkur, keine Sekundärererscheinungen. Seit 1887 verheiratet. Kein Kind, kein Abort. Seit mehreren Jahren, besonders in letzter Zeit, Reissen in den Beinen. Gehen schwer, Schwindel. Auf dem linken Auge schon längere Zeit Sehschwäche, linke Pupille enger als die rechte.

R./L. 0, Kniephänomen 0, Romberg sehr deutlich. Ataxie besonders der Hände. Hypalgetische Zonen um die Brust und an der Innenfläche der Arme, Sprache ohne besondere Störung.

Frau, 39 Jahre. 24. Juni 1907. Seit 5—6 Jahren Schmerzen im Leib, Drücken in der Magengegend. Im letzten Jahre leicht müde und matt, auch in den Beinen seit 1 Jahr ausstrahlende Schmerzen, taubes Gefühl an Fusssohlen und Fingern. In letzter Zeit unsicher auf den Füßen und schwindelig. Sehen gut, Sprache jetzt schlechter, könne die Worte nicht aussprechen, auch Gedächtnis und Rechnen schlechter. Pupillen rechte enger als linke. R./L. träge.

Kniephänomen +. Sensibilität ohne gröbere Störung, Sprache bei Paradigmata anstossend, etwas Stolpern, rechnet schlecht, vergisst leicht.

4. F., Georg, 43 Jahre (November 1907). Vor 10—12 Jahren syphilitische Infektion. Ausschlag, keine Kur. Starker Potus früher. Vor 6 Jahren 3 mal Krämpfe. Näheres nicht bekannt. Vor 3 Wochen morgens plötzlich Bewusstsein verloren, Zucken, Einnässen. 4 solche Anfälle.

Pupillen gleich. R./L. +. A. B. frei. Linke Nasolabialfalte deutlicher als die rechte. Sprache ohne gröbere Störung, nur Flimmern in der Mundmuskulatur dabei. Zittern der Hände. Kniephänomene, Achillessehnenphäno-



mene + +. Kein Babinski, kein deutlicher Romberg. Rechnen schlecht, ebenso übrige Kenntnisse.

Frau F., Henriette, 41 Jahre (November 1907). Vor 9 Jahren vom Manne infiziert. Eine Schmierkur, Jodkali. Seit 2—3 Jahren Reissen in den Beinen. Seit 3 Jahren vor dem linken und dann auch dem rechten Auge schwarze Flocken, seit 2 Jahren blind. Optikusatrophie. Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl. Viel Kopfschmerz, Gedächtnis ist schlechter geworden. Pupillen beiderseits verzogen, different, sehr eng. R./L. minimal. Facialis different. Kniephänomen beiderseits fehlend.

I. Kind, 12 Jahre, angeblich gesund, lernt gut.

II. Kind, Tochter, Frida, 10 Jahre (vor der Infektion geboren). Keine Zeichen einer organischen Erkrankung. Sehr leicht erregt und ängstlich. Rechnen schwach, sonst Lernen gut.

III. Kind, Sohn, Walter. Mit 4 Wochen kränklich, Abzehrung, englische Krankheit. Mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren Zucken im linken Arm und Bein, verdreht die Augen. Mit 2 Jahren Laufen, mit 3 Jahren Sprechen. Linke Seite seit dem Anfall schwächer, linkes Auge steht tiefer, linke Lidspalte enger, etwas Nystagmus, beiderseits R./L. +, Zunge weicht etwas nach links ab. Kniephänomene, Achillessehnenphänomene + +. Linkes Bein wesentlich verkürzt gegen das rechte, linker Fuss in equino-varus-Stellung. Zehen linkerseits athetotische Bewegungen. Beim Gehen schleift das linke Bein mit Hängen des äusseren Fussrandes. Linker Arm schwächer als rechter.

IV. Kind, 1 Jahr, gesund.

In den Erkrankungen der Eltern wie des einen Sohnes wird man die Wirkung der syphilitischen Infektion suchen müssen. Am einfachsten liegen die Dinge bei der Mutter, die an typischer Tabes leidet. Der Sohn hat nach Krämpfen im 2. Lebensjahre eine Lähmung der einen Seite zurückbehalten. Die den Krämpfen wie der Lähmung zugrunde liegende Herderkrankung des Gehirns ist am ungezwungensten als kongenital-syphilitisch zu deuten. Sie kann in einem Gummi oder einer syphilitischen Schwarte bestehen oder auch in einer Erweichung oder Blutung infolge syphilitischer Gefässerkrankung. Am wenigsten sicher ist der Zustand des Mannes zu beurteilen. Beginnende Paralyse, Lues cerebri, vielleicht auch Alcoholismus chronicus kommen bei den Krampfanfällen in Frage. Gegen letztere Annahme spricht, dass der stärkere chronische Alkoholabusus schon weiter zurückliegt, für Lues cerebri liegen sonstige Erscheinungen nicht vor, ihr Auftreten ca. 9 Jahre nach der Infektion wäre immerhin ungewöhnlich. Es wäre verlockend, die Anfälle als paralytische zu deuten, doch fehlen für die sichere Diagnose Paralyse ausreichende Anhaltspunkte. Jedenfalls liegt es am nächsten, auch bei dem Manne eine syphilitische Erkrankung des Gehirns anzunehmen.

5. A., Emil, 43 Jahre. Früher (wann?) wahrscheinlich syphilitische Infektion. März 1900 plötzlich linksseitige Hemiplegie ohne eigentlichen Insult. Zustand seitdem im wesentlichen unverändert.

Februar 1907 plötzlich totale III. Lähmung links.

Befund: Spastische linksseitige Hemiplegie. R./L. beiderseits 0. Okulomotoriuslähmung.

Frau: Keine Kinder. Seit mehreren Jahren links Kopfschmerzen. Jetzt (1907) Schmerzen im rechten Arm und Schwere daselbst. Pupillen gleich, R./L. +, Kniephänomene +. Hyperalgesie an den Mammae.

1908: Zunehmende Beschwerden von Ermüdung intermittierenden Charakters im rechten Arm und Bein, auch beim Sprechen.. Objektiv: Beginnendes Aortenaneurysma wahrscheinlich.

Ich gehe auf diesen interessanten Fall, der im Neurologischen Zentralblatt durch Dr. Goldstein ausführlich veröffentlicht ist<sup>1)</sup>, nicht näher ein. Es genügt uns, zu konstatieren, dass bei dem Manne eine Lues cerebri, bei der Frau keine deutlichen Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems bestehen, dagegen solche, die ein Aortenaneurysma und sonstige Erkrankungen der Gefäße vermuten lassen, als deren Ursache wir die Syphilis ansprechen können.

6. Pl., August, Kanzlist. 19. April 1907. 1879 syphilitische Infektion. Einmal Schmierkur. Aus erster Ehe eine Tochter, aus zweiter Ehe keine Kinder, eine Fehlgeburt, in späteren Jahren keine besonderen luetischen Erscheinungen. Vor 3 Jahren anhaltend Erbrechen, 7 Wochen lang. Klagte über Schwindel und Druck im Kopf. Gehen im Dunkeln sehr unsicher. Seit 1 Jahr Sehen schlechter, auch Gedächtnis hat nachgelassen, könne schwer arbeiten. Früher habe er mehr getrunken, in letzter Zeit sehr wenig.

Pupillen: linke weiter als rechte, beide eng, nicht ganz rund. R./L. träge, Facialis different. Kniephänomene + +. Achillessehnenphänomene +. Babinski 0. Sensibilität ohne gröbere Störung. Ataxie an Beinen und Armen. Romberg + +. Sprache ohne gröbere Störung.

26. März 1907. Frau erklärt, der Mann sei nervenkrank, äussere, sie werde bald sterben und er werde sich wieder verheiraten. Pat. selbst äussert starke Eifersuchtsideen gegen den Mann, spricht von den intimsten Dingen lächelnd und in ungenierter Weise. Keine Kinder. Angeblich nie Ausschlag oder andere Erscheinungen von Infektion gehabt.

Linke Pupille weiter als rechte. R./L. beiderseits minimal, etwas Nystagmus. A. B. sonst frei. Sprache anstossend. Kniephänomene +. Hypalgesie um die Mammillae und in den Hypochondrien. Rechnen schlecht.

Bei einer späteren Untersuchung erzählt sie, sie habe die Medizin untersucht lassen, weil sie glaube, der Mann habe Gift hineingetan.

1) Neurol. Zentralbl. 1908, 16. Intermittierendes Hinken eines Beines etc.

Bei beiden Ehegatten, die sich weiterer Behandlung entzogen, treten somatische Erscheinungen hervor, die für ein organisches Nervenleiden sprechen. Die schweren psychischen Störungen, die gleichzeitig bei der Frau bestehen, lassen uns bei ihr Paralyse annehmen, um die es sich aber wohl auch bei dem Manne handelt.

7. Pl., Mathilde, 35 Jahre. 15. Juli 1904. Ein Kind lebt, ist gesund, kein Abort.

Seit einem Jahr wurde das Sehvermögen rechts schwächer, dann auch links. Sonst immer gesund.

In letzter Zeit zuweilen Schwindel. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahr Schwäche in den Beinen, Unsicherheit, Gedächtnisschwäche.

Somatisch: Pupillen different. R./L. beiderseits 0. A. B. frei. Kniephänomene lebhaft. Sprache frei. Etwas Hyperästhesie und Hypalgesie um die Mammillae.

Februar 1908: Kann den Haushalt nicht besorgen, rege sich leicht auf; beim Sprechen Anstossen. Augen wie früher. Körperlicher Befund derselbe, Gang unsicher.

Mann (Juli 1904) negiert Lues. Linke Pupille weiter als rechte, rechte schräg oval. R./L. beiderseits sehr gering, besonders rechts. Kniephänomene lebhaft, kein Romberg. Sprache ohne besondere Störung. Nach Angabe der Frau und Tochter vom Februar 1908 soll der Mann jetzt sehr leicht aufgeregt und im Kopf schwächer geworden sein.

Wenn wir auch hier den Mann nur einmal und zu einer Zeit, wo er psychisch nicht stärker gestört erschien, gesehen haben, so ist doch mit Rücksicht auf die schwache Lichtreaktion der Pupillen schon 1904 und die zunehmende Geistesschwäche, von der uns jetzt berichtet wird, anzunehmen, dass auch bei ihm wie bei der Frau eine Paralyse sich langsam entwickelt. Gerade bei der Frau fällt auf, dass den deutlicheren psychischen Abweichungen lange Zeit sehr schwere körperliche vorhergingen.

In den beiden Beobachtungen aus unserer Poliklinik, die hier zum Schluss folgen, erwies sich der andere Ehegatte als im wesentlichen frei von Veränderungen des Nervensystems.

8. L., Reisender, 30 Jahre, 20. Juli 1908. Seit 4 Jahren Kopfschmerzen. Schwindel, allmählich stärker. Gefühl, als ständen „Gewichte“ auf dem Scheitel, als würden die Schläfen zusammengepresst, auch durchschiessender Kopfschmerz. Der Schwindel tritt anfallsweise auf. Zuweilen Doppelsehen. In den letzten beiden Jahren leichter erregt. Gedächtnis schwächer.

1900 syphilitische Infektion.

1904 geheiratet. Kein Kind.

1906 rechte Lidspalte weiter als linke. Rechter Mundwinkel hängt etwas beim Sprechen, etwas Mitbewegung. Rechte Pupille enger als linke. R./L. 0.

A. B. frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Kniephänomene + +. Romberg angedeutet, Rechnen schlecht.

10. Januar 1908. In der letzten Zeit sehr starke Schmerzen an der Aussen-  
seite der Oberschenkel. Im übrigen fühle er sich etwas besser, zu längerer Be-  
schäftigung sei er aber nicht fähig. Pupillen beide sehr eng, entrundet, un-  
gleich. R./L. 0. Kniephänomene jetzt beiderseits 0. An den schmerzhaften  
Stellen objektiv Hypalgesie.

Frau: Fühlt sich gesund. Rechnen und andere Kenntnisse schlecht.  
R./L. + +. Kniephänomene +. Sprache etwas schwerfällig.

9. K., Wilhelm, 36 Jahre. Lues negiert.

1907. R./L. 0. Kniephänomene 0. Ataxie. Euphorisch dement.

Frau: Nervensystem ohne Besonderheiten.

Der Zusammenfassung unserer Ergebnisse will ich vorausschicken,  
dass frühere syphilitische Infektion auch nach meiner Ansicht die  
notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen von  
Paralyse und Tabes ist. Bei vielen unserer Kranken, speziell solchen  
mit konjugaler Paralyse oder Tabes, war ja die Syphilis sicher nach-  
gewiesen, vielfach waren in kinderloser Ehe oder sonst Verdachtsmomente  
gegeben, aber auch wo der Nachweis der Infektion fehlt, sind meines  
Erachtens alle Tabes- und Paralysefälle als syphilogene Er-  
krankungen ohne Bedenken zu bezeichnen, wie es ja auch von mir  
geschehen ist.

Von im ganzen 28 Fällen von Paralyse, Tabes, Lues  
cerebri und anderen ähnlichen Krankheiten, in denen der  
andere Ehegatte oder Angehörige zur Untersuchung kamen,  
wurde 8 mal mit grosser Wahrscheinlichkeit oder Bestimm-  
theit auch bei diesen eine Erkrankung des Nervensystems  
ähnlicher Art festgestellt; in mehreren anderen Fällen er-  
schien der Verdacht auf ein solches Leiden berechtigt.

Der geringe Umfang der Untersuchungen legt uns Vorsicht in der  
Bewertung des Ergebnisses auf und wird uns auch davon abhalten,  
Prozentzahlen aufzustellen. Immerhin können wir darauf hinweisen,  
dass zwar mehrere Fälle besonderen Anlass gaben, auf eine Erkrankung  
des anderen Ehegatten zu fahnden, dass aber zumeist wahllos, wo immer  
es möglich war, die Untersuchungen vorgenommen sind.

Die Möglichkeit zum mindesten liegt danach nahe, dass unsere  
Resultate nicht sehr erheblich über die Zahlen hinausgehen, die uns die  
Untersuchung unseres gesamten Materials ergeben würde. Es liegt hierin  
wieder ein Beweis dafür, dass die Zahl der syphilogenen orga-  
nischen Nervenkrankheiten erheblich grösser ist, als man früher  
allgemein angenommen. Alle neueren Untersuchungen von Erb, Nonne,



Hübner<sup>1)</sup> u. a. lassen das erkennen<sup>2)</sup>. Es darf auch nicht vergessen werden, dass in manchen unserer Fälle die Heirat und damit die Infektionsmöglichkeit erst verhältnismässig kurze Zeit zurücklag, sodass das Auftreten von Tabes oder Paralyse noch nicht zu erwarten war. Auf das Uebersehen dieses wichtigen Momentes — der Länge der Zeit, die nach der Infektion verstrichen war — in einem grossen Teil früherer Statistiken über syphilogene Nervenkrankheiten und auf die darin liegenden grossen Fehlerquellen hat besonders Hübner<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht. Derartige Ueberlegungen zeigen auch, wie wichtig es wäre, die Schicksale der Ehegatten und der Kinder von Fällen von Paralyse, Tabes etc. zu verfolgen, worüber meines Wissens keine Zusammenstellungen bis jetzt vorliegen.

Unsere Beobachtungen geben auch einen Beitrag zur Frage der **Lues nervosa**, d. h. ob es eine Syphilis gibt, deren infektiös-toxisches Element eine besondere Affinität zum Nervensystem hat. Für diese Hypothese der „syphilis à virus nerveux“ sind Erb und Fischler neuerdings bis zu einem gewissen Grade eingetreten.<sup>3)</sup>

An und für sich scheinen unsere Resultate dieser Anschauung günstig: Die syphilitische Infektion, die zu einer Nervenkrankheit bei einem Individuum führt, scheint auch bei weiterer Uebertragung mit Vorliebe das Nervensystem zu befallen. Jedoch zeigen sich bei näherer Betrachtung schon unserer wenigen Fälle sehr zahlreiche Ausnahmen. So sehen wir z. B. in Fall 10 unserer klinischen Beobachtungen, dass die Frau an Taboparalyse erkrankt, während der zuerst und zwar vor zwanzig Jahren syphilitisch infizierte Mann keine nervösen Störungen erkennen lässt.

Wir beobachten ferner, dass die Syphilis bei dem einen Teil eine syphilogene Nervenerkrankung im Gefolge hat, bei dem anderen Sekundärerscheinungen oder Erkrankungen des Kehlkopfs, Aortenaneurysma und Erkrankung anderer Gefässe bedingt (vergl. u. a. Fall 14, Fall 5 der poliklinischen Fälle). Aehnliche Einwände, die besonders Hübner<sup>4)</sup>

1) Hübner, Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. Neurol. Zentralbl. 1906. Vergl. auch E. Meyer, Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 30.

2) Ich verweise auch auf die Arbeit von Hudovernig und Guszman, Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes doralis und Paralysis progressiva. Neur. Zentralbl. 1905, S. 101.

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1905, Bd. 28.

4) Hübner, Zur Lehre von der Lues nervosa. Berliner klin. Wochenschrift 1906, 15.

gegen die Lehre von der Lues nervosa erhoben hat, liessen sich durch manche Beispiele aus der Literatur noch stützen. Sehr häufig finden wir auch, dass neben der syphiligen Erkrankung des Nervensystems andere Organe syphilitisch erkrankt sind<sup>1)</sup>, ganz besonders die Aorta und das Gefässsystem, was besonders Strümpell<sup>2)</sup> wieder hervorgehoben hat. Das zeigt jedenfalls, dass das syphilitische Virus in solchen Fällen nur unter oder neben anderen Organen auch das Nervensystem ergreift, dasselbe nicht bevorzugt. So scheinen mir die Grundlagen für die Annahme einer Lues nervosa noch zu wenig sicher, eher könnte man nach unseren Erfahrungen daran denken, dass das syphilitische Gift, das zur Erkrankung des Nervensystems führt, eine Neigung zur Organerkrankung, zur Bildung tertiärer Erscheinungen hat, weniger als „sekundäres Stadium“ manifest wird. Doch werden erst weitere systematische Forschungen, vor allem allgemein bei syphilitisch Infizierten und deren Angehörigen, Aufschluss darüber bringen, ob und wie weit wir eine verschiedene Affinität des syphilitischen Virus zu den verschiedenen Organen annehmen können.

1) Vgl. z. B. Nonne, Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie des Tabes. Fortschr. d. Medizin. 1903, 29/30. Ferner die oben zitierte Arbeit von Hudovernig und Guszman, Neurol. Zentralbl. 1905, S. 101.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1907, 47.

## XXXII.

### **Ueber einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogenannter *Maladie des tics convulsifs* einhergehend.**

(Mit anatomischer Untersuchung<sup>1</sup>).

Von

**Prof. A. Westphal.**

(Mit 8 Abbildungen im Text und Tafel VI.)

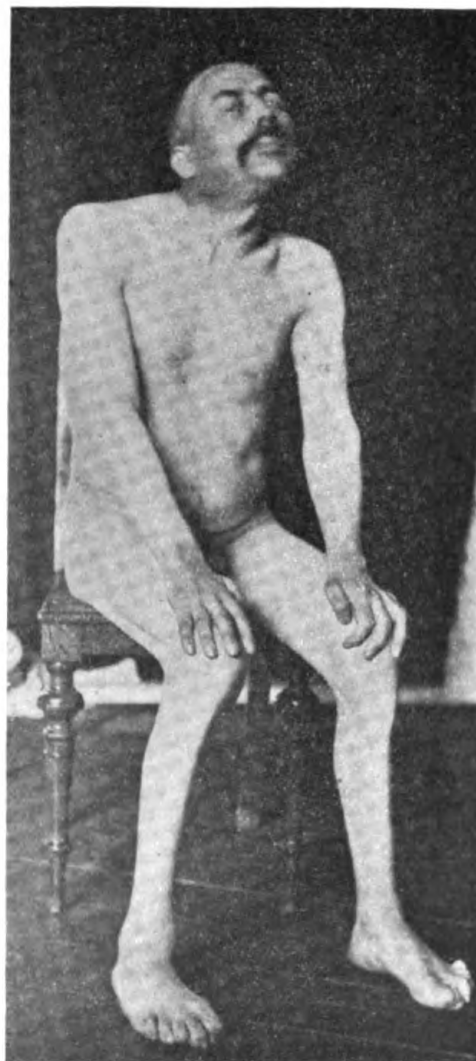
Seitdem wir das Krankheitsbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie vornehmlich durch die Arbeiten von Fr. Schultze und J. Hoffmann kennen gelernt haben, sind klinische Beobachtungen über dieses im ganzen seltene Leiden wiederholt veröffentlicht worden. Weit spärlicher sind die zur Obduktion gekommenen Fälle mit anatomischer Untersuchung des Nervensystems geblieben, Untersuchungen, die um so notwendiger erscheinen, als die Ansichten über die Natur und den Ausgangspunkt des Leidens noch vielfach geteilt sind. Da der vorliegende Fall nicht nur in klinischer Hinsicht Besonderheiten darbietet, sondern auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkenswerte Befunde ergeben hat, erscheint die Veröffentlichung desselben gerechtfertigt.

Patient, der im Jahre 1859 geborene W. C., ist bereits seit dem Jahre 1888 in der hiesigen Anstalt in Behandlung. Ueber seine Vorgeschichte ist folgendes bekannt: Sein Vater soll „beschränkten Geistes“, sein Grossvater lange Zeit geisteskrank gewesen und geisteskrank gestorben sein. Ueber das Vorkommen von Muskelatrophien in der Familie ist nichts bekannt. C. entwickelte sich in der Kindheit langsam, lernte spät sprechen und gehen. Bis zum 12. Jahre soll er nicht krank gewesen sein, in der Schule ziemlich gut

---

1) Nach einem Projektionsvortrage, gehalten am 23. September 1908 in der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln.

gelernt haben, in geistiger Hinsicht nicht auffallend gewesen sein. Im 12. Jahre soll er an Krämpfen gelitten und sich im Anschluss an diese das jetzige Leiden in akuter Weise entwickelt haben. Nähere Angaben über die Entwicklung der Krankheit fehlen, nur soviel geht aus den uns zur Verfügung stehenden Mitteilungen hervor, dass die Lähmungen an den



Figur 1a. Die Atrophie der Unterschenkel sowie die eigenartige Kopfhaltung tritt deutlich hervor.

unteren Extremitäten zuerst auftraten, während die anderen Krankheits-symptome erst später in die Erscheinung getreten sind. Aus der in der psychiatrischen Klinik geführten Krankengeschichte ist ersichtlich, dass wesentliche Aenderungen in dem körperlichen und geistigen Zustande des Patienten in den 18 Jahren seines Krankenhausaufenthaltes nicht eingetreten sind.

63\*



Als ich im Jahre 1904 den Patienten zuerst sah, fand sich als in die Augen fallendste Erscheinung eine atrophische Lähmung, die sich auf die distalen Abschnitte der Extremitäten beschränkte. In erster Linie waren die Unterschenkel befallen. Dieselben waren stark atrophisch und standen in auffallendem Kontraste zu den gut entwickelten, kräftigen Oberschenkeln (vergl. Abbildung 1a). Die Füße hingen, wenn sie den Boden nicht berührten, schlaff herab, konnten aktiv nicht gestreckt werden. Die Plantarflexion war in geringem Grade erhalten geblieben. Die Extension und Flexion der Zehen war möglich, aber schwächer als normal. Weder der äussere noch der innere Fussrand konnte gehoben werden. Die Zehen standen in Krallenstellung, auffallend waren die Difformitäten der grossen Zehen, an denen die Endphalangen senkrecht zu den Grundphalangen standen. Die Grosszehenballen waren deutlich atrophisch. Es bestand ein ausgesprochener „Steppergang“. Die Oberschenkel waren gut entwickelt, Beugung und Streckung der Unterschenkel erfolgte mit normaler Kraft. Die Patellarreflexe waren beiderseits schwach vorhanden, die Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Von Hautreflexen waren die Plantarreflexe schwach auslösbar. An den oberen Extremitäten beschränkte sich die Atrophie auf die Hände, während Ober- und Vorderarme kräftig entwickelt und in ihrer Funktion ungestört waren. An den Händen erschien besonders der Thenar beiderseits abgeflacht, Abduktion und Opposition der Daumen fielen vollkommen aus. Der Hypothenar und die Interossei waren beiderseits in geringem Grade atrophisch, das Spreizen der Finger und die Adduktion der kleinen Finger behindert. Die Extension und Flexion der Finger war erhalten. An der rechten Hand fiel eine eigentümliche Anomalie auf. Der rechte Daumen war verkürzt, seine Spitze reichte kaum bis zum Metakarpophalangealgelenk des zweiten Fingers (Fig. 1b). Diese Difformität schien durch Verkürzung des Metakarpalknochens des Daumens bedingt zu sein. Die Muskulatur des Rumpfes war überall gut entwickelt, nirgends Atrophien nachweisbar. Der Brustteil der Wirbelsäule zeigte eine leichte dextrokonvexe Skoliose. Fibrilläre Muskelzuckungen waren nirgends nachweisbar. Die elektrische Erregbarkeit war in den atrophischen Muskeln aufgehoben oder stark herabgesetzt, Entartungsreaktion nicht nachweisbar. Die Sensibilität war überall intakt.

Weitere sofort in die Augen fallende Störungen bot Patient in der Haltung und Bewegung des Kopfes dar.

Das Gesicht des Patienten war in der Regel etwas nach links gedreht, das Kinn gehoben, der Kopf nach hinten gezogen, die rechte Schulter stand dabei höher als die linke (Fig. 1a). Fast andauernd zeigte der Kopf leichte, rhythmische Schüttelbewegungen, denen sich mitunter, besonders unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen, stärkere Zuckungen zugesellten. Es handelte sich dann um gröbere, unregelmässige, ruck- oder stossweise erfolgende Bewegungen des Kopfes, die durch lebhafte Muskelzuckungen, besonders des M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris rechts bedingt wurden. Ferner zeigten der Mund und die Kaumuskeln ungeordnete Bewegungen, die zu plötz-

lichem Vorwölben der Lippen, schmatzenden und Kaubewegungen führten. Ausser diesen schnellen Bewegungen sah man in der Gesichtsmuskulatur eigenartige träge, an Athetose erinnernde Bewegungen auftreten. An den Schüttelbewegungen des Kopfes nahm mitunter auch der rechte Arm teil. Die Gesichtszüge des Patienten hatten trotz dieser Bewegungsunruhe etwas Starres, Maskenartiges. Seine Sprache war undeutlich, nasal und tremolierend, mitunter offenbar unter dem Einfluss der unwillkürlichen Muskelzuckungen wie



Figur 1b. Atrophie des Thenar und Hypothenar. Verkürzung des Daumens.

„zerhackt“. Die Zunge zeigte zeitweilig ziemlich lebhaft fibrilläre Zuckungen, war nicht deutlich atrophisch. Das Schlucken war nicht erschwert. Die Pupillen reagierten gut auf Lichteinfall und Konvergenz. An den übrigen Gehirnnerven waren keine Störungen zu konstatieren.

Von psychischen Veränderungen bot Patient während der gesamten Beobachtungszeit die Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins in ausgesprochenster Weise dar. Zeiten heiterer Erregung wechselten in ganz unregelmässiger Weise mit depressiven Phasen ab; die einzelnen Phasen waren ebenso wie die freien Intervalle von sehr verschieden langer Dauer. In den manischen Phasen traten neben starker sexueller Erregung mannigfache flüchtige, wechselnde Grössenwahnvorstellungen, Reizbarkeit und lebhafter

Bewegungsdrang in den Vordergrund, während in den depressiven Phasen psychomotorische Hemmung mit ängstlicher, gedrückter Stimmung das Krankheitsbild beherrschten. In den freien Zeiten war Patient trotz seiner mannigfachen körperlichen Gebrechen ein fleissiger und geschickter Arbeiter in den Werkstätten der Anstalt, ausgesprochene Intelligenzdefekte waren nicht nachweisbar. Patient war bis kurz vor seinem Tode, welcher März 1907 unter den Erscheinungen von Herzschwäche erfolgte, tätig.

Die Sektion ergab braune Atrophie des Herzmuskels und zerstreute käsige Herde in den Lungen. Das Zentralnervensystem bot makroskopisch keine Veränderungen dar. Die Nerven der oberen und unteren Extremitäten sahen weiss aus. Die atrophische Muskulatur der Unterschenkel hatte ein gelbes, hochgradig verfettetes Aussehen. Dasselbe Verhalten zeigte an den oberen Extremitäten auch die Muskulatur des Thenar und Hypothenar. Die übrige Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes hatte normale Farbe und Beschaffenheit.

### Mikroskopische Untersuchung.<sup>1)</sup>

Es wurden untersucht: Die Medulla oblongata, das Rückenmark, eine Auswahl peripherischer Nerven und Muskeln. (Färbung nach Weigert und Pal, van Gieson, modifizierte Nisslsche Färbung, Osmiumzupfpräparate der Nerven.)

Die Medulla oblongata bietet normales Verhalten dar, bis auf die Gegend des Hypoglossuskerns, der deutliche Veränderungen aufweist. Der Hypoglossuskern der einen Seite ist noch erheblich zellärmer wie der der anderen Seite. Es ist in ihm zu einer starken Verminderung der Zahl der zelligen Elemente gekommen (Fig. 2, Taf. VI). Die spärlichen erhaltenen Zellen zeigen durchweg Veränderungen. Eine Anzahl Zellen bietet das Bild der akuten Zellendegeneration in den verschiedenen Stadien dar, andere Zellen zeigen chronische Veränderungen, eine intensivere Färbung und Schrumpfung des Zellleibes (Fig. 3, Taf. VI).

Neben den zahlreichen gut erhaltenen Zellen des Hypoglossuskerns der anderen Seite findet sich auch hier eine Anzahl erkrankter Zellen vor. Das feine Fasernetz des stark erkrankten Hypoglossuskerns ist gelichtet. Gefässveränderungen oder herdartige Erkrankungen finden sich nicht. Der Hypoglossus selbst ist auf den angefertigten Schnitten nicht so getroffen, dass über Veränderungen desselben etwas ausgesagt werden kann.

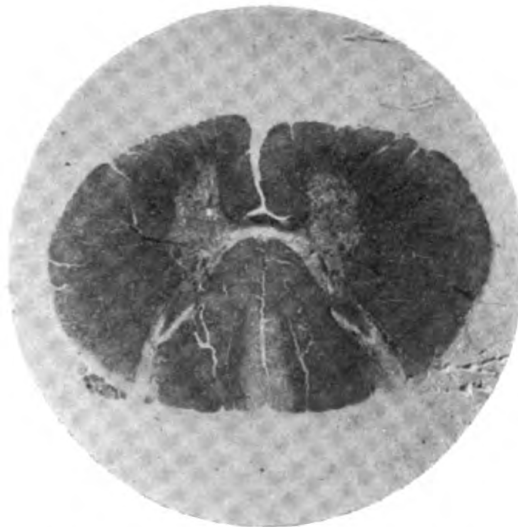
In der Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung findet sich Degeneration der Gollischen Stränge in Form eines Keils, der mit seiner Spitze die zentrale graue Substanz erreicht (Fig. 4). Auf tieferen Schnitten durch das obere Zervikalmark reicht die Spitze der keilförmigen Degenerationsfigur nur bis etwas über die Mitte des Septum posterius hinaus (Fig. 5). Am

1) Bei der Anfertigung der Präparate hat mich Herr Dr. Trapet in dankenswerter Weise unterstützt.

stärksten degeneriert sind die medialen Teile der Goll'schen Stränge, während die seitlichen Partien nur leichten Faserausfall erkennen lassen. Die Burdach'schen Stränge sind frei geblieben.



Figur 4. Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung.



Figur 5. Oberes Zervikalmark.

In der Halsanschwellung (Fig. 6) erstreckt sich die Degeneration der medialen Abschnitte der Goll'schen Stränge zentralwärts weiter hinauf, erreicht jedoch die hintere Kommissur nicht ganz. Es bleibt hier das ventrale Hinterstrangsfeld von der Degeneration verschont. Die Wurzeleintrittszone ist intakt, ebenso die Lissauer'sche Randzone.

Im untersten Zervikalmark hat die Intensität der Degeneration der Goll'schen Stränge an Intensität bereits abgenommen. Es findet sich im Ge-



biet der medialen Abschnitte der Goll'schen Stränge deutliche Gliavermehrung, der Faserausfall ist ein geringerer geworden.



Figur 6. Halsanschwellung.



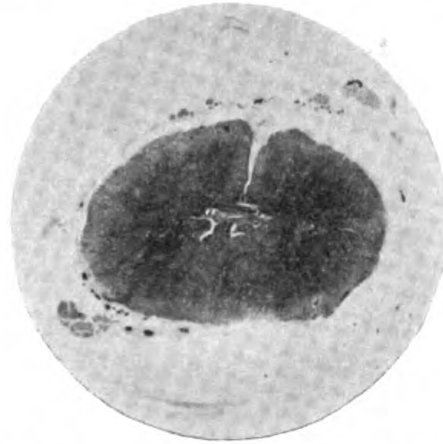
Figur 7. Oberes Brustmark.

Im oberen Brustmark (Fig. 7) dieselben Verhältnisse. Die ventralen Hinterstrangsfelder, sowie zwei schmale der Fissura posterior in ihrem hintersten Abschnitt anliegende Streifen sind frei von Gliavermehrung geblieben. Es besteht hier eine leichte Erweiterung des Zentralkanals.

Im mittleren und unteren Brustmark hat die Degeneration der Goll'schen Stränge noch weiter abgenommen. Die Gliavermehrung tritt an Pal-Präparaten noch in einer leichten Aufhellung besonders in den seitlichen Abschnitten der zarten Stränge hervor, während auf van Gieson-Präparaten die Degeneration deutlicher durch intensivere Rotfärbung der betreffenden Partien sichtbar ist. Der Zentralkanal zeigt an einzelnen Stellen leichte Er-

weiterungen. Am Uebergangsteil vom Brust- zum Lendenmark geht die Degeneration der Hinterstränge auf die seitlichen Partien derselben über, während die medialen der hinteren Fissur anliegenden Teile frei bleiben. Die Degeneration ist eine leichte, es besteht nur ein geringfügiger Faserausfall<sup>1)</sup> (Fig. 8).

Im Lendenmark ist eine deutliche Degeneration der Hinterstränge nicht mehr erkennbar, nur in den seitlichen Partien derselben ist noch leichte Gliavermehrung nachweisbar. Im linken Hinterstrange wird hier eine Abnormität



Figur 8. Uebergangsteil vom Brust- zum Lendenmark.

in Gestalt von Heterotopie grauer Substanz sichtbar. Es handelt sich um eine scharf begrenzte Insel grauer Substanz, die auf Pal-Präparaten als helle Stelle deutlich hervortritt (Fig. 9).

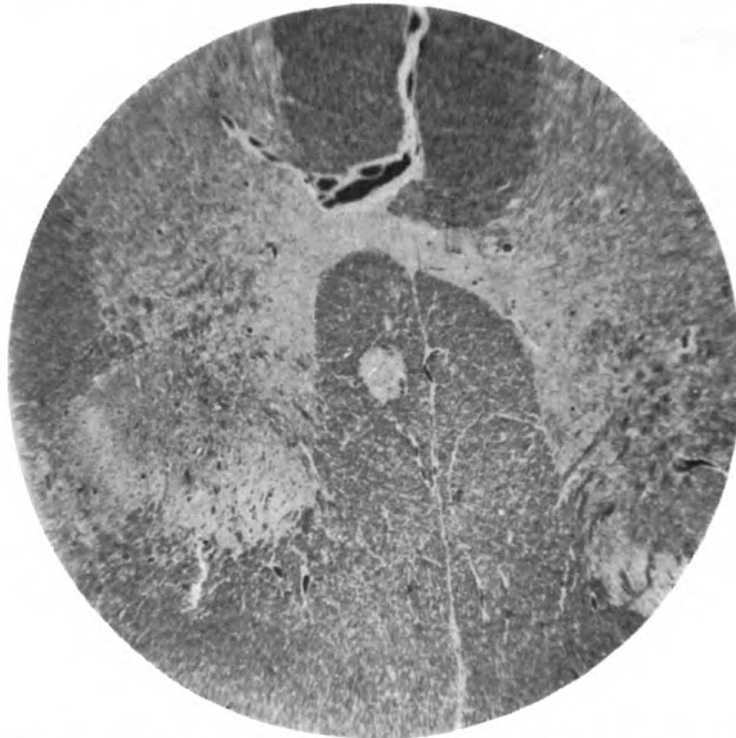
Auf van Gieson-Präparaten hebt sich die Stelle ebenfalls sehr scharf von dem umgebenden Gewebe der weissen Substanz ab (Fig. 10, Taf. VI). Vereinzelte Ganglienzellen, die sich in dem verlagerten Gewebe zerstreut finden, lassen seine Zugehörigkeit zur grauen Substanz deutlich erkennen.

Im Sakralmark ist mit Ausnahme einer geringfügigen Gliavermehrung in den Hintersträngen keine Degeneration in der weissen Substanz mehr nachweisbar. Dagegen finden sich in den Vorderhörnern in der Gegend des oberen Sakralmarks auffallende Veränderungen. An der medialen Seite beider Vorderhörner treten an symmetrischen Stellen kleine Erkrankungsherde hervor. Es handelt sich, wie auf Pal-Präparaten deutlich sichtbar wird, um degenerierte Gewebspartien, in denen das Nervengewebe fast völlig zu Grunde gegangen ist.

Es finden sich in den hellen veränderten Stellen nur Reste von zertrümmerten Nervenfasern, Markklumpen, Rudimente von zelligen Elementen, Pigmentanhäufungen vor. Auf den Herd zu sieht man ein Blutgefäß verlaufen und die peripherischen Teile des Herdes von kleinen Gefässen durchzogen

1) Auf der Abbildung (Fig. 8) tritt die leichte Degeneration in den seitlichen Partien der Hinterstränge nicht mit genügender Deutlichkeit hervor.

(Fig. 11, Taf. VI). Frische Blutungen, Rundzellenanhäufungen, Körnchenzellen sind weder in der Umgebung der Gefäße noch sonst in dem Herde sichtbar. Die Umgebung des Herdes besteht aus etwas aufgelockertem Gewebe feiner Nervenfasern. Auf van Gieson-Präparaten heben sich die Herde durch intensivere rote Färbung und stärkere Vaskularisation von dem umgebenden Gewebe ab,



Figur 9. Heterotopie von grauer Substanz im linken Hinterstranggebiet.  
(Färbung Pal.)

treten nicht so deutlich hervor wie auf den Pal-Präparaten. Ueber die Ausdehnung der Herde im Sakralmark vermögen wir Genaueres nicht zu sagen, da leider nicht der ganze untere Rückenmarksabschnitt zur Bearbeitung gekommen ist. Vordere Wurzeln sind auf den Schnitten nicht mitgetroffen.

Die Vorderhornganglienzellen zeigen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks weitgehende Veränderungen. Ihre Anzahl ist, was besonders in der Hals- und Lendenanschwellung deutlich nachweisbar ist, an Zahl verringert. Die noch erhaltenen Zellen zeigen nur zum geringen Teile ein normales Aussehen, die meisten weisen Veränderungen auf. Die Nisslschen Granula befinden sich in den verschiedensten Stadien des Zerfalles. In manchen Zellen sind sie völlig geschwunden, auch Kern und Kernkörperchen sowie die Fortsätze verloren gegangen. Der erhaltene Zellenleib hat ein trübes opakes Aussehen. In manchen Zellen liegt der Kern exzentrisch an die Peripherie der Zelle gedrängt, oder überragt dieselbe knopfartig. Andere Zellen erscheinen als kleine, geschrumpfte, viel Pigment erhaltende Gebilde. Figur 12, Taf. VI,

gibt eine Anzahl degenerierter nebeneinander liegender Zellen aus einem Vorderhorn der Lendenanschwellung wieder. Das feine Fasernetz der Vorderhörner erscheint etwas gelichtet. Die Hinterhörner zeigen keine Veränderungen.

Die Ganglienzellen der Clarkoschen Säulen lassen dieselben Veränderungen wie die der Vorderhörner erkennen.

Vordere und hintere Wurzeln sind, soweit sie auf der Schnittfläche mitgetroffen sind, normal, zeigen keinen Faserausfall.

#### Periphere Nerven.

Die auf Osmium-Zupfpräparaten untersuchten N. peronei und tibiales (auf ihrem Verlauf in der Gegend der Kniekehle) zeigen, dass akute Zerfallserscheinungen der Markscheiden fehlen. Nur an ganz vereinzelt Fasern findet sich hier und da leichte Klumpen- und Schollenbildung des Marks. Die Fasern zeigen im übrigen durchweg intakte Markscheiden. Nirgends sind Körnchenzellen vorhanden. In auffallender Weise finden sich überall zwischen vereinzelt Fasern mit breiten Markscheiden ausserordentlich zahlreiche feine und feinste Fasern mit ganz dünnen dunklen Markscheiden, sowie grünliche Fasern mit Andeutungen eines zartesten dunklen Saumes, oder auch in toto grünlich gefärbte Fasern, die sich von dem ebenfalls grünlich gefärbten Bindegewebe deutlich unterscheiden.

Figur 13, Taf. VI (Zupfpräparat aus dem N. peroneus), gibt ein anschauliches Bild von dem Verhalten dieser feinen, grünlich gefärbten Fasern, sowie von ihrem numerischen Ueberwiegen gegenüber den vereinzelt Fasern mit breiten schwarzen Markscheiden. Auch auf Querschnitten (van Giesonpräparate tritt das Ueberwiegen feinsten Fasern, welche überall zerstreut zwischen den breiten Fasern liegen, hervor. Die breiten Fasern lassen gut erhaltene Markscheiden und Achsenzylinder erkennen. Das Neurokeratengerüst ist in diesen Fasern als ein zartes Speichenwerk, welches sich vom Achsenzylinder nach der Peripherie erstreckt, deutlich sichtbar (Fig. 14, Taf. VI). Die ungemein zahlreichen feinen und feinsten Fasern lassen zum Teil ganz schmale gelblich gefärbte Markscheiden erkennen, zum Teil erscheinen sie als rötlich gefärbte, sehr kleine Querschnitte, die oft in Bündeln und Gruppen beieinander liegen. Das interstitielle Gewebe des Nerven ist, wenn auch nicht in erheblichem Grade, doch zweifellos vermehrt. Die einzelnen Fasern liegen durch mehr oder weniger breite bindegewebige Septen voneinander getrennt. Neben diesen im Ganzen nur in geringem Grade von der Degeneration ergriffenen Bündeln (Fig. 14, Taf. VI) finden sich andere, in der Regel kleinere Bündel, in denen es zu sehr erheblichem Ausfall von Nervenfasern und starker Bindegewebsvermehrung gekommen ist; die spärlich erhaltenen Fasern lassen auch hier überall Achsenzylinder und Neurokeratengerüst gut erkennen. Fig. 15, Taf. VI gibt ein Bild eines solchen stark degenerierten Bündels. Das Perineurium weist keine Verdickungen auf. Die Nerven der oberen Extremität (N. ulnaris, medianus, radialis, auf der Mitte ihres Verlaufs untersucht) lassen auf Osmium-zupfpräparaten keine Zerfallserscheinungen an den Markscheiden erkennen.



Feinste Markfasern und in toto grünlich gefärbte Nervenfasern finden sich weit spärlicher als in den Nerven der unteren Extremität. Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten findet sich in einzelnen Bündeln leichter Faserausfall und geringfügige Bindegewebsvermehrung, andere Bündel zeigen keine deutlichen Abweichungen von der Norm. Was die zur Untersuchung gekommenen Muskeln (Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens, *M. peroneus longus*, *M. tibialis anticus*, *M. biceps femoris* und *biceps brachii*) betrifft, zeigten die Muskeln des Thenar und Hypothenar sowie die atrophischen Muskeln der Unterschenkel das Bild schwerster Degeneration. Sie sind fast durchweg fettig degeneriert. Nur an einzelnen Stellen findet man noch kleine Inseln erhaltener stark atrophischer Muskelfasern, die zum Teil ihre polygonale Gestalt verloren haben, abgerundet oder kreisrund erscheinen. Neben diesen atrophischen, abgerundeten finden sich auch vereinzelte hypervoluminöse Fasern. Das interstitielle Gewebe ist stark gewuchert, man findet in ihm zahlreiche Gefäße mit verdickten Wandungen, sowie gut erhaltene neuromuskuläre Stämmchen in grösserer Anzahl. Die *M. biceps brachii* und *femoris* zeigen keine ausgesprochenen Veränderungen. Die Fasern lassen auf Längsschnitten Querstreifung gut erkennen, auf Querschnitten liegen polygonale nicht atrophische Fasern dicht beieinander, nur ganz vereinzelt finden sich zwischen ihnen abgerundete hypervoluminöse Fasern.

Fassen wir die Hauptpunkte des klinischen Verlaufes des Falles und das Resultat der anatomischen Untersuchung kurz zusammen:

Bei einem Kranken, in dessen Familie Geistesstörungen vorgekommen sind, über das Vorkommen von Muskelatrophien nichts bekannt ist, entwickelt sich im 12. Lebensjahre angeblich plötzlich unter Krämpfen eine atrophische Lähmung der Unterschenkel, die allmählich fortschreitet, später auf die distalen Abschnitte der oberen Extremitäten übergreift, dann aber stehen bleibt, in den langen Jahren der Beobachtung im Krankenhaus eine deutliche Progression nicht zeigt. Zu der Muskelatrophie gesellen sich später hinzu psychische Störungen und eigenartige Bewegungsstörungen in verschiedenen Muskelgruppen.

Im Jahre 1904 zeigt der 45jährige Patient eine atrophische Lähmung, die sich auf die distalen Abschnitte der Extremitäten in der oben geschilderten Ausdehnung beschränkt. Der rechte Daumen ist verkürzt. Es besteht eine leichte Skoliose der Brustwirbelsäule. Die Sehnenreflexe sind schwach erhalten. Keine fibrillären Muskelzuckungen in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, starke Herabsetzung bis Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Keine Sensibilitätsstörungen. Gesichtsausdruck starr, die Sprache gestört, mit nasalem Beiklang. Mitunter fibrilläre Zuckungen in der Zungenmuskulatur. Ticartige Zuckungen, choreiforme Bewegungsunruhe,

athetoseartige Bewegungen, die vorwiegend den Kopf betreffen. Ausgesprochenes Bild des manisch-depressiven Irreseins.

Exitus am 15. März 1907.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln ergibt:

Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, von oben nach unten an Intensität abnehmend, am stärksten betroffen der mediale Abschnitt der Gollischen Stränge im oberen Halsmark. Atrophie der Vorderhornganglienzellen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes und der Zellen der Clarkeschen Säulen<sup>1)</sup>. Hochgradige Atrophie des Hypoglossuskernes der einen Seite, leichtere Degeneration desjenigen der anderen Seite. Vernarbte poliomyelitische Herde an symmetrischen Stellen der Vorderhörner des oberen Sakralmarkes. Heterotopie grauer Substanz im Hinterstrangebiet des Lendenmarkes.

Vordere und hintere Wurzeln intakt.

Neuritische Veränderungen in den peripherischen Nerven. Fettige Degeneration der atrophischen Muskelgruppen.

Es kann nach der charakteristischen Lokalisation der atrophischen Lähmungen in Verbindung mit dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nicht zweifelhaft sein, dass diese Beobachtung in das Gebiet der neurotischen oder neuralen (J. Hoffmann) bzw. der spinal-neuritischen (Bernhardt) progressiven Muskelatrophien gehört. Indessen bietet sowohl die Entwicklung und das klinische Bild des Falles, wie auch der pathologisch-anatomische Befund Besonderheiten dar, auf die wir näher eingehen müssen. Zunächst scheint der Fall in diejenige Gruppe zu gehören, in welcher ein familiärer Charakter des Leidens nicht nachweisbar ist. In der Anamnese wird über das Vorkommen von Geisteskrankheiten in der Familie, aber nicht über das von Muskelatrophien berichtet. Siemerling<sup>2)</sup> hat in seiner zusammenfassenden Arbeit die Beobachtungen mit mangelnder Heredität angeführt, denen sich noch die Fälle von Oppenheim und Lähr zugesellen. Besonders auffallend waren in unserem Falle die Angaben

1) Trotz schwerer Degeneration der Zellen der Clarkeschen Säulen waren die Kleinhirnseitenstrangbahnen völlig intakt. Es schliesst sich dieser Fall früheren Beobachtungen von mir und Kölpin an, welche dafür sprechen, dass nicht nur Fasern der Clarkeschen Säulen die Kleinhirnseitenstrangbahnen bilden. Wir haben diese Frage in unseren Arbeiten über die Pathogenese der Syringomyelie (Dieses Archiv. Bd. 36 und 40, sowie Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64.) eingehend erörtert.

2) Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie. Dieses Archiv. Bd. 31. H. 1 u. 2 mit Literaturverzeichnis.

über die Entstehung des Leidens, welches sich im 12. Lebensjahre in akuter Weise im Anschluss an Krämpfe entwickelt haben soll. Diese Angaben veranlassten mich<sup>1)</sup> zuerst, an eine abgelaufene poliomyelitische Erkrankung mit ungewöhnlicher Lokalisation der atrophischen Lähmungen zu denken. Erst die anatomische Untersuchung brachte Licht in die scheinbaren Widersprüche zwischen klinischem Befunde und den anamnestischen Angaben. Bemerkenswert ist ferner der Umstand, dass das Leiden in unserem Falle frühzeitig zum Stillstand gekommen ist, ein Fortschreiten der Atrophien während der langjährigen Beobachtung im Krankenhaus nicht beobachtet werden konnte. Ueber den sehr schleichenden chronischen Verlauf des Leidens wird von den verschiedenen Autoren berichtet. Ein Fall A. Hoffmanns<sup>2)</sup> hat nach 10 Jahren noch genau dasselbe Bild dargeboten, wie zur Zeit der Demonstration des Kranken. Oppenheim<sup>3)</sup> betont die langen Remissionen und meint, dass die Krankheit vielleicht zum Stillstande kommen könne.

Interessant ist die Kombination der Erkrankung mit einer Psychose und den geschilderten eigenartigen Muskelzuckungen. Psychische Störungen bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie finden sich in der Literatur nur ganz spärlich erwähnt. Redlich<sup>4)</sup> hat einen Fall dieser Art beschrieben, der unserer Beobachtung analog ist. Es handelte sich um das typische Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins, in Verbindung mit neurotischer progressiver Muskelatrophie. Wie bei uns lag auch in dem Falle Redlichs hereditäre Belastung in Form von Psychosen in der Familie vor. Redlich zitiert ferner Beobachtungen von Dejerine und Söтта, die psychische Abnormalitäten bei von dieser Krankheit befallenen Geschwistern fanden. Vier von J. Hoffmann<sup>5)</sup> beschriebene Geschwister, die an einer der neuralen Muskelatrophie ähnlichen Erkrankung litten, waren von Geburt an schwachsinnig.

1) Demonstration im psychiatrischen Verein der Rheinprovinz. (Diskussionsbemerkung von Fr. Schultze).

2) Vorstellung eines Falles von progressiver neuraler Muskelatrophie in der 59. Versammlung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 54.

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.

4) Zur Kasuistik der Kombination von Psychosen mit organischen Nervenkrankheiten. Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 13 u. 14.

5) Ueber einen eigenartigen Symptomenkomplex, eine Kombination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiterer Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.

Siemerlings (l. c.) Kranker bot psychische Störungen melancholisch-hypochondrischen Charakters dar. Auf die Beziehungen exquisiter Familienerkrankungen, wie sie die neurotische Muskelatrophie in den meisten Fällen darstellt, zu Psychosen, bei deren Entstehung die hereditäre Veranlagung ebenfalls das wichtigste Moment bildet, weisen diese Beobachtungen hin. Mit Recht hebt Redlich hervor, dass die von Erb unter dem Namen der *Dystrophia muscularis progressiva* zusammengefassten, in der Regel hereditären Erkrankungen, Komplikationen mit endogenen Psychosen häufig erkennen lassen. Ein von meinem Vater C. Westphal<sup>1)</sup> beschriebener Fall von Dystrophie mit einer periodischen Geistesstörung und Anfällen von Diabetes insipidus während der manischen Phasen einhergehend, bietet interessante Berührungspunkte mit der Beobachtung Redlichs und unserem Patienten. Ein recht eigenartiges Bild zeigten die verschiedenartigen Muskelzuckungen, welche in unserem Falle sehr hervortraten. Es handelte sich teils um regelmässige Schüttelbewegungen des Kopfes, an denen zeitweise auch der rechte Arm teilnahm, teils um unregelmässige, mehr stoss- und ruckweise erfolgende tikartige Zuckungen in Hals- und Schultermuskeln, vorwiegend im Gebiet des *M. sternocleido-mastoideus* und des *M. trapezius*. Hierzu traten ungeordnete, an choreatische Zuckungen erinnernde Bewegungen des Mundes, der Kaumuskeln usw., die zu Vorwölben der Lippen, Hervorbringen schmatzender Laute, Kaubewegungen führten. Neben diesen schnellen Zuckungen sah man zeitweilig in der Gesichtsmuskulatur noch langsame, athetoseartige Verziehungen auftreten. Die Gesamtheit dieser komplizierten Bewegungsstörung entsprach in den meisten Punkten der sogenannten „*Maladie des tics convulsifs*“, wie sie früher von verschiedenen französischen Autoren beschrieben worden ist. Gilles de la Tourette<sup>2)</sup> und Jolly<sup>3)</sup> haben das Verdienst, die Aufmerksamkeit wieder auf diese Zustände gelenkt zu haben, die sich nach Jolly „aus zwei Erscheinungsreihen zusammensetzt, einmal den teils rhythmischen, teils unregelmässigen Zuckungen in den verschiedensten Teilen der Muskulatur und zweitens den komplizierten Bewegungsformen, welche an Kopf, Rumpf und Extremitäten, insbesondere aber auch am Sprechapparat in die Erscheinung treten.“

Fr. Schultze<sup>4)</sup> sagt über die bei der neurotischen Muskelatrophie vorkommenden Muskelzuckungen: „Fibrilläre blitzartige Muskelzuckungen

1) Charité-Annalen. XI. Jahrg. 1886. Ges. Abhandlungen. Bd. II. S. 757.

2) Archiv de Neurologie. 1881 à 1884.

3) Ueber die sog. *Maladie des tics convulsifs*. Charité-Annalen. Jg. XVII.

4) Progressive Muskelatrophie. Die Deutsche Klinik. 1906.



der gewöhnlichen Art fehlen gewöhnlich; es handelt sich nach J. Hoffmann und Charcot-Marie bei der Krankheit mehr um ausgebreitete Zusammenziehungen oder eine dauernde Muskelunruhe selbst mehr choreatischer Art, die im Schlafe nicht aufzuhören brauchen. Geradezu ataktische Bewegungen wurden von Dejerine beobachtet. Zittern wurde auch in den Gesichtsmuskeln wahrgenommen. Schmerzhaftes Wadenkrämpfe kommen zuweilen vor.“ Unwillkürliche Muskelzuckungen im Gesicht von mehr athetotischem als choreatischem Charakter hat J. Hoffmann (l. c.) bei einem der schon erwähnten Fälle von Muskelatrophie bei angeborenem Schwachsinn beschrieben. Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass Muskelzuckungen sehr verschiedener Art bei den uns beschäftigenden Muskelatrophien beobachtet werden. Wie weit es sich in den einzelnen Fällen um eine dieser Erkrankung zukommende Störung oder um zufällige Komplikationen handelt, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Ich neige der Ansicht zu, dass sich in unserer Beobachtung die Krampferscheinungen auf dem Boden der schweren neuro- und psychopathischen Belastung entwickelt haben. Die Bedeutung dieses Moments für die Entstehung von Krampfstörungen, wie der von uns geschilderten, hebt Oppenheim ausdrücklich hervor und schildert die innigen Beziehungen dieser Krämpfe zu psychischen Störungen der verschiedensten Art. Wir sehen, wie die familiäre Veranlagung zu Erkrankungen des Nervensystems in unserem Falle gleichsam das Bindeglied bildet, welches die so verschiedenartigen Krankheitserscheinungen einer ausgebreiteten organischen Nervenkrankung, einer Psychose und einer Neurose miteinander verknüpft<sup>1)</sup>.

Bei der Deutung der einzelnen klinischen Erscheinungen, die unser Patient darbietet, müssen verschiedenartige Ursachen zur Erklärung herangezogen werden.

Die zerhackte, tremolierende, coupierte Sprache ist zweifellos durch die verschiedenartigen Muskelzuckungen mitbedingt. Andererseits weisen die zeitweilig beobachteten fibrillären Zuckungen in der Zungenmuskulatur, der nasale Ton der Sprache in Verbindung mit unserem Befunde der Degeneration des Hypoglossuskerns auf den bulbären Charakter der Störung hin. Die Gehirnnerven bleiben in der Regel bei

---

1) Zu den verschiedenartigen Erscheinungsformen, unter denen die „familiäre Heredodegeneration“ auftreten kann, hat vor kurzem Kollarits (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 34. H. 5 u. 6) interessante Beiträge geliefert. Vergl. auch das Sammelreferat von Bing: Arbeiten über angeborene und heredofamiliäre Nervenkrankheiten. Med. Klinik. 1908. No. 38. S. 1469.

der neurotischen Atrophie frei. Redlich (l. c.) fand in seinem Falle eine eigentümliche Schlaffheit der Gesichtszüge, die an die Facies myopathica bei gewissen Formen der Dystrophie erinnerte, in Verbindung mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im Fazialisgebiet. Er fasst im Anschluss an diesen Befund die weiteren Beobachtungen über Mitbeteiligung von Gehirnnerven folgendermassen zusammen: „Hoffmann<sup>1)</sup> hat in einem seiner Fälle ein abnormes elektrisches Verhalten der mimischen Gesichtsmuskulatur und der Zunge gefunden; in einem von Oppenheim und Cassirer<sup>2)</sup> beschriebenen Falle war beiderseits der Orbicularis palpebrarum ergriffen. Diese Autoren erwähnen auch, dass Dubreuilh<sup>3)</sup> in einem Falle eine Affektion der Gesichtsmuskulatur in Form einer allgemeinen Immobilität der Gesichtszüge beschrieben hat. Hülsmann<sup>4)</sup> gibt in seinem Falle Störung im Gebiet des Fazialis und Hypoglossus an.“

Wir konstatierten in unserer Beobachtung neben der Störung im Gebiet des Hypoglossus, noch den eigenartig starren, maskenartigen Gesichtsausdruck des Kranken. Dass aber ausser dem Fazialis und Hypoglossus noch andere Gehirnnerven bei dieser Form der Muskelatrophie mitergriffen werden können, zeigt die Beobachtung Siemering's (l. c.), welcher reflektorische Pupillenstarre nachwies, sowie ein Fall Fr. Schultzes mit träger Pupillenreaktion.

Von sonstigen ungewöhnlichen klinischen Erscheinungen erwähne ich die Skoliose der Wirbelsäule und die Anomalie des rechten Daumens bei unserem Patienten. Ob letztere als eine kongenitale Entwicklungsanomalie aufzufassen ist, ähnlich der Schwimmhautbildung, die Fr. Schultze<sup>5)</sup> bei einem seiner Fälle fand, oder ob es sich um eine Verkürzung des Daumens handelte, durch Knochenatrophie bedingt, wie sie Fr. Schultze<sup>6)</sup>, Stiefler<sup>7)</sup> u. a. bei der neurotischen Muskelatrophie beschrieben haben, muss dahingestellt bleiben, da leider bei der Sektion nicht auf diese Verhältnisse geachtet worden ist.

Gehen wir jetzt zu einer näheren Betrachtung des anatomischen Befundes über. Die bisher in der Literatur beschriebenen Sektionsbefunde bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie (Fälle von

- 1) Arch. f. Psych. Bd. XX. H. 3.
- 2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X.
- 3) Revue de méd. 1890.
- 4) Dissert. Berlin 1892.
- 5) Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 41.
- 6) Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Vereinsbeilage. S. 1173.
- 7) Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 344.

Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Dejerine-Sotta, Marinesco, Gombault und Mallet) sind von Siemerling (l. c.) im Anschluss an die eingehende anatomische Untersuchung seines Falles wiedergegeben worden, so dass ich hier auf diese zusammenfassende Darstellung verweisen kann<sup>1)</sup>.

Als gemeinsamen Charakter der verschiedenen anatomischen Befunde hebt Siemerling eine Degeneration der Nerven, Muskeln und der Hinterstränge hervor. Die Untersuchung unseres Falles hat zu einem hiermit übereinstimmenden Ergebnis geführt.

Die Erkrankung der Hinterstränge, wie unser Fall sie zeigte, stimmt mit der Mehrzahl der erwähnten Fälle darin überein, dass die Gollischen Stränge im oberen Halsteil am stärksten von der Degeneration ergriffen sind. Die Degeneration ist im Siemerling'schen Falle eine ausgedehntere wie in unserer Beobachtung, sie ist noch im unteren Dorsal- und oberen Lendenteil mit grosser Deutlichkeit nachzuweisen, während wir in dieser Gegend nur leichte Gliavermehrung in den seitlichen Teilen der Hinterstränge fanden. Die Erkrankung der Vorderhornganglienzellen war in unserer Beobachtung eine sehr ausgesprochene, hatte zu schweren quantitativen und qualitativen Veränderungen dieser Zellen (Fig. 12, Taf. VI) in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes geführt, in ganz ähnlicher Weise, wie sie von Siemerling beschrieben werden. Die Affektion der Vorderhornganglienzellen wird auch von Friedreich, Gombault, Dejerine, Marinesco erwähnt. Die vorderen Wurzeln fanden wir intakt, während die Nerven in ihrem peripherischen Verlauf neuritische Veränderungen aufwiesen. Diese waren an den Nerven der oberen Extremitäten nur sehr geringfügig, an den Nerven der unteren Extremitäten treten sie deutlicher hervor. In einzelnen, besonders den kleineren Bündeln, war hier starke Degeneration mit Zugrundegehen zahlreicher Nervenfasern und erheblicher Bindegewebsvermehrung (Fig. 15, Taf. VI) nachweisbar, während es sich in den grösseren Bündeln nur um leichten Faserausfall handelte. In auffallender Weise traten in diesen Bündeln zwischen vereinzelt breiten Fasern ausserordentlich zahlreiche feinste Nervenfasern (Fig. 14, Taf. VI) hervor, ein Verhalten, auf welches wir noch zurückkommen werden. Eine Hypertrophie des Zwischengewebes der Nerven, wie sie von Dejerine, Gombault, Marinesco nachgewiesen wurde,

1) Anmerkung (während der Korrektur). Diesen Fällen reiht sich aus jüngster Zeit ein Fall von Gierlich mit anatomischen Befunden an (dieses Archiv Bd. 45, Heft 2).

konnten wir ebenso wenig wie Siemerling konstatieren. Die Muskelatrophie zeigte das Bild schwerer degenerativer Atrophie. Die neuromuskulären Stämmchen traten in reichlicher Anzahl selbst an den Stellen vorgeschrittenster Degeneration der Muskeln völlig intakt hervor, ein Verhalten, auf welches Siemerling in seinem Falle besonders hingewiesen hat.

Fragen wir uns, ob der vorliegende anatomische Befund es gestattet, über den Ausgangspunkt des Leidens Sicheres auszusagen, so müssen wir diese Frage verneinen. Es ist in der Deutung der anatomischen Veränderungen so ausserordentlich chronisch verlaufender Krankheitsprozesse, wie die der progressiven neurotischen Muskelatrophie, grosse Vorsicht am Platze. Können wir ja nicht einmal aus der Schwere und der Ausdehnung der anatomischen Veränderungen an einer bestimmten Stelle auf das Alter der Störung schliessen, da hier sicherlich individuelle Verhältnisse, wie verschiedene Resistenzfähigkeit der einzelnen Gewebe gegen schädigende Einwirkungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Am ungezwungendsten liessen sich die anatomischen Veränderungen unseres Falles durch die Annahme erklären, dass der Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses einerseits in den Vorderhornganglienzellen, andererseits in den Spinalganglien zu suchen ist.

Die Tatsache, dass wir die Vorderhornganglienzellen und die peripherischen Nerven erkrankt fanden, bei intaktem Verhalten der vorderen Wurzeln, stimmt durchaus mit unserer Ansicht von der Wirkung der in ihrer Funktion gestörten trophischen Zentren überein. Diese „zentralwärts vorhandene Abnahme der anatomischen Veränderung war einer der Gründe, welcher J. Hoffmann<sup>1)</sup> von Anfang an für die zentrale Natur des Leidens eintreten liess, weil man sich durch Sinken der Vitalität der Ganglienzellen am leichtesten vorstellen kann, warum die Nervendegeneration zentralwärts abnimmt.“ In der Tat ist auch in allen bisher zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fällen eine Abnahme der Degeneration von der Peripherie nach dem Rückenmark zu gefunden worden. Was die sensiblen Neurone in unserer Beobachtung betrifft, entspricht das Bild der Veränderungen im Rückenmark, die Degeneration der seitlichen Partien der Hinterstränge in den unteren Rückenmarksabschnitten, das Beschränktsein der Degeneration auf die medialen Abschnitte der Gollischen Stränge im Cervikalmark (mit Freibleiben des ventralen Hinterstrangfeldes), dem Verhalten einer aufsteigenden Degeneration. Leider sind die Spinalganglien in unserem

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 12, S. 441.



Falle nicht zur Untersuchung gelangt. Auch angenommen, dass dieselben nicht erkrankt gefunden worden wären, würde die Hypothese Erbs, dass in ihrer Funktion gestörte, anatomisch noch nicht nachweisbar erkrankte Ganglienzellen zu anatomisch nachweisbaren atrophischen Zuständen an der Peripherie führen können, übertragen auf die Verhältnisse der im Hinterstranggebiet aufsteigenden Hinterwurzelfasern, die Ausbreitung der Hinterstrangdegeneration unseres Falles gut erklären können. Die oben angeführte Vorstellung über die trophische Funktion der Zellen würde hier auch das Freibleiben der hinteren Wurzeln die Zunahme der Intensität der Degeneration nach oben zu verständlich machen. Ueber den Zeitpunkt der Erkrankung der sensiblen und motorischen Neurone, ob sie gleichzeitig oder nach einander erkrankten, vermögen wir ebensowenig etwas auszusagen, wie über die Ursache der Erkrankung. Eine hereditäre vererbte Schwäche des nervösen Apparates sehen wir mit Fr. Schultze für eine wesentliche Bedingung der Erkrankung an, ohne die eigentliche Ursache zu kennen, durch welche der Krankheitsprozess hervorgerufen wird. Das Verständnis der Pathogenese dieses Leidens wird weiter dadurch erschwert, dass anatomische Befunde, wie klinische Tatsachen darauf hinweisen, dass die krankhaften Veränderungen sich nicht immer auf die in der Mehrzahl der Beobachtungen vorwiegend befallenen motorischen und sensiblen Neurone beschränken, sondern mitunter weitere Neurone befallen werden, andere Fasersysteme und Zellenkomplexe zur Degeneration gelangen. Ich weise auf den Befund von Siemerling (l. c.) mit schwerer Degeneration der Seitenstränge, sowie auf denjenigen Dubreuilhs mit leichtem Faser-ausfall in den Pyramidenseitensträngen hin, hebe ferner das Bestehen von reflektorischer Pupillenstarre in dem Falle Siemerlings, das der trägen Lichtreaktion in dem Falle Fr. Schultzes hervor. Auf die Fälle, in denen die klinischen Symptome auf eine Mitbeteiligung des Fazialis und Hypoglossus schliessen liessen, habe ich bereits hingewiesen.

Ich glaube in der vorliegenden Beobachtung zuerst den anatomischen Nachweis einer schweren Erkrankung des Hypoglossuskerns (Fig. 2 u. 3, Taf. VI) gebracht zu haben, der mit dem klinischen Befunde (fibrilläre Zuckungen) in der Zunge, bulbäre Sprachstörung) im Einklang steht. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein auf das Vorkommen bulbärer Symptome bei der neurotischen progressiven Muskelatrophie besonders zu achten, und gegebenen Falles die anatomische Untersuchung vorzunehmen. Die Tatsache des Mitergriffenseins der Kerne der Bulbärnerven bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie, wie wir in ähnlicher Weise mitunter ein Fortschreiten der Erkrankung auch bei den verschiedenen Formen der spinalen progressiven Muskelatrophien

finden, ist von besonderem Interesse,\* da bei gewissen von Facio und Londe beschriebenen<sup>1)</sup> Formen von hereditären in den frühen Kinderjahren vorkommenden Muskelatrophien ausschliesslich eine atrophische Lähmung der bulbären Nerven<sup>2)</sup> konstatiert worden ist.

An dieser Stelle möchte ich noch auf zwei weitere meiner anatomischen Befunde hinweisen, die mir für die Auffassung des Falles nicht belanglos zu sein scheinen, auf das Vorkommen einer kongenitalen Anomalie, der Heterotopie von grauer Substanz im Rückenmark und auf den Nachweis von Erkrankungsherden in den Vorderhörnern des Sakralmarks.

Die Heterotopie grauer Substanz erscheint mir bemerkenswert, da sie zweifellos auf entwicklungsgeschichtlichen Abweichungen beruht und nicht zu den häufigen auf kongenitale Anomalien zurückgeführten Bildungen gehört. In engen Beziehungen zu diesen Heterotopien stehen die seltenen Doppelbildungen des Rückenmarks, von denen ich<sup>3)</sup> vor kurzem einen Fall eingehend beschrieben habe, mit Hinweis auf die spärlichen von Ziehen, von Monakow, Petréu u. a. zusammengestellten Beobachtungen von einwandfreien Diastematomyelien. In der vorliegenden Beobachtung ist das Vorkommen dieser Heterotopie um so bemerkenswerter, da sie einen Fall betrifft, in dem die hereditäre Veranlagung zu Erkrankungen des Nervensystems in der Kombination von verschiedenen Erkrankungsformen, die sämtlich auf endogene Momente zurückgeführt werden, besonders deutlich hervortritt. Wenn es mir auch fern liegt, einen direkten Zusammenhang zwischen der anatomisch nachweisbaren Anomalie und der Rückenmarkserkrankung anzunehmen, scheint das Zusammenvorkommen dieser Bildungsanomalie mit einer Erkrankung des Nervensystems, die vornehmlich auf eine in der Entwicklung begründete Schwäche der Neurone zurückgeführt wird, doch auf irgendwelche uns ihrem Wesen nach allerdings völlig unbekannte Beziehungen dieser Befunde zu einander hinzuweisen.

In auffallendem Gegensatz zu den in unserer Beobachtung überall hervortretenden in der Entwicklung begründeten Störungen steht die Herderkrankung in den Vorderhörnern des oberen Sakralmarks. Es

1) Vergl. Fr. Schultze, Progressive Muskelatrophien usw. Deutsche Klinik 1906, S. 126.

2) Auf diese infantilen Bulbärparalysen hat in jüngster Zeit Ziehen wieder besonders hingewiesen in seiner Arbeit: Ueber Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 34.

3) Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Missbildung am Rückenmark. Dieses Archiv, Bd. 41, Heft 2.

handelt sich um narbige Stellen, die nach einem abgelaufenen entzündlichen Prozesse zurückgeblieben sind. Das Aussehen, die Lokalisation der Herde entspricht durchaus dem Bilde einer alten Poliomyelitis acuta. Die Beteiligung des Gefässapparates tritt deutlich hervor. Wir sehen ein grösseres Gefäss auf den Herd zulaufen, die Peripherie des Herdes von kleinen Gefässen durchzogen, der hier und da Pigmentanhäufungen, wohl von früheren Blutungen herrührend, erkennen lässt (Fig. 11, Taf. VI). Alle akut entzündlichen Erscheinungen fehlen. Die nervösen Elemente sind in den Herden fast völlig zugrunde gegangen. Die anamnестischen Angaben, dass die Lähmungen der Beine in akuter Weise in der Kindheit des Patienten unter Allgemeinerscheinungen (Konvulsionen) entstanden sein sollen, stimmen durchaus mit der Annahme einer Poliomyelitis acuta überein, der das anatomische Bild entspricht.

Die symmetrische Anordnung der Herde in beiden Vorderhörnern erklärt das symmetrische Befallenwerden beider unteren Extremitäten, von dem berichtet wird. Die Lage der Herde im oberen Sakralmark lässt die vorwiegende Beteiligung der M. peronei verständlich erscheinen. Für die Beurteilung etwaiger Beziehungen der poliomyelitischen Erkrankung zur neurotischen progressiven Muskelatrophie fehlen uns alle Anhaltspunkte. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Annahme zu sein, dass zu der langsam verlaufenden, klinisch noch latenten Muskelatrophie, sich in akuter Weise die durch die Poliomyelitis gesetzten Lähmungen hinzugesellt und zuerst zu deutlichen Lähmungserscheinungen geführt haben. Nur Vermutungen können wir darüber hegen, ob zwischen beiden Erkrankungen in unserem Falle ein Zusammenhang besteht. Nach allgemeiner Meinung ist ein solcher zwischen einer infektiösen Erkrankung, wie sie die Poliomyelitis acuta darstellt, und einer auf hereditäre Veranlagung zurückzuführenden Affektion des Nervensystems nicht wahrscheinlich. Indessen weisen einzelne Beobachtungen u. a. Oppenheims<sup>1)</sup> darauf hin, dass die Annahme einer Disposition des Nervensystems für die Erkrankung in manchen Fällen von Poliomyelitis acuta nicht ganz von der Hand zu weisen ist. In unserem Falle kann man sich vorstellen, dass die angeborene Schwäche des Nervensystems einen günstigen Boden für die Infektion vorbereitet hat. Ich neige bei aller Anerkennung der Wichtigkeit des Einteilungsprinzips der Ansicht zu, dass die Grenzen zwischen exogenen und endogenen Nervenerkrankungen in neuerer Zeit oft zu scharf und zu schematisch gezogen werden. Eine Reihe interessanter Tatsachen, wie

1) Lehrbuch, 5. Aufl.

sie u. a. die Idiotenforschung (H. Vogt<sup>1</sup>), Schaffer<sup>2</sup>), Spielmeyer<sup>3</sup>), die Untersuchungen über juvenile Paralysen (Sträussler<sup>4</sup>), Trapet<sup>5</sup>) und andere Beobachtungen uns kennen gelernt haben, zeigen in deutlicher Weise, dass in der Pathologie zwischen erworbenen und angeborenen Zuständen die mannigfachsten Berührungspunkte und nahe innere ätiologische Beziehungen vorkommen, die bei oberflächlicher Betrachtung sich der Kenntnis leicht entziehen können. Die Beantwortung der Frage, ob in unserer Beobachtung Beziehungen irgend welcher Art zwischen der neurotischen Form der Muskelatrophie und der akuten Poliomyelitis bestanden haben, muss daher offen bleiben.

Zum Schluss sei es mir gestattet, auf einen an den peripherischen Nerven in unserem Falle erhobenen Befund kurz einzugehen. Derselbe betrifft vorwiegend die Nerven der unteren Extremitäten, die gegen Osmium ein bemerkenswerthes Verhalten zeigten. Ein sehr erheblicher Teil der Nervenfasern färbte sich mit Osmium nicht tiefschwarz, sondern liess einen grünlichen oder graugelblichen Farbenton erkennen. Diese Fasern besaßen nur allerzarteste dunkle Markscheiden oder erschienen in toto grünlich gefärbt. Die Aehnlichkeit dieser Bilder mit Befunden, die ich<sup>6</sup>) an den peripherischen Nerven Neugeborener und unentwickelter Kinder früher erhoben habe, war sofort in die Augen fallend. Die Eigenart, welche das jugendliche Nervenmark bei Behandlung mit Osmiumsäure in quantitativer und qualitativer Hinsicht zeigt, trat auf das Deutlichste hervor. Ein Vergleich von unserer Abbildung (Fig. 13, Taf. VI) mit den Abbildungen von Osmiumzupfpräparaten der Nerven Neugeborener (l. c. Tafel III) zeigt besser als Beschreibungen diese weitgehende Aehnlichkeit. Auf die nahen Beziehungen der unentwickelten Nervenfasern bei jugendlichen Individuen zu den sich neubildenden Fasern nach Nervendurchschneidungen usw. habe ich in meiner damaligen Arbeit wiederholt hingewiesen. Meine früheren Untersuchungen in Verbindung mit den geschilderten Befunden an den peripherischen Nerven unseres Falles regten die Frage an, ob die zahlreichen grünlichen feinen und

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22, Heft 5.

2) Neurologisches Zentralbl. 1905.

3) ibidem.

4) Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 27.

5) Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Dieses Archiv Bd. 45. Heft 3.

6) Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Dieses Archiv. Bd. XXVI. H. 1.



feinsten Fasern vielleicht infolge eines regenerativen Prozesses entstandene neugebildete jugendliche Gebilde darstellen?

Das Vorkommen von ungemein zahlreichen Fasern zartesten Kalibers, gegenüber denen die breiten Fasern an Zahl durchaus zurücktreten, glaubte ich nicht ohne weiteres im Sinne der Bildung junger Fasern auffassen zu dürfen, nachdem bereits C. Westphal<sup>1)</sup> auf das variable Verhalten dieser feinkalibrigen Fasern hingewiesen und Siemerling<sup>2)</sup> an der Hand ausgedehnter Untersuchungen diese Verhältnisse klargelegt hat. Vergleichen der Präparate unseres Falles von neurotischer Muskelatrophie mit den an gleicher Stelle untersuchten N. peronei anderer Individuen zeigten mir aber, dass das Ueberwiegen der feinen Fasern ein ganz auffallendes und von dem Verhalten gesunder Nerven durchaus abweichend war. Es machen diese Untersuchungen in Verbindung mit dem charakteristischen Verhalten der betreffenden Nervenfasern der Osmiumsäure gegenüber demnach die Annahme, dass eine Neubildung von Fasern in unserer Beobachtung stattgefunden hat, wahrscheinlich. Das Fehlen aller Erscheinungen frischen Markzerfalls in unserer Beobachtung, sowie die Stabilität des Krankheitsprozesses, welche der Fall seit zirka 20 Jahren gezeigt hatte, sprechen jedenfalls nicht gegen die Möglichkeit, dass regenerative Vorgänge hier im peripherischen Nervensystem wirksam gewesen sind. Weisen ja die Untersuchungen Eggers und Armand-Delilles<sup>3)</sup> darauf hin, dass selbst bei totalen jahrelang bestehenden Lähmungen anatomisch nachweisbare regenerative Veränderungen an den Nerven vorhanden sein können.

Auf das Sichtbarwerden des Neurokeratingerüsts in den Nervenfasern ohne elektive Färbemethode, wie es in unserem Falle in deutlicher Weise hervortritt (Fig. 14 u. 15, Taf. VI), habe ich<sup>4)</sup> bereits vor einiger Zeit hingewiesen und die Frage erörtert, ob aus dem Sichtbarwerden dieses Bestandtheiles des Nervenmarks vielleicht Schlüsse auf Veränderungen desselben in seiner chemischen Zusammensetzung gezogen werden können. Hier möchte ich nur diese Beobachtung der früheren anreihen, und die Beantwortung der Frage, ob es sich in der That um degenerative Zustände des Nervenmarks oder um Zufälligkeiten bei der Färbung und

1) Ueber Veränderungen des N. radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv. Bd. IV. — Ueber einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung. Dieses Archiv. Bd. VI.

2) Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.

3) Archiv. de Neurol. 1903. No. 89. p. 474.

4) Ueber apoplektiforme Neuritis. Dieses Archiv. Bd. 40. H. 1.





Härtung der Nervenfasern handelt, von dem Resultat weiterer Untersuchungen abhängig machen.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

Figur 2. Starke Degeneration des linksseitigen Hypoglossuskerns. Zeiss A., Oc. 3.

Figur 3. Zellen aus dem erkrankten Kerngebiet (Zeiss, Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2).

Figur 10. Heterotopie von grauer Substanz. (Färbung van Gieson).

Figur 11. Alter (narbiger) poliomyelitischer Herd in einem Vorderhorn des oberen Sakralmarks. Zeiss, Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2.

Figur 12. Ganglienzellen in verschiedenen Stadien des Zerfalles aus einem Vorderhorn der Lendenanschwellung. Zeiss, Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2.

Figur 13. Zupfpräparat aus dem N. peroneus (Osmiumfärbung). Zeiss, Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2. Zahlreiche schmale, grünlich gefärbte (neugebildete?) Fasern.

Figur 14. N. peroneus (Querschnitt van Gieson-Färbung). Zeiss, Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2. — Leichte neuritische Veränderungen. —

Figur 15. N. peroneus, kleines Bündel. (Querschnitt, van Gieson-Färbung.) Zeiss, Immersion  $\frac{1}{12}$ , Oc. 2, schwere Degeneration.



### XXXIII.

(Aus dem Neurologischen Institute in Frankfurt a. M.  
Direktor: Prof. L. Edinger. Abteilung für Hirnpathologie:  
Prof. Dr. H. Vogt, Abteilungsvorstand.)

## Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns.

Von

**Dr. Pietro Rondoni.**

(Hierzu 14 Abbildungen im Text und Tafel VII—IX.)

### Erster Teil.

#### Ueber hereditäre Hirnlues und juvenile progressive Paralyse.

Der erste Teil der nachfolgenden Blätter ist (auf Grund der Untersuchung dreier Fälle) einer Studie über die juvenile progressive Paralyse und verwandte Prozesse gewidmet. Einerseits handelt es sich um Affektionen hierbei, die innige Beziehungen zur hereditären Lues haben, andererseits um Prozesse, die nach Art und Zeit ihres Einsetzens ihre besonderen Charakteristika finden in den normalen und pathologischen Bedingungen des unreifen Gehirns. Ehe wir in die nähere Betrachtung der Untersuchungen eintreten, müssen wir daher die Beziehung der Heredosyphilis zum Nervensystem kurz erörtern. Die speziellen Fragen nach den pathologisch-anatomischen Besonderheiten des werdenden (fötalen und kindlichen) Organs werden uns später eingehend beschäftigen.

Die Erbsyphilis spielt als Ursache von verschiedenartigen schweren Krankheitszuständen des Nervensystems für die Nachkommenschaft eine grosse Rolle: dies ist durch zahlreiche klinische und anatomische Forschungen festgestellt worden. Ich erinnere an die Statistik von Rumpf, nach der das Nervensystem in 13 pCt. von Heredolues

befallen ist; an diejenige von Jullien, der in 50 pCt. der lebensfähigen Kinder von syphilitischen Ehen Symptome von Gehirnentzündung und Krämpfe nachgewiesen hat (cf. auch die Zusammenfassung von Bresler).

Wir können die syphilitischen hereditären Erkrankungen des Nervensystems von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachten: wir können so wie für die Erkrankungen des Nervensystems auf Grund der erworbenen Syphilis eine Einteilung in spezifische und nicht spezifische Formen, mit dem Zusatz der para- oder metasyphilitischen, gebrauchen, wie es Nonne tut, mit der Bemerkung, dass die spezifischen, durch die gutgekannten anatomischen Veränderungen charakterisierten Vorgänge sehr oft kombiniert vorkommen. Solche Einteilung bleibt immer klar, indem sie sicheren anatomischen Befunden die grösste Bedeutung zumisst, und, wenn die Entdeckung des Erregers der Syphilis absolut bestätigt werden wird, sich teilweise mit derjenigen decken könnte, die auf der Anwesenheit oder dem Mangel der *Spirochaeta pallida* fusst und die infektiösen von den rein toxischen Formen unterscheidet.

Anderseits kann man die heredo-syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nach der Zeit, in der die Wirkung der Noxe eingesetzt hat, einteilen.

Wir wissen, dass das syphilitische Virus auf zwei Wegen überhaupt von den Eltern auf die erzeugten Organismen übertragen werden kann: durch den sogenannten germinalen und durch den nur bei der Infektion von Seite der Mutter in Frage kommenden plazentaren Weg. Die Syphilis kann also den Keim in seiner ersten Entwicklung, ja sogar die eine oder beide germinative Zellen selbst, oder später den Fötus bis in die letzten Schwangerschaftsmonate anstecken, obgleich hervorzuheben ist, dass eine von der Mutter in den letzten Perioden der Gravidität erworbene Syphilis sehr selten zu einer kongenitalen Syphilis der Frucht führt, vielleicht weil die Zeit für die Verallgemeinerung des Virus und für die Bildung der zum Uebergange desselben nötigen Plazentaveränderungen (Fournier, Pellizzari) fehlt. Jedenfalls, es sei die syphilitische Ansteckung der Frucht frühzeitig oder nicht, braucht das Nervensystem nicht als erstes befallen zu sein; die Schädigung mancher Organe, insbesondere des Nervensystems, und eigentlich des parenchymalen Teils desselben, kommen oft spät zustande und manchmal mehr als Ausdruck einer toxischen auf die syphilitische Durchseerung zurückzuführenden Wirkung als einer wahren Infektion im eigentlichen Sinne. Es fehlt gewiss nicht an Fällen, die eine sehr frühzeitige Beeinträchtigung des Nervensystems zeigen; in solchen Fällen ist natürlich neben den Zeichen des pathologischen Moments,

die übrigens nicht immer klar zutage liegen, eine mehr oder weniger ausgesprochene Störung der Entwicklung zu erwarten, die in einer Hemmung oder in einer Abweichung von der Norm bestehen kann: es handelt sich um jene prägnantesten Fälle von wahren syphilitischen Missbildungen, von denen ich den Fall von Ilberg (Fehlen der vorderen Kommissur, des Balkens, der Corpora mammillaria, der Pyramiden usw.), die von Hochsinger, die doppelseitige Porenzephalie von Huguenin, zwei Fälle von Hemizephalie von Shukowsky erwähne. Die Syphilis wirkt wie viele andere toxische und dyskrasische Ursachen, sie stellt das primäre pathologische Moment dar, infolgedessen die Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase stattfindet, zu der eine Modifikation durch das Weiterwirken des Restes der nicht zerstörten Entwicklungsfaktoren in Form der sogenannten Korrekturbildungen hinzutritt, wie es in jeder Missbildung (H. Vogt) vorkommt. Wenn aber die Schädlichkeit in einer Stufe der Entwicklung einsetzt, auf der die Organanlagen schon festgelegt sind, kann nicht von solchen groben Missbildungen die Rede sein, sondern wir werden eine Störung in den feinen Differenzierungs- und Reifungsvorgängen der Elemente finden, wie es bei den von Sibelius beschriebenen Nervenzellkolonien in den Spinalganglien von syphilitischen Neugeborenen der Fall ist (solche Kolonien sind nur noch selten bei normalen Neugeborenen vorhanden, sie werden als eine Hemmungserscheinung gedeutet), so wie auch für den noch zu erwähnenden Befund von zweikernigen Purkinjeschen Zellen bei zwei juvenilen Paralytikern von Sträussler.

Je mehr aber der Eintritt der syphilitischen Gehirnerkrankung hinausgeschoben wird, je frischer sie also für uns ist, desto weniger treten die auf Entwicklungs-, Reifungs- und Differenzierungsstörungen hindeutenden Veränderungen in den Vordergrund; jetzt ziehen vielmehr die eigentlich (spezifisch) krankhaften Prozesse mehr und mehr unsere Aufmerksamkeit an, sie beherrschen das anatomische Bild. Die Veränderungen, welche Ranke in seinen kürzlich erschienenen Arbeiten an den Gehirnen von syphilitischen Neugeborenen beschrieben hat, sind ein gutes Beispiel hierfür. Ranke neigt dazu, eine Reizwirkung des syphilitischen Virus auf die mesodermalen Bestandteile des Gehirns anzunehmen, die durch verschiedenartige Wucherungsvorgänge ausgedrückt ist; der Befund von besonderen Spongioblastenknötchen um die Venen, von eigentümlichen grossen Zellen in der Pia verdient hervorgehoben zu werden, sie sind wahrscheinlich Entwicklungsstörungen. Daneben hat er Gefässvermehrung und Plasmazellen - Mastzelleninfiltrate um die Gefässe, sowie Vorläufer dieser Zellenarten im Lumen beobachtet.

Letztere waren nicht immer, wie beim Erwachsenen, auf die Lymphscheiden beschränkt, wegen der Unvollkommenheit der biologischen Grenzscheiden zwischen mesodermalem und ektodermalem Gewebe beim fötalen Hirn; an den Gefäßen waren Degenerationsvorgänge vorhanden; Stäbchen fehlten nicht; Gliawucherung, zahlreiche Blutungen, besondere von Ranke beschriebene Herde wurden beobachtet. In manchen Fällen wurde die Schaudinn-Hoffmannsche Spirochaeta vermittelt der Levaditischen Methode nachgewiesen. Die zahlreichen Blutungen verdienen bemerkt zu werden: sie sind oft bei syphilitischen Föten und Neugeborenen zu treffen. Ich erwähne demgegenüber nur, dass Behrend eine Syphilis haemorrhagica neonatorum annahm; dass Mracek auch solche besondere Eigentümlichkeit der Erbsyphilis hervorhebt und eine Veränderung der kleinen Venen als Grund betrachtet; dass Fischel nur von einer Diathese zu Hämorrhagien sprechen will. Heller beschäftigt sich insbesondere mit Pachymeningitis chronica interna haemorrhagica, die bei hereditären Neugeborenen häufig sein soll. Ranke kommt zu dem Schlusse, dass bei den Frühgeborenen auch der normale Akt der Geburt mit seinen durch Lösung des kindlichen vom mütterlichen Organismus eintretenden gewaltigen Zirkulationsstörungen zu Blutaustritten aus den noch „unreifen Kapillaren“ genügt, und dass also auch bei nicht syphilitischen sowie bei syphilitischen Frühgeburten solche Blutungen zu beobachten sind; bei ausgetragenen Neugeborenen im Gegenteil sind die Blutungen wirklich eine Eigentümlichkeit der Syphilis (wenn nicht grobe mechanische Momente hinzutreten), also durch eine besondere Erkrankung zu erklären.

Ich hebe hervor, dass für den Befund von zahlreichen Schläuchen protoplasmatischer kapillärer Gefäße im Gehirn Ranke die Vermutung ausdrückt, ob es sich nicht um eine Hemmungserscheinung handelt, anstatt einer sekundären Vermehrung, da solche Schläuche viel häufiger in früheren fötalen Stufen normalerweise erscheinen. Die hochinteressanten Untersuchungen von Ranke geben auch einen Einblick in das Wesen von anderen scheinbar sehr verschiedenen Fällen: die Vorgänge, die sich bei den Neonaten noch im Werden befinden, sind vielleicht die erste Stufe von denjenigen, die wir am Gehirn von später zur Obduktion kommenden hereditären syphilitischen Kindern und Jugendlichen treffen. Da wahrscheinlich die meisten der von Ranke untersuchten Neugeborenen nicht oder nicht bloss an der Gehirnkrankheit gestorben sind, ist die Vermutung berechtigt, dass ein solcher Fall, wenn er lebensfähig gewesen wäre, später Erscheinungen dargeboten hätte, die klinisch eine zerebrale Kinderlähmung, eine Epilepsie, eine Idiotie hätten sein können,



und bei denen das terminale anatomische Bild dasjenige eines „abgelaufenen“ Vorganges wiedergegeben hätte.

Nach der Meinung von Nonne, Oppenheim, König steht die Syphilis ziemlich selten in ursächlicher Beziehung zu den zerebralen Kinderlähmungen und zu enzephalitischen Vorgängen; König selbst hat aber drei typische Fälle beschrieben und nachher in 4 pCt. der Kinderlähmungen die Lues als sicher festgestellt; sie spielt eine bedeutendere Rolle bei den Hydrozephalien (Oppenheim, Elsner, Hochsinger); für die Epilepsie geben Binswanger, Charcot, Soltmann, Kowalewsky, Bratz, Erlenmeyer, Bresler die Bedeutung der Syphilis zu. Was die Idiotie anbetrifft, sind die statistischen Angaben der Verfasser wenig übereinstimmend; indem Binswanger die Lues als sicher in 9,5 pCt. der Fälle, Ziehen in 10 pCt., Wildermuth in 11,8 pCt. betrachtet und dagegen Brown nur in 1—1½ pCt. aller Fälle von Idiotie kongenitale Syphilis nachweisen konnte, Down bei 2 pCt., Shuttleworth bei 1 pCt. Diese mangelnde Uebereinstimmung der Ergebnisse findet ihren Grund einerseits in der Unbestimmtheit des Begriffes der Idiotie, anderseits in den manchmal grossen praktischen Schwierigkeiten, die Lues festzustellen, schliesslich in dem mangelnden Wert, der allen derartigen statistischen Erhebungen eigen ist. Nicht unrecht bemerkt Bresler, dass mehrere als syphilitische Idiotie bezeichnete Formen als echte syphilitische Gehirnkrankheiten, oft als progressive Paralyse zu betrachten sind; er wollte unter syphilitischer Idiotie diejenige Geistesschwäche der Kindheit verstehen, die nicht direkt durch Infektion oder Intoxikation des wachsenden Gehirns verursacht, sondern durch allgemeine Schwäche des Nervensystems, durch eine metasyphilitische konstitutionelle Entartung bedingt ist.

Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass die Lues idiotische Zustände hervorzubringen imstande ist: ich erwähne auch die Fälle von atrophischer Sklerosis, die von Bechterew, Schukowsky, Tomaszewski, Popow beschrieben worden und als syphilitischer Natur erkannt sind.

Nicht immer haben die Erkrankungen, die wir beobachtet haben, einen pränatalen Beginn gehabt: Wir nennen die immer durch ererbte Lues bedingten, später einsetzenden Krankheiten, die recht zahlreich sind, und oft den gut individualisierten Formen der erworbenen Syphilis des Nervensystems sehr ähnlich sind, manchmal aber auch eigenartige Bilder darstellen; oft auch kann man nicht genau das Einsetzen der Erkrankung bestimmen, umsomehr, als zu alten pränatalen Vorgängen, die auch abgelaufen sein können, die anatomisch sozusagen genesen sind, neue Schübe von spezifischen oder nicht spezifischen,

immer von der Syphilis herrührenden Prozessen hinzutreten können. Wir haben es beispielsweise mit einer ganz typischen gummösen Meningitis oder Meningoenzephalitis bzw. Meningomyelitis (nach Nonne gibt es keine reine hereditäre Rückenmarkssyphilis) zu tun in den Fällen von Siemerling, von Hensch, Barlow, Heubner, Chiari, Demme und vielen anderen; mit diesen zusammen oder unabhängig können wir die Endoarteritis Heubners beobachten.

Beide Prozesse, gummöse Neubildung, spezifische Heubnersche Erkrankung der Gefäße wurden auch an Föten und Neugeborenen gefunden (Horwitz, Mathewson), sind aber bei Kindern häufiger. Caspary, Gross, Lancereaux nehmen an, dass eine hereditäre Gehirnsyphilis im frühen Alter ohne vorausgegangene Zeichen von Haut- und Schleimhautsyphiliden zum Ausbruch kommen kann; und auch der Begriff der „Lues hereditaria tarda“ nach Fournier ist so zu verstehen, dass die spät erscheinenden Symptome keinen Vorläufer im ersten Kindesalter gehabt haben. Auch primäre sklerotische Prozesse im Nervensystem mit späterem Einsetzen sind bei Heredosyphilis beobachtet worden: der Fall von Bechterew (Rindensklerose, Erweichung) zeigt dies. Manche haben auch der Erbsyphilis bei der Entstehung der multiplen Sklerosis eine Rolle zugemessen (Fournier, Buchholz, Moncorvo), was von anderen geleugnet wird an der Hand von anatomischen Unterschieden zwischen den Knoten der wahren idiopathischen multiplen Sklerose und denjenigen der sie vortäuschenden syphilitischen Erkrankungen, die übrigens mehr die Neigung besitzen, diffuse Sklerose hervorzubringen (Schupfer). Selten scheinen bei Kindern Apoplexien zu sein (Fall Gowers).

Den spezifischen organischen Prozessen der Heredosyphilis stehen gegenüber die metasyphilitischen: schon einige der erwähnten Sklerosen sind als metasyphilitisch zu betrachten. Dann haben wir die gut bekannten, besonders als metasyphilitische zu betrachtenden Formen der kindlichen und juvenilen Tabes und progressiven Paralyse. Hoffmann, Friedmann, Mendel, Sachs, Vizioli erwähnen auch eine spastische Spinalparalyse, die der Erbschen Form des Erwachsenen zur Seite gestellt werden kann. Was die Tabes anbetrifft, will ich nur erwähnen, dass das frühzeitige Einsetzen der Optikusatrophie und das Zurückbleiben der ataktischen Symptome nach manchen Verfassern charakteristisch für die infantile-juvenile Form sind (Goebel).

Die progressive Paralyse des kindlichen bzw. jugendlichen Alters soll zunächst eine ausgedehntere Betrachtung auf Grund der von mir untersuchten Fälle finden.

Die Reihe der in der Literatur beschriebenen Fälle ist nunmehr

sehr zahlreich, und die klinischen und anatomischen Merkmale sind sehr ähnlich denjenigen, die der Form der Erwachsenen eigen sind. In Zusammenhang aber mit dem Erkrankungsalter, das eigenartige Reaktionsfähigkeiten jeder pathologischen Wirkung gegenüber besitzt, und mit dem besonderen Wege, durch welchen die Krankheit zustande gekommen ist, stellt die juvenile Paralyse einige Eigentümlichkeiten dar, die ich kurz zusammenfassen will. In der Anamnese der Patienten findet man in der Mehrzahl der Fälle die Lues des einen oder beider Eltern: unter den 41 Fällen, die Alzheimer zusammengestellt hat, ergaben 14 absolut sichere Erbsyphilis, 12 mit grosser Wahrscheinlichkeit, 2 mit Wahrscheinlichkeit, in 7 waren die anamnestischen Verhältnisse nicht bekannt genug, in 3 war kein Anhaltspunkt für Syphilis, in 3 war erworbene Syphilis vorhanden. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Erbsyphilis dieselbe Rolle in der juvenilen wie die erworbene in der Erwachsenenparalyse spielt.

Es ist eine von mehreren Verfassern schon festgestellte Tatsache, dass die Kinder, die später an progressiver Paralyse erkranken, von Hause aus schwachsinnig oder ganz idiotisch sind (nach Hirschl waren etwa 45 pCt. der später paralytisch gewordenen Kinder vorher geistig minderwertig); und mit Recht sagt Bresler, dass auf Grund solcher Fälle sich eine Brücke zu der Beurteilung der syphilitischen Aetiologie der Idiotie schlagen lässt. Man könnte in mehreren solchen Fällen annehmen, dass die Syphilis, die später die Erscheinungen des paralytischen Prozesses hervorrufen wird, den Organismus während der früheren Entwicklung geschädigt hat, indem sie eine hemmende oder störende Wirkung ausgeübt oder auch spezifische, aktive, entzündliche Vorgänge im Nervensystem hervorgebracht hat. So würde die Syphilis in solchen Fällen die Grundursache der vollkommenen Erscheinungsreihe, der Idiotie, der eventuellen Epilepsie und Kinderlähmungen und endlich der Paralyse sein; und mit Wahrscheinlichkeit könnte man annehmen, dass die früher entstandenen Nervensystemsveränderungen ein prädisponierendes Moment für den späteren Paralyseausbruch darstellen. Diese Auffassung ist übrigens in zwei Fällen von Sträussler bewiesen, wo zweikernige Purkinjesche Zellen in grosser Menge im Kleinhirn zu beobachten waren, nebst einer besonderen, den Befunden von Sachs und Spielmeyer bei amaurotischer Idiotie und von Sträussler selbst bei angeborener Kleinhirnatrophie zur Seite zu stellenden Erweiterung und Aufblähung der Zellenfortsätze, indem beide solche Erscheinungen nur als auf die frühere Wirkung der Lues zurückzuführende Entwicklungshemmungen bzw. Störungen zu deuten sind.

Aber in anderen Fällen ist es nicht allein die Lues mit ihren spezifischen Veränderungen, mit ihrem toxischen Einflusse, mit ihren Schädigungen der normalen Entwicklung, die das Terrain für die Paralyse vorbereitet; die letzte kann auch auf einem Boden erwachsen, welcher von anderen hereditären oder erworbenen pathologischen Momenten belastet ist, die nichts mit der Syphilis zu tun haben.

In den Familien der juvenilen Paralytiker ist sehr oft eine degenerative Neigung deutlich vorhanden, die vor dem Hinzutreten der Lues existiert und durch eine beträchtliche Menge von Geisteskranken, Neuropathischen usw. unter den Angehörigen sich ausdrückt. Watson sagt, dass der Familienzustand solcher Patienten derart ist, dass man einen Imbezillen oder einen irgendwie geisteskranken Spross am Platze des später paralytisch gewordenen Kindes erwarten könnte. Dieluetische Erbschaft, die zur banalen Belastung hinzugetreten ist, prägt nach Watson der Degeneration einen spezifischen Charakter auf, sie tritt als progressive Paralysis zutage. Im atypischen Falle von Weygandt war ein „Konus“ unterhalb der Papille beiderseits zu beobachten; der Verfasser deutet diese Anomalie als eine degenerative und benutzt sie zur Erklärung der frühzeitigen [Blindheit durch Optikusatrophie, indem das Auge eben wegen seiner Anomalie eine Art „Locus minoris resistentiae“ darstelle. Auch im Falle von Decombaix war nicht nur eine syphilitische, sondern auch eine Psychosisbelastung vorhanden. Im Falle von v. Rad war der Vater des Patienten Potator und litt an „Paranoia chronica“. Von den 22 Fällen von Mott war in 3 direkte neuropathische Belastung, in 3 eine indirekte, in 3 litt der Vater an progressiver Paralyse selbst (trotzdem ist dieser Autor gegen die Bedeutung der neuropathischen Belastung bei juveniler Paralyse). In zwei Fällen von Sträussler war einer der Eltern an Paralyse erkrankt und das Zusammentreffen der Paralyse bei Eltern und Kindern ist auch von anderen Verfassern insbesondere von französischen, sehr oft bemerkt worden (s. am Ende dieses ersten Teils), was gewiss für eine „Insuffizienz des zentralen Nervensystem in einer bestimmten Richtung“ spricht, die sich von den Vorfahren auf die Nachkömmlinge überträgt und die dem unter dem Einflusse der syphilitischen Vergiftung sich vollziehenden Aufbrauche im Sinne Edingers die Wege weist (Sträussler). Der Fall von H. Vogt und Franck ergibt keine degenerative Belastung, aber der Patient selbst hatte eine „Hirnentzündung“ durchgemacht, er litt an seltenen epileptischen Anfällen und bot eine Geistesschwäche mässigen Grades. Jedenfalls scheint es, dass man aus einem Ueberblicke über die Literatur annehmen kann, dass die progressive Paralyse bei Heredoluetischen dann vorzukommen pflegt, wenn das



Nervensystem ein schon minderwertiges ist, wenn es eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen die metasypilitischen Gifte besitzt; und dass dieser Schwäche- und Prädispositionszustand aus mehreren Gründen herkommen kann, die in 2 grosse Klassen einzuteilen sind:

1. jene anormalen Bedingungen, die auf eine frühere Wirkung derselben Syphilis zurückzuführen sind, und 2. die nichtsyphilitischen, banalen, nicht spezifisch degenerativen oder allgemein krankhaften Momente.

Bei der juvenilen Form der progressiven Paralyse ist der hervorragende Anteil an der Krankheit des männlichen Geschlechtes dem weiblichen gegenüber nicht zu beobachten, wie er bei den späteren, gewöhnlichen Formen seit langem anerkannt ist; es scheint dagegen, dass hier, wie bei der juvenilen Tabes, die Verhältnisse eher umgekehrt sind, indem das weibliche Geschlecht eine stärkere Beteiligung an solchen Krankheiten zeigt (Alzheimer, Goebel).

Die Fälle von hereditärer, „familiärer“, juveniler Paralyse und Tabes von Nonne und anderen und die mit diesen zusammenhängende Lehre der „Syphilis à virus nerveux“ sind hier auch zu erwähnen.

Der Beginn der Krankheit fällt gewöhnlich in die erste Hälfte des zweiten Jahrzehnts; es sind aber auch Fälle beschrieben worden, die bis in das sechste Jahr reichen (Woltär): und Zappert berichtete über einen Fall, bei welchem die ersten Symptome im 5. Jahre auftraten.

Es gibt auch spätere, auf Erbsyphilis beruhende Formen, die ihren Anfang im 20. Lebensjahre und später haben (Lalanne u. a.).

Die gewöhnliche Dauer der Krankheit ist viel länger bei Kindern als bei Erwachsenen; so hat mir Herr Prof. Vogt mitgeteilt, dass der Patient, den er mit Franck beschrieben hat, nach 10 Jahren seit dem Beginne der Paralyse noch lebt. Im Verlaufe der Krankheit sind nicht oder in viel weniger ausgesprochenem Masse die bei Erwachsenen so charakteristischen Remissionen zu beobachten.

Bemerkenswert ist das frühzeitige Erscheinen von Lähmungen, die vorwiegend mit spastischen Komplexen verbunden sind (v. Rad, Alzheimer, Thiry, Vogt und Franck); letztere Tatsache findet in der bekannten kindlichen „Spasmophilie“ ihre Erklärung, und, wie Vogt und Franck sagen, in der geringeren Rindenherrschaft bei Kindern über alle Körpergebiete, auch besonders über die motorische Sphäre.

Es ist auch mit dem Einsetzen der Krankheit ein Stillstand der körperlichen Entwicklung zu beobachten (Dresler, Lührmann, Vogt und Franck). Wegen der langen Krankheitsdauer zeigt das Kniephänomen immer Veränderungen (Alzheimer).

Was die psychischen Symptome anbetrifft, so muss man eine relative Seltenheit der Wahnideen und der für Erwachsenenparalyse so charakteristischen Grössenvorstellungen feststellen: letztere waren 12 mal unter 83 Fällen von Fröhlich vorhanden; im Falle von H. Vogt und Franck waren sie in einem der kindlichen Bewertung des Lebens und der Dinge entsprechenden Grade vorhanden; nach Babonneix sollen Grössenideen nicht so selten sein, etwa in 14 pCt. der Fälle. Aber im allgemeinen kann man festhalten, dass der psychische Ausdruck der juvenilen Paralyse eine progressive Demenz bis zur vollkommenen Verblödung mit zeitweiligem Auftreten von Erregungszuständen ist.

Von Mendel, Alzheimer, Nonne, Strümpell, Köster sind Fälle beschrieben worden, in denen eine juvenile oder infantile Tabes sich nach kurzer Zeit in das Bild einer Taboparalysis veränderte.

Die pathologische Anatomie der juvenilen Paralyse ist im Grunde auf die schon beim Erwachsenen gekannten und von Nissl und Alzheimer so vollkommen studierten Veränderungen des Nervensystems zurückzuführen. Ich erwähne als Eigentümlichkeiten einen Fall von Alzheimer mit schwerer Beteiligung des Kleinhirns; die zwei Fälle von Sträussler wurden schon erwähnt, in denen das Kleinhirn in der oben erwähnten Weise stark affiziert war, und bei solchen Fällen war auch die klinische Symptomatologie durch hervorstechende Kleinhirnsymptome charakterisiert. Nach Sträussler würden die juvenilen Formen die Eigentümlichkeit einer grossen Lebhaftigkeit der Infiltration besitzen, bei der die Lymphozyten eine grosse Rolle spielen sollten; auch eine übermässige Gliawucherung soll vorhanden sein.

Watson, welcher 12 Fälle studiert hat, glaubt annehmen zu dürfen, dass die nervösen Elemente, die früher und vorzüglich vom paralytischen Vorgange befallen sind, diejenigen sind, die später ihre vollkommene Reife erreichen (Pyramidenzellen), indem die polymorphen und Betzschen Zellen, die sich im embryonalen Leben früher entwickeln, viel widerstandsfähiger sind: dasselbe Gesetz sollte auch für die Markfasern der Rinde gelten, da die tangentialen und supraradiären zuerst zugrunde gehen. Dieser Verfasser macht auf das Fehlen von Pigmentierung in den erkrankten Zellen aufmerksam: das soll ein Anhaltspunkt für die Lehre sein, dass die Pigmentierung keine wahre Degenerationserscheinung, sondern nur eine vom Alter abhängige Zellveränderung ist.

Homèn beschrieb eine ausgesprochen familiäre Form (5 Geschwister) von Lues hereditaria tarda, deren klinisches und anatomo-pathologisches Bild dem paralytischen sehr ähnlich ist: der Verfasser aber will eine Trennung zwischen beiden Krankheitsformen aufrecht erhalten aus

mehreren hier nicht zu wiederholenden Gründen; trotzdem erkennt er an, dass seine Form in Gemeinschaft mit der Paralyse einen in der ganzen Rinde diffusen Charakter trägt mit vorwiegenden Veränderungen in den Stirnlappen. Ein der progressiven Paralyse sehr nahestehender Fall ist der von de la Chapelle: der Verfasser beschäftigt sich insbesondere mit der Beschreibung der perivaskulären Infiltrate, die an Zellenformen sehr reich sind und in der Pia auch eigenartige körnerhaltige, vom Verfasser als „plasmatozytenähnliche Adventitialzellen“ betrachtete Elemente zeigen.

Nach dieser Uebersicht, die sich auf die Erbsyphilis des Nervensystems im allgemeinen und insbesondere auf die progressive juvenile Paralyse bezieht, werde ich in die Beschreibung meiner Fälle eintreten; der erste Fall wird ausführlich beschrieben werden, er wird uns die Gelegenheit zur Besprechung von allgemeinen Fragen am besten direkt an der Hand der Befunde geben. Die Beschreibung der folgenden Fälle wird dann kürzer sein, indem nur die unterscheidenden Eigentümlichkeiten hervorgehoben zu werden brauchen.

Die Schlussbetrachtungen werden ohne jede Nebenfrage behandelt und auf das eigentliche Gebiet der Untersuchung beschränkt<sup>1)</sup>.

### Erster Fall.

K. 148. 13jähriges Mädchen, Lues in der Aszendenz (Mutter). Als Kind Ausschlag, klein und schwächlich. Mit  $1\frac{1}{2}$  Jahr fieberhaft längere Zeit krank, Krämpfe, seitdem kein Fortschritt der Entwicklung mehr, tiefstehende Idiotie.

Körperlich schlecht entwickelt. Gesicht asymmetrisch, Pupillen gleich, lichtstarr; Strabismus divergens, linkes Auge geht nicht über die Mittellinie hinaus, Augen in ständiger rotationsartiger Bewegung; Mund geschlossen, starke Salivation, Zunge rissig; Gaumen asymmetrisch; innere Organe ohne Besonderheiten. Kyphoskoliose, Beugekontraktur in Hüfte, Knie und Fuss, die sich etwa bis zur Hälfte ausgleichenlässt. Reflexe sämtlich vorhanden, lebhaft, beiderseits gleich, kein deutlicher Babinsky. Kann nicht sitzen oder stehen; keine Sprache, nur einzelne wimmernde Laute; fast völlig blind, stumpf, ohne Interesse für die Umgebung, fasst die meisten Fragen nicht auf, beantwortet nur einzelne einfache Fragen mit ja und nein, unrein, völlig hilflos, muss gefüttert werden. Tod an Entkräftung.

Sektion: Schädeldach blutreich  $14\frac{1}{2}$ :12, Dura mit Schädel fest verwachsen, Hirngewicht 860 g. Pia diffus trüb, starker Hydrocephalus externus,

1) Das Material, das den folgenden Untersuchungen (Teil 1. und 2.) zu Grunde liegt, wurde dem Institut in dankenswerter Weise von den Herren Direktoren der Anstalten Frankenthal, Stetten i. R. und Langenhagen überlassen.

Hirns substanz blass, wenige Blutpunkte. Hirnrinde sehr schmal, atrophisch; Hydrocephalus internus. Ausserdem: Allgemeiner Marasmus.

#### Histologische Untersuchungen.

Grosshirn. Meningen: Die Dura ohne Besonderheit, die Leptomeningen zeigen folgenden Befund: Schon mit mässiger Vergrösserung kann man an manchen Stellen eine ziemlich ausgesprochene Infiltrierung der Piamaschen beobachten, an der insbesondere mononukleäre Elemente teilnehmen: es sind, wie es sich bei stärkerer Vergrösserung zeigt, Plasmazellen und Lymphocyten, die oft durch eine besondere Kleinheit ausgezeichnet sind. Hier und dort sieht man auch grosse, mit ovalem oder spindelförmigem, dunklem Kerne versehene Zellen, die als junge Fibroblasten zu deuten sind und die eine Neigung des Piagewebes zu hyperplastischen Veränderungen bezeugen. Diese tritt besonders an anderen Punkten hervor, wo man verdickte Bindegewebsfasern, kleine zahlreiche nebeneinanderliegende Gefässe, Gruppenwanderungen von jungen Fibroblasten, kurz die Zeichen einer beginnenden Wucherung des Gewebes sieht. Hinsichtlich der Plasmazellen ist nur zu erwähnen, dass sie fast immer in der Nähe der Gefässe liegen und sehr oft abnorm klein, wie geschrumpft (vielleicht im Begriff der Rückbildung) erscheinen: bei der Beschreibung der Rinde werde ich mich eingehender mit diesen eigenartigen Zellen beschäftigen. Hier und dort, ziemlich selten, sieht man kleine Verwachsungen zwischen Pia und Hirnrinde; die Grenzen der zonalen oder molekulären Schicht gegen die Pia sind verwischt und man sieht anstatt deren nur ein lockeres von infiltrierten Gefässen durchsetztes Gewebe mit vereinzelt, nicht leicht zu bestimmenden Elementen, eine unklare Zone, welche den Uebergang bildet von den gut zu erkennenden obschon infiltrierten oder hyperplastisch veränderten Piamaschen zu dem sicher der Rinde zugehörigen Gewebe. Auch subpiale Blutungen kommen vor; bei einer ziemlich grossen subpialen Blutung, die sehr frisch zu sein schien, indem sie nur teilweise organisiert war und noch gut erhaltene rote Blutkörperchen und keine bemerkbare Veränderung des Blutfarbstoffes darstellte, bildete die Rinde eine sehr tiefe Ausbuchtung, und zeigte trotzdem keine grossen Veränderungen: ihre Schichten waren wie überall gelagert, wie überall breit, die Zellen wie anderswo orientiert: kurz kein Zeichen von Störung infolge einer Druckerhöhung, keine Verlagerung von Teilen, keine Zerreissung. Bemerkenswert war nur ein grösserer Reichtum an Gliakernen, an Gefässen und kleinen Infiltrationsherden in der sonst unverletzten Molekularschicht; was als Reaktionserscheinung in der Umgebung der Blutung zu betrachten ist. Diese war aber ausschliesslich von der Seite der Pia organisiert: nie habe ich Gefässe oder junge Bindegewebszüge von der Rinde in diese und auch in andere kleinere extravasierte Blutmassen hineindringen sehen.

Wenn wir die Gefässe näher betrachten, so können wir mit den gewöhnlichen Methoden nur wenig ausgesprochene Veränderungen finden: die erwähnte geringe Neubildung, da wo die Pia hyperplasiert ist, und die gemischte Infiltrierung. Mit der Elastika-Resorzin-fuchsinfärbung von Weigert sind aber am



elastischen Gewebe der Wände Entartungsvorgänge zu beobachten, die teils in einer Quellung und Homogenisierung, teils in einer Aufsplitterung und Auf-faserung von elastischen Fasern besteht; solche Veränderungen (die bis zu einem gewissen Punkte die subpialen kleinen Blutungen erklären können) sind nirgendwo sehr häufig und massenhaft. Nie habe ich mit Sicherheit Neu-bildung von elastischem Gewebe feststellen können, da die selten zu beob-achtenden leichten Verdickungen der *Elastica interna* eher auf einen degene-rativen Vorgang im Sinne der von mir bei Geschwülsten beschriebenen „Pseudohypertrophie“ des Elastins (Sperimentale, 1907, Firenze) zurückzu-führen ist. In der Adventitia der pialen Blutgefässe habe ich auch besondere Elemente gefunden, die näher betrachtet zu werden verdienen. Es handelt sich um mittelgrosse, verschiedengeformte, meistens langgestreckte Zellen, die an Thionin-Toluidin-Methylenblaupräparaten einen dunklen, oft gelappten Kern zeigen, dessen Form nichts Bestimmtes hat, in dem das Chromatin keine radiäre Anordnung zeigt, sondern ziemlich gleichförmig diffus erscheint; das Proto-plasma besitzt eine mehr oder weniger grosse Menge von Körnern, die tiefblau, ohne irgendwelche metachromatische Färbung erscheinen, abgerundete, nicht eckige Form und ungleiche Grösse zeigen, ohne doch zuviel unter sich zu differieren. Diese Körner sind gewöhnlich im blassen, fast farblosen Proto-plasma enthalten, sie können aber auch ausserhalb der Zellen mitten im Gewebe liegen, vereinzelt oder in kleinen Gruppen. Solche Zellen sind sehr ähnlich den von De la Chapelle in seinem Falle von *Lues hereditaria tarda* an der Adventitia der Piagefässe und am Bindegewebe in der Umgebung derselben beschriebenen Zellen, welche er als „klasmatozytenähnliche Adventitiazellen“ im Sinne von Maximow deutet; ich stimme mit De la Chapelle überein, was die Trennung meiner körnerhaltigen Adventitiazellen von den „Mastzellen“ anbetrifft, denn es fehlt eben ihnen die für die letzteren charakteristische meta-chromatische Färbungsreaktion der Körner, während auch andere weniger be-deutende Merkmale der Mastzellen (runde Form, Gleichförmigkeit der Körner etc.) garnicht oder nicht immer vorhanden sind. Ich nehme auch an, dass man es mit jener Form zu tun hat, die Ranvier und Maximow als „Klasmatozyten“ im normalen Bindegewebe beschrieben haben und deren einige den Gefässen entlang als klasmatozytenähnliche Adventitiazellen vorkommen und sich von den übrigen, den gewöhnlichen Bindegewebszellen zugehörigen Adventitia-elementen unterscheiden. Bei der Beschreibung der Rinde werde ich noch etwas über die Bedeutung dieser Zellen auseinandersetzen.

Ehe wir die Pia verlassen, muss ich noch einmal bemerken, dass alle diese Veränderungen nicht auf die ganze Pia ausgedehnt sind, dass auch un-gefähr normale Piastrecken zu beobachten sind, und dass nirgends diese Ver-änderungen einen hohen Grad erreichen.

Rinde, mesodermale Bestandteile; Gefässe: Wie schon an Thionin- oder Methylenblaupräparaten mit mittleren Vergrösserungen zu sehen ist, ist die Zahl der Gefässe in jedem Gesichtsfelde viel grösser als in einer normalen Rinde. Es handelt sich um eine Vermehrung der kleinen als Kapillaren oder Präkapillaren zu betrachtenden Gefässe, deren Wände noch in

einem sehr einfachen Zustande sich befinden, indem man keine gut erkennbaren Muskelfasern und an Weigert-Resorzin-fuchsinfärbung keine oder nur seltene, zarte, schwach färbbare elastische Fasern wahrnehmen kann. Ich habe auch nach den Angaben von Alzheimer bei der Nachweisung der Gefässvermehrung an der Paralytikerrinde versucht, mehrere Stunden, bis 18, lang mit Resorzin-fuchsin zu färben; aber ich habe auch mit dieser Modifizierung das deutliche, die Injektionspräparate nahezu ersetzende Hervortreten der neugebildeten Gefässe nicht bekommen können, denn den in meinem Falle gewiss neugebildeten Gefässen fehlt der elastische Apparat, indem sie wahrscheinlich sich in einem jüngeren Zustande befinden, in dem noch nicht der vollkommene Bau erreicht ist. An denselben Elastikapräparaten aber trat, wenn eine Kontrastfärbung (Karmin) ausgeführt worden war, die nicht überall gleiche, mehr fleckenweise verteilte Gefässwucherung ohne eine wahrnehmbare Teilnahme des elastischen Gewebes hervor. An den Gefässen, wo ein elastischer Apparat vorhanden war, das heisst an den alten nicht neugebildeten Gefässen, fanden sich dieselben leichten, nicht konstanten Entartungserscheinungen, die ich bei der Piabeschreibung erörtert habe. Mit starker Vergrösserung untersuchend, sieht man, dass, indem die grösseren Gefässe keine oder ganz geringe Veränderung zeigen, die kleinsten, nicht als neugebildete zu betrachtenden, sehr mannigfaltige Veränderungen an ihren Endothelien zeigen: einige Endothelzellen sind grösser als normal, mit grossem Protoplasmaleibe, runder oder ovaler, plumper Figur, hier und dort scheinen sie gegen das Lumen des Gefässes vorzuragen und von dem Endothelringe sich loszulösen; anderswo sieht man dagegen die geschwollenen Endothelzellen gegen die Peripherie mit einem Teile ihres Protoplasmaleibes anstreben und eine Art Fortsatz ins Gewebe durch die dünnen adventitialen Wände hindurch senden, was an die von Alzheimer beschriebene Sprossbildung vonseiten der Endothelien erinnert. Ich habe aber nicht häufig Zeichen von Kernteilung an den Endothelzellen beobachten können und nie mehrschichtige Endothelien: also keine Spur einer Endovasculitis obliterans war vorhanden. In einigen Punkten sind die Endothelien kleiner, verkümmert, wie geschrumpft, mit Pyknosis- oder Kariolysiserscheinungen an den Kernen, ganz normale Endothelien sind aber auch anzutreffen. Es kommen manchmal an demselben Gefässlumen nebeneinander Endothelzellen mit Rückgangerscheinungen, solche mit Neigung zur Sprossenbildung, und ganz normale vor. Die Neubildung der Gefässe ist gut an dünnen, jungen, langgestreckten Zellenknospen ausgedrückt, die sehr an die embryonalen kapillären eines 4—5monatigen Fötus erinnern. Hier und dort konnte ich auch einige kleine ganz junge Gefässquerschnitte beobachten, die als wahre Luminabündel nebeneinander lagen (nicht mehr als 3—4 Kapillaren). Ich weiss nicht mit Sicherheit, ob diese kleinen Gefässpakete durch denselben Mechanismus, den Alzheimer für seine Gefässpakete bei progressiver Paralyse annimmt, entstanden sind: die Endothelien sollten hügelartig ins Gefässlumen hineinwuchern und die der gegenüberliegenden Wand berühren und schliesslich eine Brücke durch den Gefässraum hindurch bilden; die anfänglich schmale Brücke sollte sich verbreitern und endlich das Lumen auf längere Strecken teilen.

Andererseits sollten auch in derselben Masse der gewucherten Endothelien sich neue Lumina bilden, so dass schliesslich in den Fällen von Alzheimer die alte Gefässwand ganz von zahlreichen Gefässlumina angefüllt wird. In meinen Fällen schien die Andeutung einer progressiven Veränderung der Endothelien eher nach einer peripheren Richtung zu neigen und zur schon erwähnten Sprossenbildung und zur durch diese bedingten Gefässneubildung zu führen. In meinem Falle also ist es sehr unwahrscheinlich, dass solche Luminabündel auf dem Boden einer konzentrischen Endothelwucherung entstanden sind, es war in meinem Falle keine Spur von Endovasculitis obliterans wie gesagt, vorhanden. Ich glaube, dass die kleinen, nicht sehr häufigen Gefässpakete als durchgeschnittene Verästelungsstellen der jungen, durch Seitensprossung neugebildeten Gefässe zu deuten sind.

Den kleinen Gefässen entlang findet man fast überall mehr oder weniger ausgesprochene Infiltrate, die aus mehreren Elementen bestehen; sie sind in den adventitiellen Lymphscheiden enthalten, die von ihnen immer erweitert werden, sie gehen aber nicht durch die Adventitia in das Nervengewebe über: mit anderen Worten, sie sind regelmässig auf den intraadventitiellen Räume (Robin-Virchow) beschränkt. Die am meisten überwiegenden Zellen darin sind Elemente mit einem sehr deutlichen Protoplasmaleib, ohne Körnerinhalt, der sich mehr oder weniger, oft sehr stark metachromatisch mit Toluidinblau und Thionin färbt, indem er eine rote oder rotviolette Farbe annimmt; trotz des Fehlens von Körnern ist er nicht immer ganz homogen, sondern manchmal mit helleren oder dunkleren Flecken versehen, und sieht also bei starker Vergrösserung wie scheckig oder auch wie schwammig aus. Um den Kern ist immer sehr deutlich ein heller Hof wahrzunehmen, der teilweise oder nach allen Seiten den Kern umgibt; letzterer ist rund oder oval, sehr oft mit einem zackigen Kontur, immer sehr scharf begrenzt. Die Chromatinschollen haben grösstenteils eine Neigung peripher zu liegen, wie an der Kernmembran haftend, zeigen oft eine Art radiäre Anordnung. Solche Zellen haben also alle die Charaktere der Plasmazellen<sup>1)</sup>. In meinem Falle scheinen diese die Gefäss-

1) Da die Plasmazellen eine grosse Bedeutung in der Pathologie des Zentralnervensystems besitzen und für eine lange Reihe von Untersuchungen und Theorien Gegenstand gewesen sind, halte ich es nicht für unangebracht, die bisherigen Erfahrungen kurz zu resumieren. Die Plasmazellen sind von ihrem Entdecker, Unna, und dann von Pappenheim, Foà, Veratti und Rossi für histiogenen bindegewebigen Ursprungs gehalten worden; von Marchalko, Darier, Schottländer, Enderlen, Justi, Krompencher, Paltauf, Ziegler, Nissl, Maximow, Hoffmann, Schridde und Meyer als hämatogenen Ursprungs (Lymphozyten) angesehen, und einige (Schlesinger, Joannowitz, Almkvist) haben einen doppelten Ursprung angenommen. Porcile glaubt, dass die Plasmazellen von den Lymphozyten entstehen, aber nicht von denjenigen des Blutkreislaufes, sondern von den lymphoiden Elementen, die nach Ribbert sich überall in den Geweben streut oder in Follikeln angehäuft finden. Marchand betrachtet die Plasma-

lymphscheiden infiltrierenden Plasmazellen hin und wieder sich in einem Degenerationszustande zu befinden: die metachromatische Färbung des Zytoplasmas wird dann undeutlicher, der Kern schrumpft oder fragmentiert sich sehr selten in zwei oder drei dunkle Stückchen, der Saum der Zelle ist nicht mehr so scharf abgegrenzt: es sind auch Elemente zu finden, von denen man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob sie Plasmazellen oder andere einkernige Elemente darstellen. Im allgemeinen sind aber meine Plasmazellen gut erkennbar, zahlreich, sehr oft dicht nebeneinander gedrängt, und sie besitzen eine Grösse, die vielen Schwankungen unterworfen ist, die aber im allgemeinen erheblicher als die der viel weniger zahlreichen Plasmazellen der Pia zu sein scheint, was nach der Auffassung von Meyer ein Beweis ist, dass der entzündliche Vorgang sich in der Rinde lebhafter als in der Pia abspielt.

zellen als einen Teil seiner „leukozytoiden Zellen“, die von perivaskulären, bindegewebigen Elementen entstehen; sie sind aber befähigt, unter Umständen ins Blut einzudringen und als wahre Blutkörperchen zu zirkulieren. Maximow betrachtet die Plasmazellen als am meisten differenzierte Polyblasten (also im Grunde von lymphozytärem Ursprunge), indem der helle Hof um den Kern das an phagozytierten Elementen von jedem färbbaren Stoffe freigebliebene hochentwickelte Areoplasma darstellt. Neuerdings neigt Banti in seinem Lehrbuch der histiogenen Entstehung der Plasmazellen zu. Die beweisenden Versuche von Cerletti, der nach Einimpfung von heterogenem Serum an Tieren massenhaftes Vorkommen von Plasmazellen im Kreislauf und in den hämopoetischen Organen beobachtete, verdienen besonders hervorgehoben zu werden: sie sprechen absolut für die hämatogene Entstehung. Die typischen Plasmazellen, deren Geschichte sehr sorgfältig auch bei Sormani dargelegt ist, haben alle die Charaktere, die ich bezüglich meiner Präparate beschrieben habe. Was ihr Schicksal und ihre Bedeutung anlangt, so sollen sie nach Maximow der Atrophie anheimfallen, nachdem sie die phagozytäre Rolle aller Polyblasten abgespielt haben; nach Schottländer, Krompecher, Bossellini könnten sie sich teilweise in Bindegewebszellen umwandeln; nach Porcile sollten die Plasmazellen entweder degenerieren oder wieder in den Zustand von lymphozytoiden Elementen zurückkehren, sie sollten nur eine vorübergehende Erscheinung darstellen. Nach Meyer hätten diese Zellen eine hohe phagozytische Tätigkeit und ihre Grösse sollte in direktem Zusammenhange mit der Ausdehnung des phlogistischen Vorgangs und mit der Masse des zugrunde gegangenen Gewebes sein. Hoffmann betrachtet die Plasmazellen als Lymphozyten, deren zelluläre Tätigkeit auf irgend einen Reiz hin exzessiv gesteigert ist. Jedenfalls sind die Plasmazellen Elemente, deren massenhaftes Vorkommen in einem Gewebe Ausdruck eines mehr oder weniger chronischen, aber immer aktiven, sich immer im Gange befindenden Entzündungsvorganges ist, ohne Rücksicht auf eine besondere Aetiologie, obgleich man oft behauptet, dass Plasmazelleninfiltrate für syphilitische Produkte charakteristisch sind (Unnas Plasmomen).



Ausser den Plasmazellen sind in den erweiterten Lymphscheiden Lymphozyten zu erwähnen, deren Zahl aber im Vergleich mit der der Plasmazellen sehr zurücktritt; sie sind fast immer leicht von den Plasmazellen zu unterscheiden. Es fehlt aber nicht an Formen, die bei der Diagnose in Stich lassen können; vielleicht handelt es sich um Uebergangsformen, Entwicklungsstufen vom einfachen Lymphozyt zum höchstdifferenzierten Polyblast im Sinne Maximows, zur Plasmazelle, oder um Rückgangsformen von Plasmazellen, die durch Schrumpfung, Pyknosisercheinungen, anfangende Atrophie nur sekundär eine gewisse Aehnlichkeit mit den genetisch unabhängigen Lymphozyten erhalten haben.

Da ich sichere Gründe weder für die eine noch für die andere Lösung habe, soll diese Frage dahingestellt bleiben. Nie habe ich in den adventitiellen Lymphscheiden polynukleäre Leukozyten beobachtet; hier und dort dagegen sind grosse einkernige protoplasmatische Elemente vorhanden, die vielleicht als mononukleäre Leukozyten aufzufassen sind. In der Fig. 1, Tafel I. sind die verschiedenen Elemente der Infiltrate in ihrer gewöhnlichen Form und in ihren Zahlverhältnissen dargestellt: am meisten sind Plasmazellen, deren eine zwei vom Kerne abgeschnürte kleine Chromatinmassen im langgestreckten Protoplasmaleib zeigt; auch wenige Lymphozyten sind zu sehen; und auch eine ziemlich grosse blasse Zelle oben, mit unklarer Bedeutung (ein junger Fibroblast? ein im Begriffe der Rückbildung sich befindender Polyblast im weiteren Sinne?). In den Lymphscheiden sind hier und dort auch vereinzelte gewöhnliche Körner- oder Gitterzellen, die mit Blutpigment beladen sind; was aber sehr auffallend und häufiger ist, ist an manchen Stellen das Vorhandensein in denselben Lymphscheiden von grossen, eben mit Körnern beladenen Zellen, welche aber keine Aehnlichkeit mit den Körner- oder Gitterzellen der Verfasser haben. Die Körner sind nicht pigmentartig, sie sind verschiedener Grösse, aber im allgemeinen grösser als z. B. die Körner der als klasmatozytenähnliche Adventitiazellen gedeuteten Zellen der Pia; sie haben an Thionin-, Toluidinblaupräparaten eine blau-schmutzige Farbe, die aber nicht als metachromatisch betrachtet werden kann. Die Form der Zellen ist irregulär, die Körner scheinen oft vom nicht genau abgegrenzten Protoplasma sich losmachen zu wollen. In der Fig. 2, Tafel I ist eine solche Zelle mit nicht zahlreichen Kernen in einer Lymphscheide wiedergegeben; in der Fig. 3 sieht man oben eine mit langgestrecktem Kerne, unten einen Haufen von Körnern, die vielleicht den den Kern nicht enthaltenden Teil einer durchgeschnittenen Zelle darstellt. Solche Elemente sind sehr zahlreich an einigen Präparaten, indem sie an anderen vollständig fehlen; wo sie sehr häufig sind, ist es nicht selten, auch ganz isolierte Körner frei im Gewebe, in der Nähe der Gefässe aber auch ausser den Lymphscheiden zu treffen. Ich habe schon bei der Beschreibung der Pia körnerhaltige Zellen erwähnt; nun diese Zellen, die im Gehirne den Gefässen entlang liegen, haben gewiss, trotz kleiner Unterschiede (Grösse der Körner etc.) mit den pialen Elementen eine grosse Aehnlichkeit, die man nicht umbin kann als Ausdruck einer Verwandtschaft zu betrachten. Man muss anerkennen, dass wir heutzutage noch nicht im Stande sind, einen

sicheren Einblick in das Wesen und Funktion eines grossen Teils von körnerhaltigen Elementen des Blutes und der Gewebe zu werfen, insbesondere aus Mangel an genauen Kenntnissen über die chemische Zusammensetzung der fraglichen Körner, ihre Entstehung und ihre Umwandlungen. Neulich hat Reich einen beträchtlichen Anstoss zur physiologischen Chemie des Nervengewebes gegeben, indem er die spezifischen Färbungsmethoden für verschiedene, das Myelin zusammensetzende Stoffe gefunden hat; er spricht von  $\mu$ - und  $\pi$ -Granula, die auch beim Abbau eine Rolle spielen.

Alzheimer seinerseits hat das Studium der Abbauprodukte begonnen, das Fett, fibrinoide Körper (in Gliazellen), protagonoide und myelinoide Körper beschrieben. Perusini hat neulich besondere „Abbauzellen“ beschrieben, die die Glykogenreaktion geben und bei chronischen schweren Prozessen vorkommen. Haben wir es auch in den Körnern der vorliegenden Zellen mit Abbauprodukten zu tun? Ich habe Reichs Methode für protagonartige Granula ( $\pi$ -Granula) angewandt und habe in Zellen am Rande der Gefässe oder frei im Gewebe, den Gefässen entlang, Anhäufungen von Körnern und Schollen gesehen, die aber keine Metachromasie darboten, sondern tiefblau oder blauschmutzig erschienen, es fehlte also der Grundcharakter solcher  $\pi$ -Granula. Ich habe nicht die Untersuchungen auf diesem Gebiete fortgesetzt, die ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit lagen.

Man darf die Vermutung aussprechen, dass diese Körner, die sich in besonderen Adventitialzellen ansammeln, die aber auch frei liegen können, die etwas wie Tropfenartiges in ihrem Aussehen besitzen, die eine ausgesprochene Neigung, an den Gefässen sich anzureihen, haben, eine besondere Art von Abbauprodukten sind, obgleich man in solchen Dingen immer sehr vorsichtig sein muss, wenn man sich die grosse Gefahr vergegenwärtigt, Kunstprodukte vor sich zu haben. Die Aehnlichkeit mit den Ranvier-Maximowschen Klasmatozyten braucht nicht der Deutung der Körner als Abbauprodukte widersprechen. Maximow selbst nimmt an, dass viele Tatsachen dafür sprechen, dass die Körner seiner Klasmatozyten ein Derivat des auf diese oder jene Weise in die Zellen gelangenden Blutfarbstoffes, des Hämoisderins ist. Nun könnte man diese Erörterung verallgemeinern und sagen, dass die Klasmatozyten Körner enthalten, die grösstenteils ein aufgespeichertes Material darstellen. Da die Polyblasten, die von den Klasmatozyten herkommen und die sich gegen das Ende des Entzündungsvorganges im Gewebe als Klasmatozyten ablagern, eine hoch phagozytische Tätigkeit ausüben, ist es naheliegend, die Körner als vom nervösen Zerfalle entstehende und als von Polyblasten, vielleicht auch von Bindegewebezellen aufgeessene oder noch freiliegende Abbauprodukte aufzufassen, die ganz und gar nicht immer Derivate vom Blutpigment zu sein brauchen, aber auch andere, meistens die spezifischen Gewebe zusammensetzende Stoffe sein können. Wenigstens in diesem Falle, wo die Körner rund, tropfenartig waren, scheinen sie nicht auf Häomsiderin zurückzuführen zu sein, wie Sträussler für die von ihm gefundenen Körner annimmt, da wir wissen, dass das Häomsiderin mehr als irreguläre, zackige, eckige, fragmentartige Körner vorkommt.

Die Adventitiazellen sind hier und dort geschwollen und gewuchert. Ein beim ersten Anblicke auffallender Befund ist eine ungeheure Menge von Zellen, die sich fast überall inmitten des Gewebes finden, nicht aber ohne Andeutung einer Herdverteilung. Dies sind die Stäbchenzellen von Nissl und Alzheimer. Ich könnte hier direkt die Beschreibung von Alzheimer bei seinen Paralysefällen wiedergeben, die ganz genau für meine Befunde passen würde. In der Figur 4 auf Tafel I sieht man einige Stäbchenzellen mit dem charakteristischen langen zylindrischen Kerne, der aber sehr oft Einschnürungen, auf eine gewisse Strecke beschränkte Verschmälerungen zeigt, indem der Protoplasmaleib nur auf zwei langen, gekräuselten, dünnen Fäden besteht, die von den meistens abgerundeten Enden des Kernes ausgehen. Einige solche Zellen sind kürzer, gekrümmt, und verdienen wohl den Namen von „Wurstzellen“; andere sind ausserordentlich gross und kommen als wahre „Riesenstäbchenzellen“ vor. Der Kern ist manchmal sehr blass, wenig chromatinreich, ein andermal dagegen dunkel, fast pyknotisch. Es scheint, dass die Stäbchenzellen nirgends zu vermissen sind. Es sind Gesichtsfelder vorhanden, die an solchen Elementen am reichsten sind und andere, die ärmer erscheinen. Eine ungleichmässige Verteilung ist also vorhanden, ich habe aber kein besonderes Gesetz in dieser Verteilung, weder nach der Tiefe, noch nach den verschiedenen Gebieten, feststellen können. Es traten auch Rückgangsformen hervor: der Kern erscheint in einigen Exemplaren fragmentiert, vollkommen, oder häufiger teilweise, indem man neben dem im allgemeinen pyknotischen Kerne und in dessen Fortsetzung kleine abgeschnürte Fragmente wahrnimmt; hier und dort ist der Karyorrhexisvorgang mehr ausgeprägt, da der Kern in einen Haufen von dunklen, kleinen, unregelmässigen Chromatin - Körnern umgewandelt ist, indem das Protoplasma meistens verschwunden, und nur dadurch der Ursprung des Körnerhaufens aus einer degenerierten Stäbchenzelle zu erkennen ist, dass die benannten Chromatinkörner in der genauen Form einer solchen Zelle zusammengedrängt sind und nun sozusagen eine punktierte Stäbchenzelle wiedergeben.

Ich habe an mehreren Punkten meiner Präparate die Erscheinung gefunden, als ob die Stäbchenzellen auf dem Wege wären, sich von dem adventitiellen Verbande loszumachen. So ist in der Figur 5 auf Tafel I gut zu sehen, wie die Zelle teilweise noch dem Gefässe anliegt, während sie mit dem grössten Teile ihres Umfanges schon ausgewandert und ein freies, mitten im ektodermalen Gewebe liegendes Element zu werden im Begriff ist.

Wie ich jetzt hervorhebe, sind solche Bilder auch an den anderen von mir untersuchten Stäbchenzellen enthaltenden Fällen deutlich nachzuweisen. Ich habe auch gesehen, dass hier und dort die Stäbchenzellen in näheren Zusammenhang mit den Nervenzellen kommen und einer Nervenzelle oder einem Fortsatze derselben anliegen, nur durch eine sehr dünne, beim Fokosieren wahrnehmbare Zwischenspalte getrennt. Ich habe hier und dort, aber sehr selten, an Gliapräparaten Bilder bekommen, die an die von Sträussler beschriebenen und abgebildeten erinnern. Die Gliafasern scheinen von den Extremitäten der stäbchenförmigen Kerne auszugehen, man bekommt den Ein-

druck, dass diese stäbchenförmigen Zellen wahre Gliazellen seien, die auch Fasern zu bilden imstande sind. An der Hand solcher und ähnlicher Befunde hat neulich Sträussler gegen die von Nissl, Alzheimer und anderen vertretenen Theorie des mesodermalen, adventitiellen Ursprunges dieser Elemente sich dahin geäußert, dass die Stäbchenzellen nur Gliakerne darstellen, die eben zahlreicher sind, wo die atrophischen Vorgänge und entsprechenderweise die Gliawucherungserscheinungen ausgesprochener sind, und eine Richtung zeigen sollten, die von den Gliafaserbündeln bestimmt ist. Auch die Anordnung der Stäbchenzellen um die Querschnitte der Gefäße, wie sie Alzheimer beschrieben und für den adventitiellen Ursprung in Anspruch genommen hat, und wie ich sie auch gesehen habe, scheint nach Sträussler dadurch erklärt werden zu sollen, dass eben die mächtig gewucherten Gliafasern die Gefäße einschneiden und hin und wieder sich umbiegend von den Gefäßen ausstrahlen, so dass die Gliakerne, die zwischen den Faserbündeln liegen, an diese sich anschmiegen.

In meinen Präparaten aber habe ich bemerkt, dass die Stäbchenkerne nicht immer in demselben optischen Plan mit den von ihnen scheinbar ausgehenden Fasern liegen, sondern ein wenig höher oder tiefer erscheinen, wenn man sehr genau und langsam die Schraube bewegt; von einem Protoplasmahof um die Kerne, in den die Gliafasern eintauchen sollten, wie Sträussler angegeben hat, habe ich keine Spur gesehen, es handelte sich um stäbchenförmige Kerne, die gewiss mitten in dem Fasergewirre liegen, wahrscheinlich nur den Fasern anliegend; das ist zwar auch das eigene Verhalten der gewöhnlichen Gliakerne in der schon differenzierten, erwachsenen Glia, wie Weigert nachgewiesen hat: aber es genügt doch nicht um anzunehmen, dass die obengenannten Elemente auch Gliaelemente sind. Denn jedes Element, das sich mitten im Gewebe der Nervenzentren findet, unabhängig davon ob es Gliakern oder Nervenzellen oder etwas anderes ist, ist vom Gliafaserwerk umspinnen. Die Stäbchenzellen sollten nach der klassischen Meinung eben als fremde Elemente im ektodermalen Gewebe liegen, das ist mitten im nervösen und glialen Geflechte. Auch an Bielschowskypräparaten kann man, wenn die Imprägnierung sehr stark ist, die eindringenden Stäbchenzellenkerne beobachten, die mitten im neurofibrillären Netze liegen und von Neurofibrillen oben und unten durchkreuzt und bestrichen sind; wird man darum annehmen wollen, dass die Stäbchenzellen nervöser Natur sind? Jüngst haben auch Cerletti, Agostini und Rossi die gliale Natur der Stäbchenzellen verfochten, auf verschiedenartige Argumente gestützt. Ich glaube meinerseits, dass wir bis jetzt ganz und gar nicht berechtigt sind, den glialen Ursprung anzunehmen. Das Bild der in ihrem Werden überraschten Stäbchenzellen während des Austritts aus der Adventitia ist so klar und beweisend, dass die anderen, von verschiedenen Verfassern angeführten Argumente sehr zurückbleiben. Wenn die Stäbchenzellenbildung übrigens nur mit Gliaveränderungen zu tun hätte, so ist nicht leicht zu verstehen, warum man sie so relativ selten, nur in bestimmten krankhaften Vorgängen am Gehirn trifft, indem wir so viele Krankheiten der Rinde kennen, wo das Gliagewebe ebensoviel und auch mehr verändert ist, riesig gewuchert,



tief in seinen Eigenschaften und in seinen topographischen Verhältnissen modifiziert, wo aber von keinen Stäbchenzellen die Rede ist (kindliche verschiedenartige Sklerosis, Epilepsie, Gliome usw.).

Ich habe selbst in diesem Falle bemerken können, dass die Stäbchenzellen am seltensten waren in der Umgebung einer subpialen Blutung, wo viel für eine grosse Vermehrung der Glia sprach. Es verdient auch hervorgehoben zu werden, dass, wie ich später besser erörtern werde, die typische chronische Erkrankung Nissls in meinem Falle fehlt, dass also kein Zusammenhang zwischen dieser Veränderung der Nervenzellen und Stäbchenzellen zu finden ist, wie Cerletti ihn vermutet. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch Gliazellen eine langgestreckte Form annehmen können und so wahre Stäbchenzellen vortäuschen (durch Druck- und Stauungsverhältnisse, durch eigenartige Teilungs- und Fragmentierungsvorgänge, durch Degenerationserscheinungen), wie auch Ranke hervorhebt. Wie sind also die Stäbchenzellen, die wahren, diese Abkömmlinge von der Gefässadventitia, zu deuten? Während der embryonalen Perioden sehen wir in den oberflächlichen Rindenschichten, insbesondere im Randschleier, Elemente, die sehr ähnlich mit den pathologischen Stäbchenzellen des Erwachsenen sind, und die alle Uebergangsformen zu ausgebildeten Gefässsprossen sehen lassen: es handelt sich um mesodermale, noch nicht gut differenzierte Elemente, die von der Pia her ins nervöse Gewebe eindringen und sich verlängern und zusammen mit anderen vielleicht junge Kapillaren bilden oder schon ausgebildete Kapillaren begleiten, um sie herum den ersten Anfang einer Lymphscheide bilden: solche Elemente, unfertige Endothelien und Adventitiazellen, junge Fibroblasten usw. können an sehr dünnen Schnitten, an nicht stark gefärbten Präparaten ganz die Stäbchenzellen einer Paralyse vortäuschen: und meines Erachtens sind sie nicht etwas davon wirklich Verschiedenes. Im Randschleier des Fötus handelt es sich um Mesoderm- oder besser Mesenchym-Einwanderung in das ektodermale Gewebe, die das Ziel erfüllen muss, dem letzten die nötige Vaskularisierung zu verschaffen und mit den Gefässen das Leben: es ist eine Einwanderung von jungen, nicht vollkommen differenzierten mesenchymalen Materialien, die nur später ihre definitive Anordnung finden werden, in ihren Grenzen sich schliessen werden, wenn die Gefässe in jedem Bestandelemente organisiert, die Gliawälle eingerichtet sein werden. Die sehr seltenen Stäbchenzellen, die Sträussler auch im normalen Gehirne gefunden, könnten auch, wenigstens teilweise, ein Ueberbleibsel solcher embryonalen Durchwachsung von unfertigen, rasch wachsenden, nicht von ausgebildeter Glia beschränkten mesenchymalen Teilen sein. Nun stellen auch die pathologischen Stäbchenzellen ein sekundäres Eindringen von mesenchymalen Elementen in das ektodermale Gewebe dar, ein Eindringen aber, das nicht mehr dem normalen Bau des Gehirns entspricht, das aber immer ein Ausdruck der lebhaften, aktiven Vorgänge ist, die sich in den Gefässwänden abspielen: bei der beschriebenen Gefässneubildung durch Sprossen haben wir es mit einem progressiven Vorgange zu tun, der von seiten der Endothelien stattfindet, und obgleich er durch pathologische Reizmomente ausgelöst ist, in seinem histologischen Charakter nicht von der Norm abweicht

und der embryonalen Gefässbildung und der bei jedem phlogistischen Zustande stattfindenden Gefässwucherung entspricht.

Dagegen reagieren die adventitiellen Elemente auf einen unbekannten Reiz (dass chemotaktische Wirkungen von der Seite der zugrunde gehenden nervösen Elemente, oder der pathologisch veränderten Glia im Sinne Lugaros wirksam seien, ist nicht auszuschliessen), sie wuchern und wandern aus, sie sind aber nicht im Stande, neue Gefässanlagen einzurichten, weil sie als adventitielle Elemente schon einige Eigenschaften der primordialen endothelialen Gefäss-elemente eingeübt haben. Als Produkt eines abnormen, ungesetzmässigen, erfolglosen Versuches von progressivem Vorgange der Gefässwände, sind also die Stäbchenzellen unfähig fortzuwuchern (auch Alzheimer hat keine Kernteilung gefunden), sie sollen sogar bald degenerieren, denn sie liegen als aberrierende, fremde Elemente mitten im Nervengewebe.

Ektodermale Bestandteile, Nervenzellen: Wenn man mit schwacher Vergrösserung mehrere mit Methylenblau oder Thionin gefärbte Präparate betrachtet, sieht man sogleich, dass die Rinde ziemlich gleichmässig von Elementen erfüllt ist; und dass überall eine sehr deutliche Schichtung vorhanden ist, die nur wenige unbedeutende Umwandlungen in den verschiedenen Rindengebieten eingeht, so dass die besonderen Kennzeichen, die ein Gebiet von einem andern normalerweise leicht unterscheiden lassen, fehlen; an mikroskopischen Präparaten gibt auch die aufmerksamste Durchsuchung keinen Anhaltspunkt, um z. B. eine so scharf charakterisierte Region wie die Calcarinarinde zu erkennen. Ueberall ist ein sechsschichtiger zytoarchitektonischer Typhus gut ausgeprägt, auf dessen Bedeutung ich bei der diagnostischen Besprechung zurückkommen worden. Die sechs Schichten haben das Aussehen, das auf der Tafel VII, Fig. 22 zu sehen ist: sie sind abwechselnd zellärmer und dichter: man sieht zuerst eine molekuläre Schicht (*Lamina zonalis Brodmanns*), die sehr spärliche, meistens runde, polygonäre oder dreieckige Nervenzellen und einige Gliakerne enthält. Dann kommt eine Verdichtungszone, die nur kleine, runde oder pyramidenförmige Elemente zeigt und die wir mit Brodmann als *Lamina granularis externa* bezeichnen können. Die eigentliche Pyramidenschicht erscheint als dritte, hellere Schicht; die Pyramidenzellen, die selten einen grossen Umfang erreichen, sind oft in kleinen, vertikalen oder schiefen Reihen angeordnet. Die vierte Schicht besteht aus kleinen, dicht gedrängten, dunklen Elementen, unter denen bei schwacher Vergrösserung nicht zu entscheiden ist, was Gliazellen und was körnerartige Ganglienzellen sind. Diese Körnerschicht (*Lamina granularis interna Brodmanns*) sieht man überall, und immer ist sie mächtiger als die äussere kleinzellige Verdichtungszone. Es folgt nachher eine gelichtete Zone, die pyramiden-spindelförmige grosse Zellen enthält, aber auch kleine Elemente nicht vermissen lässt: Wir können von einer *Lamina ganglionaris Brodmanns* sprechen. Die letzte Schicht ist wiederum reich an Zellen, die einen gemischten Charakter tragen (polymorphe Schicht). Die Abgrenzung gegen das Mark scheint ziemlich scharf. Die beiden letzten Schichten sind die, die ausgesprochene, nicht aber sehr grosse Veränderungen an der Form

der Zellen in den verschiedenen Gebieten zeigen, insofern wir bei einer oberflächlichen Untersuchung Feststellungen machen können.

Die Dicke der sechs Rindenschichten schwankt fast nicht. Ich habe sie gemessen, indem ich die Graduierung eines Millimeterobjektträgers mit demselben Apparat, der für die Anfertigung der Tafeln gedient hat, auf einem Papierbogen projiziert und gezeichnet habe und dann die Zeichnung der Graduierung als Masstab für die Rindenstrata auf der Tafel gebraucht habe.

So habe ich folgende Zahlen gefunden:

|                                                                    |         |
|--------------------------------------------------------------------|---------|
| Molekuläre Schicht . . . . .                                       | 0,15 mm |
| Lamina granularis externa + eigentliche Pyramidenschicht . . . . . | 0,65 "  |
| (0,15—0,20 mm gehören der Lamina gr. ext.)                         |         |
| Innere Körnerschicht . . . . .                                     | 0,25 "  |
| Lamina ganglionaris + Lamina polymorpha (infragranuläre Schichten) | 0,85 "  |
| Durchschnittliche Dicke der ganzen Rinde . . . . .                 | 1,90 mm |

Mit einer einfachen Proportion können wir sagen, dass die Pyramidenschicht (inkl. äussere Körner) zur ganzen Rinde wie 34 : 100 ist, das ist etwa ein Drittel der ganzen Rindenbreite.

Die Betrachtung der feineren histologischen Verhältnisse der Rindenelemente ergibt folgendes: Ein sehr verbreiteter Typus von Elementen besteht in kleinen oder mittelgrossen Zellen, die einen grossen runden, seltener ovalen Kern zeigen und einen im Vergleich mit diesem wenig ausgebildeten Protoplasmaleib. Der Kern zeigt einen, hin und wieder auch zwei „Nucleoli“; sein Aussehen kann ganz normal sein oder Degenerationserscheinungen zeigen: man kann z. B. Kerne wahrnehmen, die eine Karyorrhexis zu begehen scheinen, die zur Bildung von kleinen, dunklen, irregulären Körnern im Protoplasma neben dem Kernüberbleibsel oder im Gewebe ausserhalb der Zelle führt. Im allgemeinen ist die Lage des Kernes eine normale; selten ist eine Verlagerung desselben zu bemerken, mit einer Neigung zu einer Ausstossung, was immer mit den erwähnten bestimmt als degenerative zu bezeichnenden Rhexisvorgängen oder auch mit dergleichen zu deutenden Quellungs-, Verblassungs-, Schrumpfungsprozessen einhergeht. Der Protoplasmaleib stellt nur einen schmalen Hof um den runden oder ovalen Kern dar, sogar scheint er in einigen Fällen nicht eine vollkommene Umhüllung dem Kerne zu leisten, sondern er liegt wie ein kleiner Anhang nach den Ausgangspunkten der dünnen, zarten Fortsätze um den Kern, so dass die Zelle eine eckige Form bekommt. In diesem Falle ist es natürlich unmöglich, feinere Strukturen im Protoplasma zu entdecken, das homogen, dunkel, teilweise peripherwärtsaufgelockert erscheint. Solche dunkle protoplasmaarme Zellen bilden einen grossen Teil der Granula, insbesondere von denen der mächtigen Lamina granularis interna; sie fehlen aber nirgendwo; sie sind hier und dort in kleinen Reihen angeordnet, die fast immer eine radiäre, das ist eine zur Oberfläche senkrecht stehende Richtung zeigen. Es sind nicht auch selten Stellen zu treffen, wo die Protoplasmaleiber von zwei der genannten kleinen Zellen wie zusammengeschmolzen erscheinen und eine Art Syncytium bilden; die zwei Elemente der Fig. 6, Taf. I, besitzen ganz nor-

male Kerne, die in einer geringen, diffus gefärbten, gemeinsamen Protoplasma-masse liegen. Diese Elemente sind keine Granula im engen Sinne (Cajal), denn für solche soll das Ausbleiben der Zentralisierung des Chromatins charakteristisch sein; man darf aber von körnerartigen Zellen im allgemeinen sprechen, die in diesem Falle abnorm zahlreich sind und das beschriebene Aussehen zeigen. Andere Zellen unterscheiden sich dadurch, dass sie ausgebildete Umfangsverhältnisse des Kernes und des Protoplasmas besitzen; es handelt sich um die grösseren Elemente, wie z. B. die Pyramidenzellen, die ziemlich oft den gut bekannten „Degenerationsvorgängen“, besonders der „trüben Schwellung“ (acuten Veränderung Nissls) anheimgefallen sind: der zelluläre Leib und die Fortsätze erscheinen gequollen, blass, die Nisslschen Schollen sind verschwunden, das ganze sieht ballonartig aus. Es fehlt aber nicht an grossen Zellen, die voll intakt sind, und auch an Zellen, die nur beginnende Degeneration zeigen, eine einfache Chromatolysis, indem die Trümmer der chromatischen Schollen noch nicht verschwunden sind, die Zelle noch erfüllen, deren Bild trüben. Ferner ist auch bei grossen Zellen hier und dort ein Aussehen anzutreffen, das an dasjenige erinnert, das wir bei kleinen körnerartigen protoplasmaarmen Elementen gefunden haben, im Sinne einer gleichmässigen Färbung des Protoplasmas, das keine Strukturen enthält, homogen oder wie schwammig erscheint, nicht aber den Eindruck des Protoplasmas der Zellen macht, die infolge einer Chromatolysis im Laufe der „trüben Schwellung“ ihre Nisslsche Substanz verloren haben, und die ganz blass, mit balloniertem Leibe, mit sehr oft undeutlichen Grenzen, mit mehr oder weniger stark verletztem Kerne versehen sind; es handelt sich also um Zellen, die eine gleichförmige dunkle Färbung des Protoplasmas zeigen, als ob die Nisslsche Substanz sich nicht in gut abgegrenzten Schollen angehäuft hätte, sondern diffus verstreut den achromatischen Teil der Nervenzelle imprägnierte. Der Degenerationsprozess, den man an solchen dunklen Zellen beobachten kann, besteht im allgemeinen in einem körnigen Zerfall, der am Rande anfängt, den Zellenleib abzunagen scheint und sehr oft vollkommen zerstört und nur kleine Körnchen und dunkle Lämpchen und Trümmer um einen verhältnismässig weniger verletzten Kern lässt. Hier und dort tritt auch eine feine Vakuolisierung hervor, die aber nie einen grossen Grad erreicht. Ich habe nicht mit Sicherheit Formen feststellen können, die eine Aehnlichkeit mit der sogen. „Sklerosis“ oder „chronischen Erkrankung“ Nissls darstellten. Die dunkleren Zellentypen meines Falles sind für sich keine Entartungsform und wenn sie auch degenerative Vorgänge an sich zeigen, sind solche unabhängig von dem Wesen des besonderen Zellenzustandes; hier handelt es sich vielmehr um eine Art Unfertigkeit, ein Zustand, der nichts mit Degenerationserscheinungen zu tun hat. Es scheint dagegen, dass zugrunde gehende Zellen manchmal in der Form besonders blasser, kaum sichtbarer Elemente auftreten, die ich als Zellen-schatten bezeichnen möchte. Anstatt der derben, geschrumpften, schwer zur Auflösung zu bringenden Zellenleichen, die bei den gewöhnlichen degenerativen Vorgängen der Hirnrinde als sklerosierte Zellen zu beobachten sind, haben wir hier solche Ueberbleibsel eines viel rascheren Resorptionsprozesses der zugrunde



gegangenen Elemente, der ein ungewöhnliches Endstadium der gewöhnlichen Degenerationsvorgänge darzustellen scheint. Auch bei grösseren Elementen ist dieselbe Erscheinung zu bemerken, die ich an den kleinen protoplasmaarmen oder körnerartigen Zellen beschrieben habe: das Vorhandensein von Syncytien, von Zellen, die mehr oder weniger vollkommen zusammengeschmolzen sind, bis zu wahren zweikernigen Zellen, an denen keine Spur von Trennung des einzelnen Protoplasmaleibes zu sehen ist; hier liegen die zwei gut ausgebildeten Kerne nebeneinander, teilweise aufeinander, indem die Fortsätze wie normalerweise ausgehen und die Form der ganzen Zelle keine Abweichung von derjenigen der benachbarten zeigt. Ich muss hervorheben, dass solche eigentlich zweikernige Zellen gar nicht häufig unter den grossen Zellen sind; häufiger sind die Bilder einer unvollkommenen Verschmelzung der Zellen, indem man z. B. zwei Pyramiden sieht, die mit dem oberen zugespitzten Ende und mit dem Anfang des Schaftes verschmolzen sind, indem der basale Teil gut getrennt erscheint. Man kann auch Zellen wahrnehmen, die sehr dicht nebeneinander liegen, sich mit zwei gegenüberliegenden flachen Oberflächen berühren, die aber im Grund scharf getrennt sind. Ich habe schon erwähnt, dass auch kleine vertikale oder etwas schiefe Reihen von Elementen häufiger als normal zu sehen sind. Der basale Teil einer jeden berührt den Schaft oder den ungefähr mittleren Teil des Körpers der darunterstehenden Zelle, so dass eine Art treppenartiger Anordnung entsteht. Ich will auch hervorheben, dass die grossen Pyramidenzellen oft auch in ihrer Lage eine Abweichung zeigen, indem sie sich mit ihrer Längsachse nicht senkrecht zur Oberfläche orientiert zeigen, sondern schräg wie durcheinandergeworfen daliegen. Ich bemerke, dass diese Orientierungsmängel da besonders hervortreten scheinen, wo mehr grosskernige, fette, wahrscheinlich gewucherte Gliazellen an Nissl-Präparaten zu beobachten sind.

Bevor ich die Besprechung der Ganglienzellen verlasse, muss ich auch einen auffallenden Befund erwähnen, der in der Anwesenheit von Ganglienzellen im Mark besteht: es handelt sich um meist kleine, hier und dort aber auch um mittelgrosse Zellen, die keine den Ganglienzellen eigene Kennzeichen vermissen lassen; Degenerationerscheinungen können vorhanden sein. Oft liegen sie auch ziemlich weit von der Rinde, etwa bis zu einer Tiefe, die ebenso viel wie die Dicke der Rinde beträgt. Manchmal zeigen solche heterotopische Zellen das dunkle, undifferenzierte Aussehen des Protoplasmas, der Kern ist immer charakteristisch.

Markfasern (Weigert- und Weigert-Pal-Methoden); die vordere Zentralwindung ist hauptsächlich in Betracht gezogen (Textfig. 1). — Nur stellenweise ist eine Spur von zonaler Schicht vorhanden; die Assoziation der äusseren Hauptschicht (Kaes) ist ganz faserlos. Die Radii sind darunter fast überall ziemlich gut ausgebildet, ihre Bündel sind aber nicht zahlreich und bestehen aus zarten Fasern; wahre Unterbrechungen, die es zu kleinen Lichtungen bringen, sind zu sehen. Das interradiäre Faserwerk Edingers ist von zarten, tangentiell oder schräg verlaufenden Fäserchen gebildet. Gegen den äusseren Teil dieses Faserwerkes, an den Extremitäten der Radii, sieht man, dass die querlaufenden Fasern ein wenig mehr in den Vordergrund

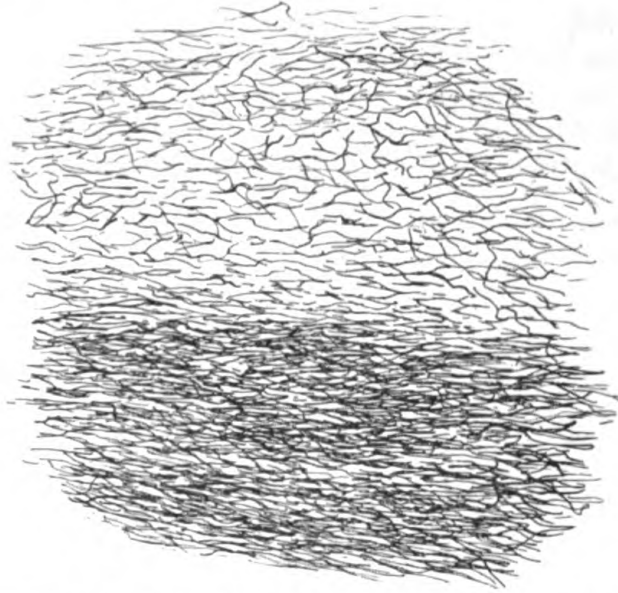
treten und eine Andeutung eines äusseren Baillargerschen Streifens bilden. Man kann also sagen, dass ein System der Assoziation der inneren Hauptschicht, sowie ein rudimentärer Baillargerscher Streifen beinahe konstant sind: es fehlt nicht an Strecken, wo die Radii auch kürzer und dünner sind, oder wo das interradiäre Faserwerk ärmer wird und jede Spur von innerem Baillargerschen Streifen ausbleibt. Man kann nicht das Vorhandensein von kleinen herdförmigen Lichtungszonen verkennen, im tiefen Faserwerk, und an der Grenze zwischen Mark und Rinde; man sieht das sehr gut beim Vergleich der Textfiguren 2 und 3: sie stellen zwei Punkte an zwei benachbarten Windungstälern dar. In den Windungstälern ist das tiefe sich mit dem interradiären der Kuppe fortsetzende Faserwerk in meinem Falle überall entwickelter als in



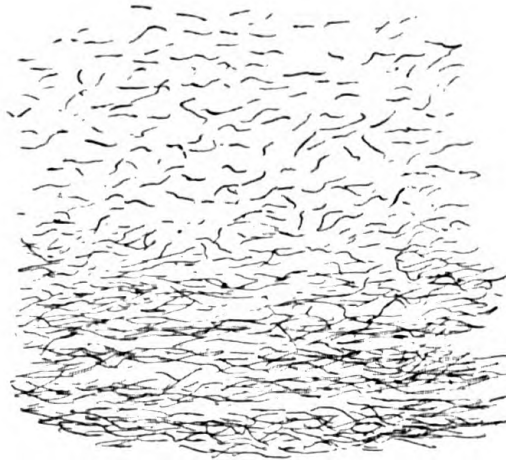
Figur 1. Rindenfaserung des ersten Falles.

den Windungskuppen selbst und Windungsseiten; ich weiss nicht, ob die Abwesenheit von den vertikal verlaufenden Radii und das folgende deutlichere Hervortreten von den übrigen Markfasern eine Rolle in dem Zustandekommen dieses Aussehens spielen. Ich möchte auch bemerken, dass die innere Hauptschicht in den Tälern ausserdem breiter erscheint, indem die äussere Hauptschicht das für die ganze Rindenbreite und für jede Schicht normale Verhalten zeigt, das heisst sich in den Tälern verschmälert. Nun, es können die Verhältnisse des Faserreichtums und der Breite der inneren Hauptschicht sein wie sie wollen, es sind tatsächlich an den genannten Verödungsstellen die Markfasern absolut spärlicher als an den benachbarten Punkten des tiefen Fasernetzes. Textfigur 2 zeigt eben den gewöhnlichen Faserinhalt des betreffenden

Faserwerkes; Textfigur 3 die Verödung der Markfasern, die mit einer wahren Lichtung auch in den darunterliegenden Meynertschen Bogenfasern einhergeht. Obgleich besondere Messungen nicht stattgefunden haben, kann man doch sagen, dass die äussere Hauptschicht verhältnismässig breit erscheint: an der Windungskuppe kann sie bis  $\frac{2}{3}$  der ganzen Rindenbreite betragen.



Figur 2. Gewöhnlicher Faserinhalt des interradiären Faserwerkes (I. Fall).



Figur 3. Verödung im Windungstal des interradiären Faserwerkes (I. Fall).

Neurofibrillenbilder (Bielschowskys Methode): Die Neurofibrillen in den Zellen haben sich als sehr schwierig imprägnierbar gezeigt; ich habe immer in wiederholten Versuchen ein homogenes, leicht körnerhaltiges

Protoplasma gesehen, das nur in einigen Zellen an der äussersten Peripherie ganz feine, zarte Fibrillen zeigte; dann hier und dort kleine Klümpchen oder schwarze Körner. Ein Bild habe ich einige Male gesehen: grosse ausgebildete Fibrillen, die von draussen an die Zelle herankommen, ihren Körper eine gewisse Strecke umgeben, und dann ins Protoplasma eindringen, wo sie plötzlich und scharf, wie abgebrochen, endigen.

Die Fibrillen zwischen den Zellen (interzelluläre Fibrillen) sind um so zahlreicher, je tiefer man untersucht; in der Lamina zonalis Brodmanns sieht man im allgemeinen sehr dünne und spärliche tangentielle Fibrillen: dort sieht man meistens ein punktiertes Aussehen, das auch von zu Grunde gegangenen Fibrillen hervorgerufen sein könnte. In den Pyramidenschichten sind überall vorwiegend radiäre Fibrillen, an denen die Fortsätze der Pyramidenzellen den grössten Teil haben: die protoplasmatischen Spitzenfortsätze sind im allgemeinen relativ dünn, nur die grössten Elemente besitzen mächtige, dicke, lang zu verfolgende Fortsätze, die überall glatt, leicht geschlängelt, hier und dort zerbrochen in irreguläre Segmente zerteilt sind. Tangentielle Fibrillen sieht man ganz und gar nicht in den oberen Pyramidenschichten; nur spärlich kommen solche in den unteren vor; dagegen in der Körnerschicht und insbesondere in den infragranulären Schichten sind die tangentialen Fasern sehr zahlreich, sie übertreffen fast die radiären, sie bilden zusammen mit diesen ein wahres, ziemlich dichtes Netzwerk, an dem es gewöhnlich schwierig ist, zu entscheiden, ob die tangentialen oder radiären Fasern die Oberhand haben. In diesem Netzwerke glaube ich die sogenannten „Korkzieherformen“ der Fibrillen beobachtet zu haben (Brodmann, Herxheimer und Gierlich).

Glia: Ich habe mich vorzugsweise der Methode bedient, die Ranke neulich eingeführt hat, und die ich übrigens die Gelegenheit gehabt habe, von Herrn Priv.-Doz. Dr. Ranke selbst zu erlernen: ich muss und kann bezeugen, dass die betreffende Methode ein gutes Hilfsmittel in der Gliafärbungstechnik darstellt, da sie instruktive Präparate liefert<sup>1)</sup>.

1) Ich erlaube mir die Technik hier wiederzugeben. Sie ist in der Zeitschrift für Erfor. und Behandl. des jugendlichen Schwachsinn, Bd. I, S. 133 mitgeteilt. Man kann jedes Material gebrauchen, besonders gut Formolmaterial; Celloidineinbettung (aber auch mit Paraffineinbettung kann man manchmal auskommen); Schneiden (10–15  $\mu$ ); man bringt die Schnitte auf den Objekträger, die Bildung von Falten vermeidend; man trocknet mit Löschpapier; man träufelt dazu Methylalkohol, um des Celloidin vollkommen zu lösen; man trocknet noch gründlich, dann färbt man in einer (filtrierten) 1proz. Lösung von Victoriablau-Grübler, eine Stunde im Brutofen und dann noch länger, mehrere Stunden, bei Zimmertemperatur nach den Angaben von Ranke; in meinen Fällen, insbesondere im vorliegenden, habe ich sehr oft bis 24 im Brutofen färben müssen. Dann differenziert man ganz genau wie bei der elastischen Weigertschen Methode: in meinen Fällen habe ich sehr oft die Jodjodkalilösung verdünnen müssen und eine Mischung mit mehr Xylol als Anilinöl gebraucht, um eine nicht exzessive Entfärbung zu haben; es scheint,



In unserem Falle also stellt die Glia eine mehr oder weniger ausgesprochene Wucherung dar: der piale Randsaum, der auch normaliter an der subpialen Oberfläche anliegt, ist fast überall mächtiger geworden und besteht aus einem dichten Geflechte von hier und dort ausserordentlich dichten Fasern. Grosse, sehr oft mehrkernige, protoplasmareiche Astrozyten sind an der inneren Seite des vermehrten Randsaumes zu sehen, ebenda wo das Geflecht sich lichtet, sie sind als Mutterzellen der Randgliawucherung zu betrachten, indem sie die Fasern, die von ihrem Protoplasma entstammen, vorwiegend peripherwärts senden, als Beitrag und Verstärkung zu demselben Gliasaum. Von diesem sind auch hin und wieder kleine Ausstülpungen zu beobachten, die in die Pia eindringen und an die sogenannten „Gliainseln“ erinnern. Ein paar-mal habe ich auf dem Gliasaum eine dünne Schicht infiltriertes Pia-gewebe gesehen, und darauf noch Gliafasern und -bündel, was als ein Quer- oder Schrägschnitt der genannten Gliawucherungsausstülpungen zu betrachten ist. Ueberall in der Rinde sind (auch an Nisslschen Präparaten), zahlreicher als normal, ungleichmässig verteilt, Gliakerne zu beobachten. Mit der Gliafärbung erkennt man besonders gut die Eigentümlichkeiten des Verhaltens der Glia in Beziehung auf die Gefässe: diese erhalten sehr oft einen mächtigen umgebenden Gliawall von konzentrischen anastomosierenden Gliafasern. An der Bildung des Walls aber sind auch Fasern beteiligt, die von grossen Astrozyten entstammen und die das typische Bild der sogenannten „Gliafüsschen“ darstellen. Man sieht (Fig. 7, Taf. VII), dass von grossen Spinnenzellen, die sehr oft mehrere Kerne und einen sehr deutlichen Protoplasmahof besitzen, Fasern ausgehen, die in mehrere Richtungen verlaufen, die aber grösstenteils nach einem Gefässe zuzustreben scheinen, an dessen Wand anhaften und endigen; sie sind manchmal sehr dick, insbesondere bei ihrer Entstehung, dann verästeln sie sich gegen das Gefäss, gehen in dünnere, das letztere umfassende Fäserchen über. In der Nähe des erzeugenden Astrozyten sehen solche Faserbündel oft wie umgebogene geschlängelte Schläuche aus, die beim ersten Anblicke langgestreckte, dunkle, sonderbare Kerne vortäuschen könnten; beim Fokosieren aber zeigen sie ihr Wesen, das insbesondere durch den Verlauf und die Endigung bestätigt wird. Es ist nicht abzuleugnen, dass es Punkte gibt, wo die erwähnten Erscheinungen, Gliafüsschenbildung, Verstärkung des oberflächlichen Randsaumes, nicht so ausgesprochen sind. Hier und dort scheint die Glia Verhältnisse zu zeigen, die nicht sehr vom Normalen abweichen.

Die „Begleitzellen“ der Ganglienzellen sind nicht so vermehrt, wie man von diesen Erscheinungen einer ungleichmässig verteilten, aber ziemlich ausgesprochenen Gliawucherung erwarten könnte. Typische Bilder von sogenannter „Neuronophagie“, von Anhäufung von zahlreichen, in progressivem Zustande sich befindenden, eine gewisse aktive phagozytäre Rolle spielenden

dass die Glia insbesondere dieses ersten Falles ausgesprochen schwere Färbbarkeit und Neigung zur Entfärbung besass. Nichtsdestoweniger verdanke ich der Rankeschen Methode gute und klare Bilder. Der Autor weist a. a. O. auf die auch mir bekannten Grenzen seiner Methode selbst hin.

Gliazellen um verkümmerte Ganglienzellen habe ich nicht finden können. Trabantzellen sind es wenig, sehr oft nur von dunklen, mehr regressiv als progressiv veränderten Gliakernen repräsentiert, um Nervenzellen, die nicht immer stark vom Normalen abweichen, aber auch um Nervenzellen, die blass, kaum sichtbar geworden sind, und wie Schatten aussehen. Ich möchte annehmen, dass die geringe Zahl von Trabantzellen in diesem Falle mit der Anwesenheit solcher Nervenzellen und nicht mit den gewöhnlichen Sklerosierungsvorgängen in Zusammenhang zu bringen sei. Die Trabantzellen scheinen nach der Vermutung von Alzheimer und den Untersuchungen von Cerletti keine Phagozytosisvorgänge darzustellen, sondern nur als Gliaelemente zu betrachten zu sein, die die Aufgabe besitzen, den Raum auszufüllen, welchen der Schwund oder die Schrumpfung der Nervenzellen in Folge degenerativer Vorgänge hinterlassen hat. In diesem Falle haben wir keine wahren Schrumpfungsvorgänge vor uns, die Zellen zeigen im Gegenteil als Entartungs- und Nekrobiosiserscheinungen nur trübe Schwellung, einfaches Erblassen und vermutlich langsamen Schwund als Ganzes, ohne rasche Umfangsabnahmen, ohne Zertrümmerung von spröden, kleiner gewordenen, von der Umgebung totgemachten zellulären Körpern. Wie gesagt, die Gliakerne haben nicht selten eine dunkle, gleichmässige Färbung und ein als pyknotisch zu bezeichnendes Aussehen, was das Vorhandensein von degenerativen neben Wucherungsvorgängen an der Glia uns annehmen lässt.

Kleinhirn. Der allgemeine Bau des Kleinhirns lässt nichts Anormales erkennen. Man kann nur an einigen seltenen Stellen eine Verschmälerung der Körnerschicht wahrnehmen, die aber nie bis zu einem vollkommenen Schwunde führt. Bei einer eingehenderen Untersuchung sieht man, dass die Pia selten ganz normal ist. Sehr oft erscheint sie verdickt, in eine wahre hyperplastische Veränderung geraten, nicht aber hohen Grades. An einigen Stellen, seltener als an der Grosshirnpia, sieht man Infiltrationszonen (Plasmazellen, Lymphozyten). Noch deutlicher als an der Grosshirnpia sind die Degenerationerscheinungen an den Elementen der Infiltration. Hier und dort habe ich dicke Fibrinablagerungen gesehen, und, den kleinen Gefässen entlang, typische Blutpigmentkörnerzellen in ziemlich beträchtlicher Menge. An der Molekularschicht bemerkt man manchmal eine nicht einen hohen Grad erreichende Verschmälerung; andere Veränderungen kommen besser an Gliapräparaten zum Vorschein und werden mit diesen zusammen beschrieben werden. Die Infiltrations- und Entzündungsphänomene in der Molekularschicht, ja im allgemeinen in der ganzen Kleinhirnschicht, treten sehr zurück im Vergleich mit der Pia und besonders mit der Grosshirnrinde, es sind aber in den Gefässcheiden auch hier Infiltrationselemente nicht zu vermissen, wie die Fig. 8 auf Tafel VII zeigt. Man sieht zwei ganz typische Plasmazellen, die Endothelien sind geschwollen und teilweise von ihrem Verbandsverbande losgemacht (besonders an der unteren Grenze der Molekularschicht). Sehr oft sind die Endothelien noch mehr geschwollen, nie aber habe ich wahre Wucherungsvorgänge, einen Hinweis auf eine Endoarteriitis proliferans bemerkt.

Auch Erscheinungen von Gefässvermehrung durch Sprossenbildung

lassen sich, obgleich nicht vollkommen vermissen, doch selten beobachten, wenigstens in typischer Form. Die Gefässe erscheinen im allgemeinen mit Blut erfüllt, und fehlt es nicht hier und dort an kleinen Blutungen, die die Körnerschicht zu bevorzugen scheinen. Stäbchenzellen sind fast überall zu finden, sie sind am deutlichsten in der Molekularschicht und ihre Zahl scheint vom Zustande der Pia abhängig zu sein; sie sind am zahlreichsten, wo die darüberliegende Pia am meisten hyperplasiert oder infiltriert ist. Ein wahrer Stäbchenzellenherd war unter einer dicken, ausgedehnten, hyperplastischen Piastrücke, wo auch in einer Art Spaltung des Gewebes eine mächtige Fibrinablagerung, eine wahre fibrinöse Schwarte, mit deutlicher, faseriger Struktur, zur Beobachtung kam. Solches Zusammentreffen von vielen phlogistischen Vorgängen mit Anhäufung von Stäbchenzellen im entsprechenden Molekularschichtabschnitte scheint ein guter Beweis für eine mesenchymale Entstehung dieser Elemente zu sein. Die Stäbchenzellen haben in der Molekularschicht (Fig. 9, Taf. VII) verschiedene Orientierung. Es ist nicht zu leugnen, dass sie hier und dort eine vorwiegende, zur Oberfläche senkrechte Richtung besitzen, was aber nicht für einen direkten Zusammenhang mit den Bergmannschen Fasern, mit der Glia, zu sprechen braucht. Erstens können die Bergmannschen Fasern, hier sozusagen das Skelett des Gewebes bilden, als Leitfäden der Auswanderung der mesenchymalen Elemente wirken, und natürlich einen direktiven Einfluss auf die Lage dieser fremden Inklusionen ausüben, von jeder genetischen Verbindung abgesehen; zweitens kann die zur Oberfläche senkrechte Richtung ein Ausdruck der noch nicht erschöpften Auswanderung von der Pia in die Tiefe sein.

Die Purkinjeschen Zellen bieten den interessantesten der Kleinhirnbefunde: ihre Lage ist nicht immer dieselbe, indem einige ein wenig tiefer, andere ein wenig oberflächlicher durch eine helle kernarme Zone von den Körnern getrennt erscheinen; sie sind auch irregulär gelagert, in einigen Punkten sieht man mehrere, die nebeneinander normal dicht liegen, an anderen dagegen stellt die Reihe dieser Elemente ziemlich lange Lücken dar. An Stelle der Purkinjeschen Zellen sind nicht selten viel kleinere Elemente zu sehen, die gewiss an all ihren Charakteren als Nervenzellen zu erkennen sind und auch in der Form und allgemeinem Aussehen nicht sehr von den Purkinjeschen Zellen abweichen. Sie zeigen nicht immer Degenerations- und Rückgangerscheinungen und müssen wohl nicht als infolge eines nekrotischen Vorgangs verkümmerte Elemente, sondern als von Hause aus kleine, nicht vollkommen ausgewachsene Zellen gedeutet werden. Auch das Fehlen von Purkinjeschen Zellen an einigen Strecken kann manchmal die Folge eines Verödungsprozesses sein; aber das ist nicht immer der Fall, und man findet Abschnitte der Rinde, wo die Purkinjeschen Zellen trotz des Mangels an Schrumpfungen und massenhaften Zugrundegehens des Gewebes nicht fehlen. Die sonst an Grösse normalen Purkinjeschen Zellen zeigen nicht selten die sonderbare Erscheinung, zwei Kerne zu besitzen. In der Fig. 10 sieht man eine solche der Form nach charakteristische Zelle mit zwei ganz für sich normal ausge-

bildeten Kernen: die chromatophilen Nisslschen Schollen sind nur an der Peripherie noch deutlich, der innere Teil der Zelle, die wegen der Randstellung der Kerne frei ist, stellt keine Schollen dar. In der Fig. 11 ist ein Element zu sehen, das im Gegenteil keine Spur der normalen Form der Purkinjeschen Zellen zeigt: es handelt sich um zwei Kerne, die einen knappen protoplasmatischen Hof besitzen und durch eine protoplasmatische lange Brücke verbunden sind, oben liegt die Körnerschicht; der Lage und den Charakteren der Kerne nach ist kein Zweifel daran, dass es sich um eine besonders umgestaltete Purkinjesche Zelle handelt. Die meisten zweikernigen Purkinjeschen Zellen aber haben das Aussehen der erst beschriebenen; sie können auch langgestreckt sein, aber nie bleiben die zwei Teile so entfernt, die Kerne liegen meistens sehr nahe, nicht selten teilweise aufeinander und im grossen und ganzen hat die Zelle kein Merkmal der gewöhnlichen Purkinjeschen Zellen eingebüsst. Es zeigt sich, dass diese eigentümlichen Zellen ziemlich gleichmässig im ganzen Kleinhirne verteilt sind. Ich füge hinzu, dass einige einkernige Zellen zwei Nucleoli besitzen. Auch Degenerationsvorgänge sind endlich an den Purkinjeschen Zellen, unabhängig von den erwähnten Erscheinungen, von Zwergwuchs, Kernmehrheit usw. zu beobachten. Wir haben hier und dort die trübe Schwellung und das schon beschriebene Blasswerden bis zum Schwund der ganzen Zelle, solche Bilder aber sind selten. Die Form von Degeneration, die unter allen in den Vordergrund tritt, ist eine besondere Vakuolenbildung, solche fängt gewöhnlich in einem meist peripherischen Teile des Zellkörpers mit kleinen hellen Bläschen an, die dem betreffenden Teile der Zelle ein schwammartiges Aussehen geben; dann werden die Vakuolen grösser, verschmelzen unter sich, es bilden sich grosse Blasen, die auch fast den ganzen Zellkörper einnehmen können, indem der Kern mit dem oft mondsichelförmigen Ueberbleibsel des Protoplasmas ganz peripherwärts geschoben wird. An den zwei Fig. 12 und 13 sieht man den Anfang und ein vorgeschrittenes Stadium des Vorganges; die Vakuole ist hier von einem Protoplasmasaum begrenzt und eingeschlossen, anderswo aber sind auch Stufen wahrzunehmen, wo die Vakuole geplatzt ist: in diesem Falle scheinen manchmal vereinzelte Trabanzellen in die Vakuole eingedrungen zu sein. Solche eigentümliche Degenerationserscheinung scheint ziemlich gleichförmig verstreut. An den Körnern habe ich eine deutliche, aber nicht ausgedehnte Lichtung hier und dort, besonders in der Nähe von Gefässen gefunden. Bei normaler Dichtigkeit hatte manchmal die Breite der ganzen Schicht merkbar abgenommen und waren die darunterliegenden Markleisten wie verbreitert und nicht gut abgegrenzt; selten zeigten die Kerne der Körner den gewöhnlichen ähnliche Degenerationserscheinungen.

Die Golgizellen zeigten, wo sie zu erkennen waren, banale Degenerationserscheinungen.

An Gliapräparaten habe ich eine nicht konstante Vermehrung der Bergmannschen Fasern festgestellt. Stellen, die eine solche Veränderung am besten zeigen, scheinen die Kuppen der Windungen zu sein. In der Fig. 14 sieht man die Körner, die in ihren oberflächlichen Schichten einen unverkennbaren Ausfall



zeigen, Purkinjesche Zellen vermissen wir vollkommen; an ihrem Platze sind grosse blasenförmige Gliakerne und wahre fette Astrozyten zu sehen, die in einem engmaschigen Glianetze liegen, das den Ursprungsort der dicht parallelverlaufenden vermehrten Bergmannschen Fasern bildet. Hier und dort sieht man auch einen nicht sehr ausgesprochenen, aber deutlichen oberflächlichen Gliasaum, der nicht dem normalen Kleinhirne zukommt: er ist von den feinen Endverästelungen der Bergmannschen Fasern gebildet. Auch tief in der Molekularschicht sieht man hin und wieder feine horizontal verlaufende Fasern. In der Molekularschicht sind oft runde oder radiär verlängerte Lücken des Gewebes, die hell erscheinen, wahrnehmbar; sie sind leer oder mit spärlicher feinkörniger oder feinfädiger Substanz erfüllt. Solcher Rarefizierungsvorgang ist im allgemeinen gegen die Oberfläche ausgesprochener, der oberflächliche Abschnitt der Molekularschicht erhält manchmal dadurch ein schwammiges Aussehen; die Bergmannschen Fasern verleihen solchen Ausfällen oft eine radiäre Anordnung.

### Zweiter Fall.

K. 113. 9jähr. Mädchen. Mutter luetisch, ausserdem immer schwächlich, nervenkrank. Grossvater an Apoplexie gestorben. Unehelich geboren, 7 jüngere Geschwister sind im zarten Alter, meistens in den ersten Stunden des Lebens gestorben. Bis zum 4. Jahre gesund, konnte gehen und sprechen. Dann allmählich einsetzend und zunehmend zuerst Lähmung des linken Beins, später auch des rechten, seit einem Jahre auch der Arme, Verlust der Sprache. Keine Krämpfe; Zähne kamen rechtzeitig, fielen bald wieder aus.

Status im achten Jahre: Klein und sehr schwächlich, wiegt 13,5 kg, Länge 96 cm. Fontanellen geschlossen. Pupillen gleich, reagieren langsam, kann sehen, hört, Salivation, Zunge ohne Besonderheiten, geringe Zeichen von Rachitis, innere Organe ohne Besonderheiten, sehr grazil gebaut. Sensibilität vorhanden, wenigstens Schmerz- und Kitzelgefühl deutlich wahrnehmbar, Knie-reflex gleich, lebhaft. Motilität: beide Arme atrophisch, Daumen eingeschlagen, Hände stehen in Volarflexion, Arme im Ellenbogengelenk spitzwinklig gebeugt. Beide Beine atrophisch, im Knie spitz-, im Fussgelenk und Hüftgelenk rechtwinklig gebeugt. Spitzfuss rechts wie links. Kann weder sitzen noch gehen, spricht nur unartikulierte Laute. Tiefste Idiotie, nachts öfter Aufschreien, kein Interesse für die Umgebung, weinerlich gestimmt, nicht zum Lachen zu bringen, unrein, völlig hilflos. Progressive Verschlimmerung. Tod an Marasmus.

Sektion: Schädel 15 : 13. Hydrocephalus externus. Dura in grosser Ausdehnung verdickt; die Dicke derselben beträgt bis zu 1 cm. Unterflächen der verdickten Partien stark gerötet. Hirngewicht 835 g. Windungen klein, schmal, zahlreich. Pia mit Blutfarbstoffimbibiert. Seitenventrikel weit. Ueber rechtem Nucleus caudatus grosse Hämorrhagie, ebenso über rechtem Thalamus. Die Venen des rechten Plexus chorioideus sind verklebt und thrombosiert. Beim Durchschneiden erweisen sich die erwähnten Hämorrhagien als in die Tiefe gehende blutige

Herde, teilweise älteren Datums; ein Herd zeigt sich in der Tiefe des linken Thalamus. Ausserdem Emphysem der Lunge.

#### Histologische Untersuchungen.

**Meningen:** Die enorme Verdickung der Dura mater, die auch makroskopisch am auffallendsten sich ergab, besteht aus derben, faserigen Balken von Bindegewebe, wie man aus der Abbildung ersehen kann (Fig. 15); in derselben ist auch eine grosse Blutung, die peripherwärts, insbesondere gegen den unteren Teil, sich zu organisieren anfängt, wie hereindringende langgestreckte Bindegewebszellen und kleine, zarte Gefässchen zeigen; zahlreiche Zellen haben sich mit Pigment beladen. Das Bindegewebe, das die ausserordentliche Verdickung der Dura bedingt, ist meistens ein schon fertiges, hier und dort aber sind Stellen zu treffen, wo noch frische fibroblastische und Rundzelleninfiltrate vorhanden und die Wucherungsvorgänge noch nicht zum Stillstand gekommen sind. Auch zwischen den Balken des Bindegewebes, wo keine Blutung direkt zu sehen ist, sind oft Pigmentkörnerzellen vorhanden, in Häufchen oder in kurzen Reihen angeordnet. Die Gefässe, die ziemlich zahlreich im mächtig neugebildeten Bindegewebe vorhanden sind, besitzen meist verdickte, hyalin aussehende Wände, wie es deutlich auf derselben Fig. 15 zu sehen ist: das betreffende Gefäss liegt mitten im hämorrhagischen Herde, zeigt aber im vorliegenden Schnitt keine Kontinuitätsunterbrechung seiner Wand. Auch an anderen Punkten findet man Gefässe mit verdickten, hyalinen, homogenen Wänden in der Nähe oder im Innern von Blutungen, so dass die Annahme berechtigt ist, dass die durch einen Entartungsvorgang bedingte Resistenzverminderung eine Ursache des Blutaustrittes darstellt. Die Endothelien sind manchmal geschwollen, zeigen aber nie Wucherungsvorgänge; die beschriebene Verdickung fällt also mehr in den Bereich der Media und Externa, besonders ihrer bindegewebigen Teile. Wir können also die Veränderungen an der Dura mater als ausgesprochene chronische Pachymeningitis haemorrhagica auffassen, die durch eine enorme, gleichförmige, noch nicht zum Stillstande gekommene Wucherung des Bindegewebes, durch nicht schwere, aber häufige Gefässveränderungen, die zu ausgedehnten Blutungen führen, charakterisiert ist.

Die weichen Meningen zeigen hyperplastische und infiltrative, ungleichmässig verteilte Veränderungen, mit grossen und kleinen Blutungen; die Infiltrate zeigen differente Zusammensetzung (Plasmazellen, Lymphozyten, grosse einkernige, nicht leicht festzustellende Elemente, Blutpigmentkörnerzellen); keine Art von Zellen nimmt bemerkbarerweise die Oberhand. Wo die hyperplastischen Veränderungen vorwiegend werden, sind sehr feste Verwachsungen zwischen Pia und Gehirnoberfläche zu beachten; Fig. 16 gibt eine solche Stelle wieder: die Pia enthält eine grosse Menge von Bindegewebsfasern, die ein mehr als normal dichtes Maschenwerk bilden; die faserigen Züge, die die Gefässe begleiten und mit diesen in die nervöse Substanz eindringen, sind mächtiger geworden; die Grenzen der Molekularschicht sind verwischt, man sieht, wie z. B. in der Abbildung, eine Schicht von unsicher definierbarem

lockerem Gewebe zwischen die eigentliche nervöse Substanz und die deutlichen Bindegewebsbündelchen der Pia eindringt. An einigen Punkten, wo bei der Behandlung des Materials kleine Strecken von Pia sich von der Rinde losgemacht haben, sind Rindenteilchen an der Pia haften geblieben. Die grossen pialen Gefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen; hier und dort sieht man um sie grosse gequollene, der Adventitia zugehörige Zellen, nie aber wahre Wucherungsvorgänge; die kleinsten Gefässe zeigen manchmal eine wenig verdickte, leicht hyalin aussehende Wand. Die Blutungen sind, wie gesagt, überall zu sehen, stellen aber ausser ihrer Häufigkeit kein besonderes Merkmal dar. Ganz gesunde Piastrecken habe ich nicht getroffen.

Grosshirnrinde: Wenn ich die mesodermalen Bestandteile zuerst beschreiben will, so kann ich nach der eingehenden Beschreibung des ersten Falles den vorliegenden kurz abmachen. Man bemerkt eine grosse Gefässvermehrung, die auch ausgesprochener als im ersten Falle ist: da die dünnen, zarten neugebildeten Gefässe keinen elastischen Apparat besitzen, handelt es sich um eine Neubildung von embryonalen, mehr nach dem Kapillarentypus gebauten Gefässchen, die durch Sprossen aus den alten Gefässen der Rinde stammen. Die Endothelien zeigen progressive Veränderungen, insofern sie gequollen, wie nach aussen, gegen das Gewebe strebend, erscheinen; an einigen Punkten waren sehr gut die jungen aus gedrängten gewucherten Endothelzellen gebildeten Knospen zu sehen, die von der Wand des Gefässes ausgingen und in das Gewebe eindringen, indem die Adventitiazellen sich ihnen anschmiegen. Kein Zeichen von Endoarteriitis obliterans war vorhanden. Hier und dort zeigten die Gefässe dieselbe in den Meningen beobachtete hyaline Verdickung (nicht hohen Grades) der Wand; an den neugebildeten nur eine dünne Endothelröhre darbietenden Gefässen selbst zeigen die Endothelien selten Rückgangsercheinungen, Karyorrhexis, Loslösung in das Lumen mit nachfolgender Nekrosis: es fehlt also nicht an degenerativen Vorgängen an den Gefässen neben den progressiven.

Die Infiltrate der Gefässscheiden sind ebenso anzutreffen wie im vorigen Falle; ihre Zusammensetzung aber ist ein wenig verschieden: man trifft zahlreiche typische Plasmazellen, die aber nicht das prädominierende Element darstellen: neben ihnen, fast in gleicher Menge, findet man Lymphozyten und andere Elemente. Die Fig. 17 zeigt ein ganz typisches solches Infiltrat: man sieht 3—4 Plasmazellen, mehrere Lymphozyten, einen blassen grossen Kern und ein wenig unten eine grosse Zelle mit dunklerem, deutlich kleine Chromatinmassen zeigendem Kerne und grobgekörntem, reichlichem Protoplasma: solche Zellen sieht man auch anderswo, sie stellen entweder von den Gefässwänden herstammende Elemente dar (vielleicht Fibroblasten), oder sind als Derivate von Lymphozyten, als Polyblasten im Sinne Maximows zu deuten.

Viel seltener als im ersten Falle sind körnerhaltige Zellen zu treffen; jedenfalls haben sie etwa dasselbe Aussehen, sind aber kleiner und mit kleineren Körnern angefüllt. Sehr zahlreich sind manchmal in den Lymphscheiden Blutkörperchen, ihre Trümmer, Anhäufungen von Blutpigment, Körnchenzellen zu sehen. Einige Gefässscheiden sogar enthalten nur Blut und sind von

der Hämorrhagie sehr erweitert; das Blut bleibt nicht immer in den Grenzen der Scheiden, sondern sehr oft bildet es mehr oder weniger ausgedehnte Extravasate, die zur Bildung von wahren, kleinen, roten Erweichungen, mit Zerstörung jeder Struktur des Nervengewebes führen. In der Topographie solcher Veränderungen habe ich kein besonderes Gesetz feststellen können; ihre Verteilung ist ungleichmässig, und Unterschiede in Ausdehnung und Maassen fallen weder nach dem Rindengebiete noch nach der Tiefe auf: überall sind affizierte Bezirke neben weniger erkrankten zu treffen, nirgendwo aber ganz gesunde Rindenstrecken. Ich erwähne besonders eine grosse Blutung im rechten Thalamus, die sehr frisch aussah. Auch in diesem Falle waren im Gewebe nicht gleichförmig, sondern fast herdförmig verteilte, nirgendwo aber zu vermissende Stäbchenzellen, mit den typischen Charakteren, nicht aber so zahlreich, wie im ersten Falle. Auch hier waren die besprochenen Verhältnisse zu den Gefässen, zur Glia, zum nervösen Gewebe und besonders ihre Auswanderung von der Adventitia wahrzunehmen.

Was die allgemeine Cytoarchitektonik anbetrifft, können wir sagen, dass auch hier eine gewisse Vermischung der besonderen Merkmale der einzelnen Gebiete vorhanden ist; es ist die deutlicher als normal hervortretende innere Körnerschicht zu erwähnen, die auch an den Gebieten, wo normal solche Formation schwächer entwickelt ist (oralwärts vom Sulcus centralis im allgemeinen) gut ausgesprochen vorkommt, und der ganzen Rinde eine gewisse Gleichförmigkeit verleiht, die aber nicht den Grad des ersten Falles erreicht und eine Unterscheidung der Regionen doch immer erlaubt. An der vorderen Zentralwindung ist die Schichtung, wie man aus der Abbildung (Fig. 23, Tafel VIII) sehen kann, folgende: Die Molekularschicht ist ziemlich breit; die Pyramidenzellen sind nicht zahlreich und zeigen hier und dort eine irreguläre Orientierung; ferner sieht man kleine zellfreie Strecken, eine z. B. sehr deutliche mitten in der Pyramidenschicht; die innere Körnerschicht ist mächtiger als normal in diesem Gebiete; Pyramidenzellen setzen sich in sie fort und bilden unter ihr die Lamina ganglionaris, die spärliche und nicht wie gewöhnlich riesige Zellen enthält; die polymorphe Schicht ist wie normal ziemlich unscharf von der vorigen und vom Mark abgegrenzt. Die Messungen ergeben:

|                                                                                                    |          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| Lamina zonalis . . . . .                                                                           | 0,30 mm, |
| Pyramidenschicht (mit der in der<br>Tafel wenig ausgebildeten äusseren<br>Körnerschicht) . . . . . | 1,20 „   |
| Innere Körnerschicht . . . . .                                                                     | 0,20 „   |
| Infragranuläre Schichten . . . . .                                                                 | 0,55 „   |
| Durchschnittliche Rindenbreite                                                                     | 2,25 mm. |

Das Verhältniss der Pyramidenschicht zur ganzen Rinde ist wie 55,33:100.

Mit starker Vergrösserung kann man erkennen, dass auch hier der dunkle protoplasmaarme Typus der Zellen fast überall vorhanden ist: nicht nur kleine körnerartige Zellen sehen so aus, sondern auch grosse Pyramiden zeigen



dunkles, diffus tingiertes, undifferenziertes Protoplasma, das nur einen schmalen Hof um den normal grossen Kern bildet. Solche Zellen, insbesondere aber kleine granuläre Elemente, erscheinen oft in kleinen Häufchen angesammelt, ohne sich aber zu berühren, in kleinen Verdichtungsherden, die von überall anwesenden zahlreichen Gliakernen noch mehr markiert sind. Andere Zellen haben keinen unfertigen Charakter. An allen Elementen sind die schon im ersten Falle beschriebenen Degenerationsvorgänge zu beobachten: Chromatolysis und trübe Schwellung (die natürlich nur an typischen Zellen zu erkennen sind, nicht an denjenigen, die diffus gefärbt, ohne Nisslsche Schollen und protoplasmaarm sind), körniger Zufall und Zertrümmerung des ganzen Elementes, Blasswerden und allmähliche Verwischung der Struktur, Zellenschattenbildung. Letztere Veränderungen scheinen oft vom Schaft der Zellen anzufangen: man sieht z. B. den blassen, kaum vom Grunde zu unterscheidenden Schaft, und einen Körper, der gut gefärbt ist, schwere Degenerationserscheinungen aber, insbesondere am Kern, erkennen lässt; im vorgerückten Stadium ist die ganze Zelle blass mit einem kaum sichtbaren tief veränderten Kernüberbleibsel, hier und dort nur mit glasigen, leicht glänzenden Schollen an Stelle des Kernes. Nie habe ich die sogenannte „Sklerosis“ der Zellen sicherstellen können; die schon beschriebenen dunklen protoplasmaarmen Zellen haben damit nichts zu tun; die Tatsache, dass der Kern an diesen unverletzt sein kann, zeigt, dass die Degenerationserscheinungen sich auf dem besonderen unfertigen Zustand der Zellen aufpfropfen können, dass sie aber vermisst werden können, dass sie allein nicht das Wesen der Erscheinung bilden.

Wie im ersten Falle sind auch hier ebenso zweikernige Zellen zu treffen. Häufiger ist das Vorkommen von Paaren von Zellen, die dicht aneinander liegen, so dass eine Trennungslinie nur mit genauem Fokosieren hervorzuheben ist. Figur 18 auf Taf. VII zeigt solche unvollkommen zusammengeschmolzene Pyramidenzellen. Manchmal sind die beiden Elemente gut getrennt und berühren sich nur durch die konvergierenden oberen Pole. Auch sind radiäre Reihen von in vertikaler Richtung sehr benachbarten Zellen meistens körnern, aber auch Pyramiden sind zu sehen. Zellen mit zwei Nukleoli fehlen nicht. Die Verlagerung von Nervenzellen im Mark ist ausgesprochener als im ersten Falle; man kann auch sehr tief mitten im Centrum semiovale wahre Nester von mehreren Nervenzellen beobachten, die meistens das schon beschriebene dunkle, geringe, undifferenzierte Protoplasma, ganz normalen, verhältnismässig grossen Kern zeigen.

Mit den Weigert- und Weigert-Pal-Methoden habe ich einen fast vollkommenen Schwund der Markfasern der Rinde festgestellt (Textfigur 4). Man sieht nur sehr kurze Radii und eine Spur von intraradiärem Faserwerke, von äusserer Assoziation (= Assoziation der inneren Hauptschicht — Kaes), die aus ganz dünnen, spärlichen, tangential oder schräg verlaufenden Fäserchen besteht. Die V-förmigen Meynertschen Fasern sind gut zu sehen. Die zonale Schicht, die beiden Baillargerschen Streifen fallen vollkommen aus, das superradiäre Faserwerk ist nur hier und dort durch einzelne kurze Faserseg-

mente dargestellt, sonst fehlt es absolut. Solche Verhältnisse sind an der Textfigur 4 zu sehen.



Figur 4. Rindenfaserung des zweiten Falles.

Die mit der Bielschowsky-Methode nachgewiesenen interzellulären Neurofibrillen treten im Vergleich mit einem normalen Gehirne an Menge sehr zurück. Es sind insbesondere die tangential verlaufenden Elemente des Netzes, die den grössten Ausfall zeigen. Das Bild ist von den Schäften und Achsenzylindern der Pyzellen beherrscht. In den Zellen sind sehr selten ausgebildete Neurofibrillen nachzuweisen. Das gewöhnlich sehr spärliche Protoplasma erscheint meistens, wenn die Imprägnierung nicht übermässig ist, hell, homogen, oder feinkörnig; auch Schollen von das Silber reduzierenden Stoffen sind sehr selten darin enthalten. Wo natürlich herdförmiger Gewebszerfall zustande kommt, wie z. B. wo Blutungen sind, ist der Neurofibrillenapparat vollkommen zerstört, und nur am Rande der Herde bleiben spärliche fragmentierte Elemente.

Die Glia ist gewuchert, obgleich nicht überall in demselben Grade, mehr im allgemeinen als im ersten Falle. Die Gliawucherung dieses zweiten Falles unterscheidet sich auch dadurch, dass so in die Augen fallende Beziehungen der neugebildeten Glia zu den Gefässen nicht zur Beobachtung kommen. Nicht oft sind die dort so häufigen „Gliafüsschen“ zu sehen, obgleich doch die Gefässe auch mächtige Gliahüllen haben können. Die Oberfläche zeigt ein grosses, durch dicke Fasern gebildetes Geflecht, das hier und

dort kleine Ausstülpungen gegen die Pia bildet. Man sieht auch stark verdichtete Gliaetze mitten in der Rinde oder an der Grenze zwischen Rinde und Mark, die sich von weniger veränderten und gewucherten benachbarten Teilen abheben. Mitten in den Gliafasergeflechten sind einzelne grosse, protoplasma-reiche Astrozyten zu sehen, hier und dort sieht man auch das Bild der sogenannten Gliarasen, wie es in der Fig. 19 auf Taf. VII abgebildet ist. Manche Kerne liegen in einer homogenen Protoplasmamasse, die unscharf von der Umgebung abgegrenzt ist. Aber der häufigste Typus von Gliazellen, der überall verbreitet, und der streckenweise ein ausserordentlich kernreiches Aussehen dem Gebilde, auch an Nisslschen Präparaten verleiht, wird von runden, mit geringem Protoplasma versehenen Kernen dargestellt, die Rückbildungerscheinungen (dunkle, homogene Färbung, Rhexis usw.) zeigen. Trabanzellen sind es mehr als im vorigen Falle, oft mit den besprochenen Degenerationszeichen. Zusammenfassend also ist die Gliawucherung des vorliegenden Falles im Vergleich mit der des vorigen mächtiger, mehr faserbildend und weniger protoplasmatisch, irregulär gestaltet, und weniger in Beziehung zu den Gefässen tretend.

Kleinhirn. Wenig ausgesprochene Veränderungen, spärliche Lymphscheideninfiltrate. Schichtung ganz normal. An den Parkinjeschen Zellen ist eine ungleichmässige Verteilung bemerkbar, indem einige Strecken sie fast vermissen lassen und andere normal reich an ihnen sind. Hier und dort zeigen dieselben Zellen eine Chromatolysis, die die Eigentümlichkeit besitzt, den perinukleären Teil des Zytoplasmas zu bevorzugen; seltener sind vorgeschrittene Stufen der trüben Schwellung. Die Kerne scheinen an manchen Zellen verhältnismässig früh zu erkranken, indem sie Brüche, Undeutlichwerden, Schwund der Membran, feine Vakuolisierung zeigen. Ganz normal aussehende Strecken sind vorhanden. Die Körnerschicht ist überall ganz normal. Die Gliawucherung ist sehr ähnlich mit der des vorigen Falles, obgleich weniger ausgesprochen.

### Dritter Fall.

K. 149. 21jähr. Mädchen. Väterlicherseits Lues, keine neuropathische Belastung in der Familie. Vollkommen normal bis zu ihrem 16. Lebensjahre. Mit 16 Jahren änderte sich das psychische Verhalten: Müdigkeit nach geringen Anstrengungen, Interesselosigkeit, Reizbarkeit, Depressionszustand. Etwa drei Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen lag die Patientin dauernd zu Bett, die Sprache und das Gehen waren erheblich erschwert, liess den Urin unter sich gehen. Spasmen in Armen und Beinen. Allgemeiner Marasmus. Zeitweise Grimassieren, nystagmusähnliches Zittern der Bulbi, Nicken des Kopfes, reflektorische Pupillenstarre. Steigerung der Sehnenreflexe. Die Sprache wurde allmählich auf inartikulierte Laute reduziert. Die Patientin machte eine Skarlatina durch und starb unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektionsbefund: Dura adhärent; Pia über dem Stirnhirn erheblich verdickt. Ausgesprochener Hydrocephalus externus und internus. Das Gehirn wiegt 850 g. Gyri verschmälert, Rinde schmal.

Die histologische Untersuchung dieses Falles, der dem Institut durch Herrn Dr. Lillienstein-Nauheim überwiesen worden ist, ist nicht vollkommen wegen der ursprünglichen Behandlung mit Kayserlings Flüssigkeit. Der Versuch dieses Material durch Formol und nachherige langdauernde Alkoholbehandlung tinktoriell zu regenerieren, führte an Thionin- und an Rankeschen Gliapräparaten zu brauchbaren Resultaten.

**Meningen:** Starke Piafiltrierung mit Lymphozyten; stellenweise weniger ausgesprochene hyperplastische Veränderungen, Verwachsungen zwischen Pia und Rinde.

Im Gehirn überall eine grosse Vermehrung der Gefässe, deren Lymphscheiden fast ausschliesslich mit Lymphozyten stark infiltriert sind; keine Plasmazellen; einzelne Gitterzellen; auch die ziemlich grossen Gefässe sind oft infiltriert. Auch ausser den Gefässcheiden im Gewebe sind hier und dort kleine Lymphozyten zu sehen, die die anderen Elemente verwischen.

An den Elementen der Infiltrate sowie an den Wänden der kleinen Kapillaren sind Degenerationsvorgänge zu beobachten. Stäbchenzellen hier und dort, nicht aber so massenhaft wie im ersten Falle.

Zahlreiche Degenerationsvorgänge an den Ganglienzellen, deren feine Eigentümlichkeiten nicht zu erforschen sind, auf Grund der gebrauchten Fixationsmethoden; was hochinteressant ist, ist aber der Befund von (mehr als in den zwei vorangehenden Fällen) zahlreichen zweikernigen Nervenzellen, von denen eine in der Fig. 20 zu sehen ist: das Aussehen des Zellleibes ist ganz normal und typisch. Die Kerne, von ungleicher Grösse, sind gut ausgebildet. Ich habe auch eine dreikernige Ganglienzelle (Fig. 21) gefunden: man unterscheidet sehr gut die drei durch Zentralisierung des Chromatins als Nervenkerne unverkennbaren Kerne von den zwei dunklen nebenliegenden Kernen von Trabanzellen.

Die Glia ist stark vermehrt: eine beträchtliche Menge von grossen Gliakernen sind überall verstreut, und an nach Ranke gefärbten Präparaten sieht man, dass sie grosse, mächtige Fasern bildende Astrozyten darstellen. Dicke Netzwerke aber sind nicht häufig zu treffen: die Gliawucherung scheint noch in einem jungen Stadium, vorwiegend zellulär zu sein; das Vorhandensein von zahlreichen protoplasmatischen Sternzellen, mit verhältnismässig wenigen Rückbildungsvorgängen an den Zellen, wenigen dunklen pyknotischen Gliakernen stimmt damit überein.

Ein Studium der Rindenbreite und Rindenschichtung habe ich aus verschiedenen Gründen unterlassen: erstens wegen der von den anderen Fällen zu abweichenden Behandlung, zweitens wegen des Vorhandenseins von starken Infiltrierungen, die denjenigen der anderen Fälle sehr überlegen sind und oft eine Verwischung der Schichtung hervorbringen und auch eine Modifizierung der ursprünglichen Massverhältnisse vermuten lassen. Die grossen Gliakerne, die hier besonders häufig sind, trüben das architektonische Bild und tragen zu den Schwierigkeiten der Messungen bei.

Am Kleinhirn ist die Pia ebenfalls stark infiltriert mit Lymphozyten; Gefässchen mit Infiltrationshüllen treten in die nervöse Substanz hinein, wo



übrigens die Infiltration wenig ausgesprochen ist. An mittelgrossen Arterien der Kleinhirnpia habe ich manchmal eine hyalin aussehende, nicht starke, aber deutliche, ungleichmässige Intimaverdickung gesehen. Selten sind Stäbchenzellen. Degenerationserscheinungen an den Purkinjeschen Zellen, in deren Umgebung die Gliakerne vermehrt sind. Die Gliawucherung übrigens ist schwach, die Bergmannschen Fasern sind wenig, nur hin und wieder, verstärkt.

### Zusammenfassende Betrachtung.

Wenn wir jetzt kurz die klinischen Angaben rekapitulieren wollen, haben wir es im ersten Falle mit einem Mädchen zu tun, das, zwölf Jahre alt, spastisch-paralytische Erscheinungen, trophische Störungen (Dekubitusstellen), lichtstarre Pupillen, Strabismus, tiefe Idiotie zeigte; wir müssen das Mädchen für hereditisch halten, auf Grund der mütterlichen Lues und der beobachteten Ausschläge; bis zu 1½ Jahren sollte Patientin nichts Besonderes geboten haben; das zeigt, dass wenigstens die somatischen Symptome, die wohl nicht so leicht übersehen worden wären, nicht vorhanden waren. Dann kommt eine fieberhafte Krankheitsperiode hinzu, die mit Krämpfen einhergeht; von da datiert ein Stillstand der Entwicklung und wahrscheinlich der Anfang der erwähnten auf einen aktiven Prozess hindeutenden Symptome; man wird auch der Idiotie gewahr, weil die meisten Kinder in demselben Alter die ersten geistigen Aeusserungen zu offenbaren pflegen.

Im zweiten Falle haben es wir wieder klinisch mit einem Mädchen zu tun, das zur Zeit der Aufnahme dergleichen spastisch-paralytische Komplexe in der Extremitätenmuskulatur, langsame Lichtreaktion der Pupillen, tiefe Idiotie mit weinerlicher Stimmung zeigte. Von der Anamnese können wir die mütterliche Lues, die Sterblichkeit der Geschwister feststellen; das Kind darf als hereditisch gelten; dann erfahren wir, dass Patienten bis zum 4. Jahre gesund, wahrscheinlich psychisch nicht beträchtlich geschädigt war, so dass sie sprechen und gehen lernte. Dann fangen progressiv die Lähmungserscheinungen an; die Sprache verliert sich, und in einigen Jahren entwickelt sich der geschilderte Zustand.

Im dritten Falle haben wir es mit einem Mädchen zu tun, das desgleichen als hereditisch zu betrachten ist und die bis zum 16. Jahre ganz normal erschien. Dann traten ein psychischer Verfall und körperliche Symptome hervor, die in allgemeiner Schwäche, Spasmen, Steigerung der Reflexe, Pupillenstarre wesentlich bestanden; der Verlauf war progressiv.

Anatomisch haben wir in den drei Fällen einen gemeinsamen Befund: die zweikernigen Nervenzellen, am häufigsten in der Kleinhirnrinde des ersten Falls und in der Grosshirnrinde des dritten (Fig. 10, 11, 20; dreikernige Zelle der Fig. 21); sie fehlen nicht absolut in den anderen Fällen und Regionen; im ersten und zweiten Falle (Grosshirnrinde) sind übrigens Synzytien zu sehen, das sind Verschmelzungen zweier benachbarten Nervenzellen durch einen Teil ihres Protoplasmas (Fig. 6), sowie Zellen, die, obgleich gut getrennt, ganz dicht aneinander liegen, sich auf einer gewissen Strecke ihres Konturs berühren (Fig. 18).

Wie sind solche Erscheinungen zu deuten?

Der Befund von mehrkernigen Nervenzellen beim normalen erwachsenen Nervensystem ist ausserordentlich selten; auch Alzheimer äussert sich in diesem Sinne für die Grosshirnrinde; mehrkernige Nervenzellen sollen häufiger (nach den Angaben Sträusslers) von Siegmund Meyer im Sympathikus, ausnahmsweise im Rückenmarke von Pick, in den Spinalganglien von Obersteiner beobachtet worden sein. Beim pathologisch veränderten Nervensystem sind die Befunde von Sano zu erwähnen, der zweikernige Zellen im Rückenmarke von amputierten und in einem Spinalganglion bei einer Myelitis blenorragica fand und sie als Zeichen einer Neigung zu einer Teilung infolge von phlogistischen irritativen Reizen deutete; Sano erwähnt, dass Babes bei Tollwut karyokinetische Teilungen in den Ganglienzellen gefunden hat. Uebrigens sollen Mondino, Ziegler, Coen, Sanarelli, Marinescu, Levi, Friedmann, Tedeschi unter verschiedenen Bedingungen (Fremdkörper, Wunden, Entzündungen usw.) Teilungsvorgänge gefunden haben. Eine auf solche Befunde begründete Erklärung des Vorkommens von mehrkernigen Nervenzellen scheint wegen des hochdifferenzierten Wesens der Elemente sehr unwahrscheinlich zu sein. Gewiss wurden bei Heredo-luetischen Zellproliferationen, insbesondere in den Nieren und Leber, beschrieben (Hutinel und Hudélo), und mehrere Verfasser sprechen von einer entwicklungssteigernden und wucherungserregenden Wirkung der Syphilis; die Nervenzellen aber, insbesondere die allerhöchstgebauten der Hirnrinde, deren Funktion mit auf Leben dauernden Leistungen (Gedächtnis) verbunden ist, die nach den ersten Monaten fötalen Lebens (6 Monate nach Donatson) die Vermehrungsfähigkeit eingebüsst haben, können wohl kaum auf den Reiz der Syphilis mit so vielen Kernteilungsvorgängen antworten, wie in meinen Fällen anzunehmen wäre, um die so zahlreichen zweikernigen Elemente zu erklären. Wir kennen keine geschwulstartigen Neubildungen, die von der fertigen Nervenzelle entstammen. Andererseits möchte ich behaupten, dass auch die Proliferationserscheinungen des Leber- und Nierenparenchyms meines Er-

achtens mit Unrecht als Steigerung der Entwicklung als Folge einer entwicklungsfördernden Wirkung der Lues gedeutet sind.

Sind wir berechtigt, die Proliferationserscheinungen, die wir bei der Bildung des Tuberkels an den fixen Elementen der Gewebe (Baumgarten) finden, als Entwicklungssteigerung zu bezeichnen? Sind wir berechtigt als solche die hyperplastischen Vorgänge zu betrachten, die am Bindegewebe und Epithelien der Haut und Schleimhäute bei chronischen Entzündungen, z. B. am Rande jedes Geschwürs, vorkommen?

Es handelt sich mehr um Wucherungserscheinungen, die nichts mit der normalen Entwicklung zu tun haben, die sehr oft unter anormalen Teilungsprozessen vor sich gehen, und nur an nicht hochdifferenzierten Elementen stattfinden, die mehr als Abwehrversuche der von den Giften oder von den lebenden Krankheitserregern angegriffenen Gewebe, oder auch als regenerative Vorgänge zu deuten sind, es handelt sich sehr oft um einen Teil von denjenigen Vorgängen, die Banti bei der Besprechung der Entzündung in seinem Lehrbuch „histiogene“ nennt und von den „hämatogenen“ (Exsudat) unterscheidet.

Wenn wir es also kaum mit Teilungsvorgängen zu tun haben, so fragt sich, ob wir nicht auf die ersten Perioden der Bildung des Gehirns zurückgehen müssen und für unsere zweikernigen Elemente und Synzytien in der Fixierung einer frühen Entwicklungsstufe eine Erklärung finden können. Hier sind wirklich die Teilungen der Neuroblasten lebhaft. Wenn wir die Beschreibung der Zellen der Zentralwindung beim 6—7monatigen Embryo in der Arbeit von Gierlich und Herxheimer lesen, finden wir viele Angaben, die ich direkt hätte abschreiben können, wenn ich meine Zellen und Synzytien beschreiben wollte (S. 31): „Zwei oder noch mehr derartige, der Form und Beschaffenheit der Kerne nach schon als Pyramidenzellen erkennbare Zellen hängen in synzytialen Verbänden zusammen; hierbei ist manchmal schon eine Längsrichtung dieser Massen sehr ausgesprochen. In anderen Fällen hängen nur noch zwei derartige Zellen, und zwar indem beide längsgerichtet sind, nur noch mit einer Breitseite zusammen (s. meine Fig. 18).“ Es ist also von diesen und anderen Untersuchungen festgestellt, dass während des embryonalen Lebens ein Fusionsstadium der Ganglienzellen mehr oder weniger ausgesprochen zu beobachten ist (Smirmow, Sibelius, Müller); es soll sich um eine vorübergehende Stufe der Zellenreife handeln, indem normalerweise der Kernteilung auch die Zytoplasmateilung folgen muss; diese Phase aber kann durch ein pathologisches Moment fixiert bleiben, infolge einer hemmenden Wirkung, die den Vorgang früher beim Falle der zweikernigen Zellen,

später beim Falle der Synzytien, noch später beim Falle der nebeneinanderliegenden Zellen, immer vor seinem Abschlusse unterbrochen hat; trotzdem können nachher die verschiedenen Bestandteile der Zellen, auf Grund des Gesetzes der unabhängigen Differenzierung der Teile (v. Monakow, H. Vogt), wie es bei der Entwicklung der Organe des Körpers zur Wirkung kommt, sich ausbilden und z. B. in der ungetrennt gebliebenen Protoplasmamasse können die chromatischen Nisslschen Schollen vorkommen, in den benachbarten Kernen können alle normalen Komponenten sich weiter entwickeln. So entstehen die zweikernigen Zellen, die, wie die Purkinjeschen des Falles 1 und die Pyramidenzellen des Falles 3 ein vollkommen fertiges normales Aussehen, ausser der Mehrheit der Kerne, zeigen. Wir haben es, ich möchte sagen, mit Missbildungen feiner Art, an dem Bau der einzelnen Zellen, zu tun. Als Entwicklungshemmungen werden, wie gesagt, auch von Sträussler seine analogen Befunde von zweikernigen Purkinjeschen Zellen bei juveniler progressiver Paralyse gedeutet. Brodmann und Bielschowsky haben bei einem Idioten anastomisierende Zellen beschrieben, deren Zellleiber durch breite Protoplasmabrücken miteinander in Verbindung stehen, einige sind sehr ähnlich mit der Zelle der Fig. 11; die Verfasser denken an einen embryonalen Hemmungsprozess auf entzündlicher Basis.

Ich kann nicht umhin, zu erinnern, dass unlängst einige vorzügliche Forscher, insbesondere meine Landsleute (Capobianco, Fragnito, Pighini, La Pegna), die Ansicht der multizellulären Entstehung der Ganglienzellen verfochten haben; die beobachteten Synzytien, Fusionsstadien der embryonalen Nervenzellen sollten nicht durch unvollkommene Teilung, sondern durch unvollkommene Verschmelzung der Neuroblasten verursacht sein. Die Ganglienzelle sollte als eine Kolonie von Elementen entstehen und die Nisslschen Schollen sollten die Ueberbleibsel, die Derivate der Kernsubstanz der sekundären Neuroblasten sein, indem der Kern der Zelle den alten Kern des primären Neuroblasten darstellen sollte. Wenn diese Ansicht richtig wäre, müsste unser Befund immer noch als eine Entwicklungshemmung gedeutet werden, aber im umgekehrten Sinne; unvollkommene Verschmelzung der die Ganglienzelle erzeugenden Neuroblasten. Ich habe aber keinen besonderen Anhaltspunkt für diese zweite Annahme. Solange nicht die Theorie von Capobianco und Fragnito besser bestätigt sein wird, dürfte es angebracht sein, die klassischen Ansichten zu vertreten und an deren Hand Befunde zu interpretieren.

Ich habe in dem 1. und 2. Falle auf ein besonderes schon als unfertig bezeichnetes Aussehen der Nervenzellen aufmerksam ge-



macht. Ich verweise auf die Beschreibung des histologischen Bildes der einzelnen Fälle; wir können ohne weiteres solch einen Befund auf einen Stillstand der Entwicklung der Nervenzellen, die den Charakter der Neuroblasten teilweise bewahrt haben, zurückführen. Es handelt sich um wenig differenzierte Zellformen, um mangelnde Zellreifung, wie Hammarberg, H. Vogt und andere an verschiedenen unvollkommen entwickelten Gehirnen beschrieben haben. Bei der Beschreibung vom ersten Falle sind auch die Unterschiede hervorgehoben, die zwischen solchen unfertigen neuroblastartigen Zuständen der Zellen und sekundären Degenerationsformen bestehen.

Dann haben wir in den zwei ersten Fällen eine andere in demselben Sinne zu deutende Erscheinung; das Vorhandensein von Zellen im Mark, die im zweiten Falle noch tiefer als im ersten zu reichen scheinen. Wir wissen, dass die Rindenschicht wenigstens zum Teil vermittelt einer Wanderung von Neuroblasten aus der Matrix, von der ventrikulären Wucherungszone aus, gebildet wird. Die erste Anlage einer Rindenschicht findet in der ersten Hälfte des dritten Schwangerschaftsmonats statt (His); der Wanderungsvorgang normalerweise findet spät im fötalen Leben sein Ende; an Präparaten, die ich aus Rinden von Föten in verschiedenen Entwicklungsstufen angefertigt habe, waren noch im siebenten Monate spärliche Neuroblasten im Mark zu sehen. Zur Zeit der Geburt aber ist die Wanderung vollendet, die Zahl der in der Rinde vorhandenen Elemente vermehrt sich nicht mehr durch Hinzukommen von Neuroblasten in den letzten fötalen Perioden, und andererseits die Vermehrung durch Teilung der schon in der Rinde gelagerten Zellen ist noch früher abgeschlossen. Die Vervollkommnungsvorgänge der Rinde finden von jetzt an statt nur durch Reifung der Elemente, durch ihre Ausbildung, durch die Vermehrung der Zwischensubstanz, die immer reichere Verknüpfungen bedingt. Wie H. Vogt sagt, findet man nicht selten auch im normalen Gehirne in den Markstrahlen mehr oder weniger tief verlagerte einzelne Pyramidenzellen, in Zusammenhang mit der Tatsache, dass die Abgrenzung der Rinde nach der Tiefe zu überhaupt eine wenig scharfe ist (insbesondere nach Brodmann in den Stirnteilen). Aber die Zahl der in unserem Falle im Mark befindlichen Zellen übertrifft die normale Erscheinung; solche Absprengung von Zellen, solche Bildung von kleinen Zellennestern, wie der Fall 2 ergab, ist den wahren Heterotopien zur Seite zu stellen, und mit der analogen Erscheinung, die v. Monakow, Matell, H. Vogt in ihren Idiotiefällen beschrieben, zu vergleichen. Es handelt sich um Elemente, die mit dem Wanderungsvorgange nicht fertig sind und während dessen von einem pathologischen Momente überrascht worden,

in ihrem Weiterrücken gestört und gehindert worden sind. Sehr oft haben die verlagerten Elemente einen neuroblastischen Charakter bewahrt, aber nicht immer. Die Differenzierungsvorgänge sind manchmal selbstständig weiter gegangen, unabhängig von der Wanderung.

Die irreguläre Anordnung der Purkinjeschen Zellen beim ersten und zweiten Falle, im Sinne einer lückenhaften Einreihung und Ungleichheit des Niveaus (besonders beim ersten Falle), sowie der Zwergwuchs einiger Purkinjescher Zellen (nur im ersten Falle) sind auch als Andeutungen einer Entwicklungsstörung im Bau des Kleinhirns zu betrachten, wie es leicht von der gegebenen Beschreibung hervorgehoben ist; dasselbe gilt für eine sich im ersten Falle streckenweise findende Verschmälerung der Körnerschicht, mit Anschwellung der Markleiste, bei sonst beinahe normalem Aussehen der einzelnen Schichten.

Ferner unverkennbare Zeichen von einer Entwicklungsstörung finden wir im gesamten Bau der Grosshirnrinde derselben Fälle 1 und 2. Wir wissen seit den Studien von Brodmann, dass die ganze Rinde, während der sowohl ontogenetischen als phylogenetischen Entwicklung eine sechsschichtige Phase durchläuft, die nur in einzelnen Gebieten der erwachsenen Rinde noch im Vordergrund steht, während in den meisten Rindenregionen der sechsschichtige tektogenetische Typus Brodmanns umgestaltet wird. Der sechsschichtige Typus, etwa wie z. B. in einem 7monatigen Fötus ist beim ersten Falle überall anzutreffen. Die Abbildung der Tafel zeigt die Rinde dieses Falles; man kann nebenbei die entsprechende Region (motorische Rinde) aus einer Fötusrinde in Vergleich nehmen. Man ist nicht imstande, an der Architektonik der Rindenschichtung die verschiedenen Gebiete zu erkennen, wie gewöhnlich. Wir haben eine Gleichförmigkeit des Baues der ganzen Rinde, einen Undifferenzierungszustand, eine Fixierung des normalerweise nur vorübergehenden sechsschichtigen tektogenetischen Typus. Man betrachte auch die innere Körnerschicht, die noch dicht und geschlossen ist, indem in der normalen motorischen Rinde sie als geschlossene Zelllage ganz verschwunden sein müsste; man betrachte auch die schmale Pyramiden-schicht (die zur ganzen Rindenbreite wie 34 : 100 sich verhält), deren Entwicklung nach den Arbeiten von Mott, Bolton, Watson mit den höchsten assoziativen Leistungen verbunden ist, wie ich im zweiten Teile dieser Arbeit näher erörtern werde. Der zweite Fall ergibt eine Entwicklungsstufe, die ein wenig fortgeschrittener scheint. Der sechsschichtige Typus ist nicht mehr da, die zweite und dritte Schicht sind nicht deutlich untereinander getrennt, man sieht nur eine ziemlich

mächtige Pyramidenschicht (wie 53, 33 : 100 zur ganzen Rindenbreite); auch die Grenzen der fünften und sechsten Schicht sind verwischt, wie es normal für die motorische Rinde ist. Dagegen ist sehr gut die innere Körnerschicht überall erhalten. Es fehlt also in der motorischen Rinde eines der sie charakterisierenden Merkmale, die Abwesenheit einer geschlossenen Körnerschicht. Wir können sagen, dass die Rinde in einer Stufe der Entwicklung geblieben ist, wo diese Körner noch nicht sich aufgelockert haben, und noch sehr gut die infragranulären von den supragranulären Schichten trennen. Auch das andere wesentliche Merkmal der motorischen Rinde, das Vorhandensein der Betz'schen Riesenpyramiden, das der betreffenden Region die Bezeichnung „Riesenpyramidentypus“ eingebracht hat, ist wenig ausgeprägt, Riesenpyramiden sind weniger als normal vorhanden. Eine eigentliche „*Lamina gigantopyramidalis*“ unter der „*Lamina granularis interna*“ hat sich nicht abgesondert.

Im allgemeinen also können wir sagen, dass im Rindenbau beider Fälle die Symptome eines Stillstandes der Entwicklung vorkommen; dass solche Entwicklungshemmung mehr der Rinde des ersten Falls als derjenigen des zweiten ihre scharf ausgesprochenen Merkmale eingeprägt hat, wie die Messungen der ganzen Rindenbreite (1,90 mm für den ersten, 2,25 mm für den zweiten), und die Verhältnisse der Schichtung zeigen. Ein besonders bemerkenswerter Punkt scheint von diesem Prinzip abzuweichen; die molekuläre Schicht (*Lamina zonalis* Brodmanns), die vom Randschleier des Fötus (His) oder Ependymschicht (v. Monakow, H. Vogt) herkommt, ist im zweiten Falle nicht nur absolut dicker, im Verhältnis zu der absolut grösseren Dicke der ganzen Rinde, sondern auch relativ beträchtlich dicker. Die Breite der molekulären Schicht der ganzen Rinde ist im ersten Falle wie 7,89 : 100, im zweiten wie 13,33 : 100.

Nun ist aber in einer Periode der Entwicklung die Molekularschicht relativ am breitesten. Sie ist im 4. bis 6. Monate intrauterinen Lebens zur ganzen Rinde (Randschleier + Rindenschicht) wie 1 : 6, gegen die Geburt wie 1 : 7, nach H. Vogt; das heisst nach meinen Proportionen wie 16,66 : 100 früher, wie 14,22 : 100 später. Die Zahlen des zweiten Falls stehen denjenigen der letzten Perioden des fötalen Lebens sehr nahe; die des ersten sind in den normalen Grenzen des Erwachsenen (etwa 8 : 100). In dieser einzigen Hinsicht würde die Rinde des zweiten Falls in ihrer Entwicklung weniger fortgeschritten scheinen, mehr auf frühere Stadien hinweisend als die des ersten; und dass verschiedene Momente der Entwicklung verschieden unter denselben Bedingungen beeinflusst worden sind, sollte a priori nicht unwahrscheinlich sein.

Das hier in Frage kommende Moment würde (siehe zweiten Teil) die Entfaltung der Rinde als ganzes sein.

Die Neigung der Zellen, insbesondere der kleinen körnerartigen aber auch einiger ausgebildeten Pyramiden, in longitudinalen Reihen vorzukommen, ist ebenfalls ein Zeichen von unvollkommener Entwicklung, sie ist eine Erinnerung an die longitudinalen Neuroblastenreihen.

An dem beträchtlichen Markfaserschwund der Rinde des ersten Falls und an dem fast vollkommenen des zweiten ist schwer zu entscheiden, was zusekundärer Rindenverödung und was zu angeborenem Rindendefekte gehört. Im ersten Falle gewiss kann man dem letzteren Punkte einige Eigentümlichkeiten zuschreiben an der Hand der bekannten Untersuchungen von Kaes, die im zweiten Teile meiner Arbeit besprochen werden. Ich will hier nur die Ausdehnung der äusseren Hauptschicht im Vergleich mit der inneren, den vorwiegenden Defekt von Fasern in der äusseren Hauptschicht erwähnen, die überall so gleichmässig faserlos erscheint, dass es unmöglich scheint, einen sekundären Ausfall anzunehmen, der nicht so gleichmässig sein würde; dasselbe gilt für die geringe Spur des Baillargerschen Streifens. Auch die sehr oft ins Auge fallende grössere Breite der inneren Hauptschicht im Windungstal im Vergleich mit der Kuppe (normalerweise sind alle Schichten dünner im Windungstal) kann wohl nur eine angeborene Erscheinung darstellen.

An den Bielschowskypräparaten haben wir in den zwei ersten Fällen nur selten Fibrillenbildung in den Zellen getroffen; abgesehen von eventuellen sekundären Zerstörungen (von denen insbesondere der erste Fall Spuren erkennen lässt) darf man wohl dieses Ausbleiben der Fibrillen in Zusammenhang mit dem unfertigen, neuroblastenartigen Aussehen der Zellen bringen; ich habe übrigens nicht besonders die Fibrillenfrage bearbeitet und kann nicht ausführlichere Erörterungen liefern; die Beständigkeit der Ergebnisse lässt es unwahrscheinlich als einen Fehler der Technik erscheinen. Bemerkenswert ist auch die Verteilung der interzellulären Fibrillen; sie sind, insbesondere die mehr tangential gerichteten, in den tieferen Teilen der Rinde vorwiegend vorhanden; in den oberflächlichen Teilen (Pyramidenschichten) bleiben die tangentialen Fibrillen fast vollkommen aus. Das entspricht dem oben an Markfasernpräparaten bemerkten Fehlen der markhaltigen Elemente in der Anlage des Baillargerschen Streifens aufwärts; und auch der geringen Entwicklung (hauptsächlich im ersten Falle) der Pyramidenschichten. Man kann sagen, dass alle Elemente, Zellen, markhaltige und nicht



markhaltige Fasern, besonders die tangentialen, sehr in ihrer Ausbildung in jenen Schichten zurückgeblieben sind, was exquisiterweise für eine Entwicklungshemmung spricht.

Nach Herxheimer und Gierlich wird eben das Fasernetz der zentralen Hälfte der grauen Substanz schon beim 6—7monatigen Embryo angelegt, während die periphere Hälfte, abgesehen von der tangentialen Randzone, noch keine oder kaum fertige Fasern aufweist. Die Fibrillen der tiefen Schichten bilden sich im ganzen früher. Die nach diesen Untersuchungen unter allen Systemen frühzeitigste tangentiale Randzone war nicht ausgebildet oder war vielleicht durch oberflächliche Gliawucherung und durch andere schädigende Momente einem sekundären Schwund anheimgefallen.

Wir haben also eine ganze Reihe von Befunden, die in keiner anderen Weise zu deuten sind, als durch die Annahme einer Entwicklungsstörung des ganzen Gehirns; und da wir wissen, dass unsere drei Patientinnen hereditärisch waren, liegt der Gedanke nahe, in der Syphilis das schädigende Moment zu sehen.

Diese entwicklungshemmende und -störende Wirkung der Syphilis ist nicht vielleicht auf eine bestimmte Epoche des fötalen Lebens zurückzuführen. Es handelt sich um eine langsame, beständige, ununterbrochene Wirkung, die die verschiedenen Faktoren der Entwicklung verschiedenerweise und zu verschiedener Zeit beeinflusst hat. Das Endresultat entspricht also nicht dem genauen Aussehen einer gegebenen Phase, sondern neben Erscheinungen von früheren Stufen sind andere von späteren Ausbildungen, von weiteren Vervollkommnungen; gewiss aber hatte, besonders im zweiten Fall, die Entwicklungsstörung im Grunde ziemlich spät eingesetzt; früher gewiss im ersten. Der Grad eben der als Entwicklungshemmungen zu betrachtenden Veränderungen war im dritten Falle sehr gering. Nur die zweikernigen Grosshirnrindenzellen waren als solche zu deuten. Die Patientin hatte nichtsdestoweniger in den ersten Lebensjahren keine psychischen, noch nervösen Defekterscheinungen gehabt; um so merkwürdiger ist der zweite Fall, wo die Entwicklungsstörungen viel ausgeprägter waren, wo die Zellen im Mark lagen, die Rinde einen unvollkommenen Aufbau zeigte, und doch war das Kind bis zum zweiten Jahre ganz normal in seinen geistigen Symptomen. Auch ein Patient von Sträussler mit den erwähnten Entwicklungshemmungserscheinungen am Kleinhirn war lange Zeit normal gewesen und hatte vier Klassen des Gymnasiums besucht. Der erste unserer Fälle ist derjenige, der in seiner Entwicklung am meisten zurückgeblieben war; es handelt sich um einen wahren Fall von hereditärsyphilitischer Idiotie; und die Erscheinungen der letzten

lassen klinisch wenig deutlich die nachfolgenden Symptome der hinzukommenden Erkrankung erkennen.

Die Wirkung der Syphilis bei der Entstehung dieser Entwicklungsstörungen, die bis zu einer wahren Idiotie fortschreiten können, ist wahrscheinlich keine spezifische gewesen, sondern eher derjenigen einer beliebigen toxischen Schädlichkeit ähnlich. Dass auch der väterliche Alkoholismus im ersten Falle einen Theil an dem Zustandekommen der Idiotie gehabt hat, ist von vornherein nicht in Abrede zu stellen. Wir wissen, dass viele embryonale Intoxikationen sich an den Früchten in einer Entwicklungshemmung kund machen; auch die tuberkulösen Gifte bringen nach den klassischen Maffuccischen Versuchen eine Schädigung des Keims hervor, die in Frühgeburt, Störungen des Wachstums und kachektischem Zustande besteht, und nach Zagari sind auch wahre Missbildungen auf Grund einer hereditären tuberkulösen Entartung bekannt. Für die Syphilis verweise ich auf das oben Gesagte über die Folgen der Elternlues für die Nachkommenschaft und nachdrücklich auf die oben erwähnten Missbildungsfälle und Entwicklungsstörungen. Ich will auch erwähnen, dass Fournier einen besonderen Infantilismuszustand als Ausdruck der Syphilis hereditaria tarda beschrieben hat.

Wir haben es also in solchen Erscheinungen hauptsächlich mit der Wirkung von Giften zu tun, die langsam und beständig von dem mütterlichen Organismus in den fötalen eindringen und dessen Ernährung schädigen. Bei der Entwicklung sind die anabolischen Vorgänge lebhafter als die katabolischen, die Assimilation übertrifft die Dissimilation (aufsteigender autochthoner Zustand von Hering). Die Assimilationsvorgänge sind durch die Fixierung von Nahrungsmolekülen von der Seite der Protoplasmarezeptoren bedingt, nach der Ehrlichschen Vorstellung der Nutritionsprozesse. Wenn ein mit für protoplasmatische Rezeptoren des gegebenen Organismus passenden Haptophorengruppen versehenes Gift sich im Kreislauf befindet, werden eine gewisse Menge von den Rezeptoren selbst mit den entsprechenden Giftmolekülen beladen und in ihrer funktionellen Tätigkeit gehindert. Dann kommen die von Ehrlich angenommenen Regenerationsvorgänge vor, die immer übermässig sind und zur Abstossung und Freimachung von zellulären Rezeptoren (Antikörper) führen. Es sind also dieselben Rezeptoren, die normalerweise die Verankerung der Nährmoleküle bedingen, die unter Einführung von Giften in den Organismus wegen der zufälligen Aehnlichkeit der Nährsubstanzen mit den gegebenen vom Pflanzen- oder Tierreiche entstammenden Giften deren Fixierung und nachfolgende Wirkung verursachen können. Ein Gift also muss die Ernährung immer schädigen, abgesehen davon, dass es mehr oder weniger schwere Degene-

rationsvorgänge im lebenden Protoplasma hervorruft, auch dadurch, weil es eine grosse Menge von Zellenrezeptoren besetzt und von ihrer nutritiven Funktion ablenkt.

Es ist also a priori zu erwarten, dass der Organismus, wenn er sich im Zustande befindet, wo die fortschreitende Entwicklung eine besondere Lebhaftigkeit der Assimilationsvorgänge erfordert, desto mehr durch die Verminderung seiner Verankerungsmittel für Nährmoleküle leiden wird. Es ist gewiss zu vermuten, dass die Regenerationsfähigkeit des Protoplasmas für besetzte Rezeptoren auch während des embryonalen Lebens vorhanden ist, wie das Vorkommen einer embryonalen Immunität (besonders für Syphilis) zeigt, und vielleicht noch höher als im erwachsenen Zustande. Diese Notwendigkeit einer erhöhten Regeneration der Rezeption aber wird eine grosse Spannkraft des sich entwickelnden Keimes aufbrauchen; hier ist meines Erachtens vielleicht der Hauptgrund einer einfachen Entwicklungshemmung unter toxischer Wirkung: die Schädigung der Ernährung, die der Keim zu ersetzen versucht mit der Inanspruchnahme seiner Regenerationsfähigkeiten, die aber zu einer Entziehung der Spannkraft führt, die normalerweise nur für die Förderung der anabolischen Vorgänge, d. h. für die Arbeit der Entwicklung verwandt werden sollen. Selbstverständlich kommen auch die verschiedenartigen degenerativen Vorgänge, die groben Organveränderungen mit den ihnen folgenden Störungen der Lebensfunktionen usw. in Betracht, und, was die Syphilis anbetrifft, ist nicht abzuleugnen, dass auch wirklich infektiöse, parasitäre, spezifische Veränderungen ein Moment darstellen können, das zur Entwicklungsstörung führen kann; in diesem Falle aber pflegen die Spuren des abgelaufenen Prozesses zu bleiben, obgleich sie nicht immer leicht zu erkennen sind. Was insbesondere das Nervensystem anbetrifft, wissen wir, dass es aus Elementen besteht, die sehr früh bei höheren Tieren eine Differenzierung eingehen, die also verhältnismässig früh an ihrer Regenerationsfähigkeit viel einbüßen; und das soll vielleicht nicht nur im groben Sinne der Teilungsfähigkeit der anatomischen Elemente angenommen werden, sondern vielleicht darf dies auch auf die feineren molekulären Vorgänge bezogen werden, die der Giftwirkung und Ernährung zugrunde liegen. Das Nervengewebe, wenn es auch Rezeptoren zu regenerieren imstande ist, muss sozusagen sich eine grössere Mühe geben, muss desto mehr seine Kräfte in Anspruch nehmen, und in diesem Kampf gegen das Gift die Steigerung der Entwicklung beeinträchtigen.

Neben den anerkannten Entwicklungshemmungserscheinungen sind in den drei Fällen andere gut individualisierte Veränderungen vorhanden, die schon beschrieben worden sind und jetzt kurz zusammengefasst und

besprochen werden sollen. Solche Veränderungen deuten auf einen aktiven Prozess hin, dessen Anfang meistens auch vermittelt der Anamnese zu bestimmen ist, und der noch nicht abgelaufen ist.

Im Falle I haben wir ausser den erörterten Zeichen von Entwicklungshemmung eine hyperplastische und infiltrative Veränderung der Pia; in der Grosshirnrinde Vermehrung der Kapillargefässe durch Sprossenbildung; eine Infiltrierung der Gefässscheiden mit verschiedenen Elementen, unter denen die Plasmazellen die Hauptrolle spielen; Degenerationserscheinungen sowohl an den Gefässen als an den Infiltrationselementen; Stäbchenzellen mit einem Hinweis auf eine herdförmige Verteilung; verschiedenartige Degenerationsvorgänge der Ganglienzellen, bis zum vollkommenen Schwund, in der ganzen Rinde fast gleichmässig verteilt; Lichtungen der Markfasern; wahrscheinliche Degenerationsvorgänge an den Neurofibrillen (kleine Klümpchen in den Zellen; grosse Fibrillen, die längs der Fortsätze die Zelle erreichend, wie abgebrochen in Protoplasma endigen); Gliawucherung, mit ausgesprochener Neigung die Gefässe einzuscheiden. Am Kleinhirn ähnliche Vorgänge, obgleich die Infiltration nicht so ausgesprochen ist; Stäbchenzellen; die degenerativen Erscheinungen an den Zellen werden nicht vermisst, unter denen eine eigenartige Vakuolisierung der Purkinjeschen Zellen zu beobachten ist; dann Lichtungen der Körner; besondere Ausfälle des Grundgewebes; Gliawucherung, besonders um die zerfallenen Purkinjeschen Zellen, mit Vermehrung der Bergmannschen Fasern.

Hier ist fast vollkommen das histologische Bild der progressiven Paralyse vorhanden, wie wir es seit den klassischen Arbeiten von Nissl und Alzheimer kennen gelernt haben. Damit in Uebereinstimmung haben wir es mit einer Krankheit zu tun, wo entzündliche Vorgänge neben rein degenerativen vorhanden sind, die nicht von der Pia auf die Rinde übergreift, sondern in der letzteren ganz primitiv zustande kommt. In meinem Falle sind in der Pia auch normale Stellen, während in der Rinde ganz normale Stellen nicht zu treffen sind.

Wir haben es mit einer Paralyse zu tun, die wir als kindlich bezeichnen können, und die auf die hereditäre Lues zurückzuführen ist. Nun sind es eben die juvenilen und kindlichen Formen, die einen chronischen, mehrere Jahre langen Verlauf zeigen, wie schon hervorgehoben ist; die Gehirnveränderungen sind also langsam vor sich gegangen, die Infiltrate sind mässig, die Rindenverödung ist nicht wie beim Erwachsenen ausgesprochen. Hier befinde ich mich mit



Sträussler nicht in Uebereinstimmung, der bei juveniler Paralyse eine besonders starke Gliawucherung findet; es sind aber kleine Abweichungen, die die Richtigkeit einer Diagnose nicht beeinträchtigen. Auch eine besondere Lebhaftigkeit der Infiltrationsvorgänge habe ich nicht gefunden, noch das von Sträussler behauptete Ueberhandnehmen der Lymphozyten in den Infiltraten. Der Anfang dieser ganz chronisch verlaufenden Form rückt bis in die ersten Lebensjahre zurück; es ist wahrscheinlich, dass der Prozess seit dem Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren datierte, zu welcher Zeit der Ausbruch der somatischen Symptome stattgefunden hat, nach den Angaben der Anamnese, früher also, als es gewöhnlich für die juvenile Paralyse angenommen wird. Gewiss ist es aber nicht leicht, für manche somatische wie für die psychischen Symptome (tiefe Idiotie) zu entscheiden, was der progressiven Paralyse und was der präexistierenden Cerebroopathie zuzuschreiben ist.

Wir verdanken heutzutage Alzheimer und Nissl eine so sichere und vollkommene Kenntnis der histologischen Befunde bei Paralyse, dass die histologische Diagnose keine Schwierigkeit mehr darstellt.

In diesem Falle treffen wir die charakteristische Gefässvermehrung, die insofern sich von der von Alzheimer beschriebenen unterscheidet, dass keine Neubildung von elastischem Gewebe stattfindet und die Gefässvorrichtung also in einer mehr embryonalen Form bleibt; das kann vielleicht von der verschiedenen Reaktionsart der embryonalen und kindlichen Gewebe im Vergleich mit den erwachsenen abhängig sein, indem das Elastin nur das Produkt einer höheren Gewebsreifeung ist. Uebrigens haben wir die Plasmazelleninfiltrate, die, wenn sie auch nicht absolut pathognomonisch für Paralyse sind (wie früher R. Vogt angenommen hatte) und sich in anderen seltenen Zuständen dergleichen finden (nach Mott im Gehirn bei Schlafkrankheit), doch für sehr ausschlaggebend gehalten werden müssen. Auch den Stäbchenzellen muss eine grosse Bedeutung zukommen, wie Nissl, Alzheimer und Mingazzini anerkennen. Auf die besondere Art der Gliawucherung, mit dem Hervortreten der Gliafüßchen, müssen wir ein grosses Gewicht legen. Das Vorhandensein von starken Veränderungen im Kleinhirn ist von Alzheimer und Sträussler beobachtet worden. Hier waren solche ganz typisch, es fehlten auch nicht die von Sträussler beschriebenen Rarefizierungen des Gewebes (siehe Beschreibung des Falles); im Gegensatz aber zu zwei Fällen von Sträussler hätte nichts in meinem Falle klinisch auf das Kleinhirn aufmerksam gemacht. Uebrigens würde ich nicht wissen, welche Krankheitsformen zur Diskussion kommen sollten. Der Fall von De la Chapelle ist dem

meinigen sehr ähnlich; aber auch darin muss man im Grunde einen weniger typischen Fall von progressiver Paralyse sehen.

Der zweite Fall weicht ein wenig vom ersten ab; wir haben klinisch im Grunde ein ähnliches Bild, das Einsetzen der Krankheit aber ist später gewesen, und dadurch auch, insbesondere für die psychischen Symptome, mehr ins Auge fallend. Der Charakter der Progressivität scheint eigentlich ausgesprochener gewesen zu sein. Histologisch finden wir, abgesehen von den oben besprochenen Entwicklungsstörungen, eine noch beträchtlichere Gefässvermehrung, die Infiltrate aber sind nicht so echt paralytisch, denn sie enthalten allerlei Elemente, ohne besonderes Vorwiegen der Plasmazellen. Die Stäbchenzellen sind spärlicher. Die Gliawucherung ist noch massenhafter, aber sie lässt die typischen Verhältnisse zu den Gefässen, obgleich nicht vermissen, doch seltener sehen. Haben wir es mit einer atypischen Paralyseform zu tun? Oder mit einer gemischten Form von Paralyse mit mehr tertiären Veränderungen? Gewiss, einige kleine, nur, oder fast ausschliesslich, aus Lymphozyten bestehende Infiltrate erinnern sehr lebhaft an diejenigen, die man bei sehr chronischer, leichter Meningoencephalitis luetica trifft. Auch die mehr ausgesprochene Teilnahme der Pia spricht in diesem Sinne. Dann aber haben wir die auffallenden, an der Dura beschriebenen Veränderungen einer schweren Pachymeningitis interna haemorrhagica, und die Aeusserungen einer wahren Diathesis haemorrhagica im Gehirn, die zu multiplen Blutungen, zu wahren roten Erweichungsherden geführt hat. Die Deutung solcher Befunde kompliziert noch mehr die Stellung einer Diagnose. Es scheint nach einer Uebersicht der Literatur ziemlich selten, dass die Erbsyphilis wahre echte Meningitis im allgemeinen und insbesondere eine Pachymeningitis haemorrhagica zustande bringe; ein typischer Fall der letzteren Art ist von Spiller beschrieben worden, und schon Heubner und Bechterew hatten diese Möglichkeit anerkannt. Bei progressiver Paralyse der Erwachsenen ist schon seit langem das relativ häufige Vorkommen von Pachymeningitis haemorrhagica bemerkt worden (Fürstner, Jolly).

In meinem Falle finden wir nicht beträchtliche aber doch wahrnehmbare Gefässveränderungen in der Dura, die in einer leichten hyalinen Verdickung der Wand bestehen; die Annahme ist berechtigt, in solchen die primäre Ursache der Blutungen zu sehen, die dann organisiert worden sind. Vielleicht hat auch dieselbe syphilitische Toxikämie eine irritative Wirkung auf das Duragewebe ausgeübt. Dass die enorme Duraverdickung teilweise eine fibröse Umwandlung einer alten

präexistierenden gummösen Infiltration darstellt, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Möglichkeiten also, diese Erscheinung zu deuten, sind mehrfach, und zur späteren Stufe des Vorganges, die wir jetzt vor uns haben, ist schwer eine erschöpfende Erklärung zu geben. Eine Diathesis haemorrhagica im nervösen Gewebe ist, wie gesagt, von verschiedenen Verfassern bei hereditären Neugeborenen angenommen worden. Auch sonst, im späteren Alter, kann die Syphilis zu Blutungen führen. An der Hand eines eigenen Falles und eines von Ewald schlägt Bechterew die Individualisierung einer hämorrhagischen syphilitischen Meningitis oder Meningoencephalitis vor. Binswanger hat (bei Erwachsenen) eine hämorrhagische Form der progressiven Paralyse beschrieben.

Cramer hat Blutungen bei Paralyse im zentralen Höhlengrau häufig getroffen. Alzheimer sah zwei Fälle mit kleinen Blutungen. Ich glaube, dass wir berechtigt sind, eine Mischform der progressiven juvenilen Paralyse anzunehmen. Die Blutungen und die Pachymeningitis sollten uns nicht von dem Begriff einer Paralyse entfernen, da, wie gesagt, solche Mischerscheinungen auch bei erwachsenen Formen beobachtet worden sind. Die Zusammensetzung der Infiltrate, die Qualität der Gliawucherung, weisen vielleicht auf eine unreine Form, gleichzeitige chronische Meningoencephalitis luetica, hin.

Ich kann nicht umhin zu betonen, dass man bei solchen Formen die strengen Klassifizierungen vermeiden muss: schon im Gebiete der erworbenen Syphilis finden wir zuweilen nicht scharf charakterisierte Formen; um desto mehr kommen bei Erbsyphilis Formen vor, die nicht gut in den Rahmen unserer Schemata passen, weil der embryonale Organismus keinen festen Gleichgewichtszustand, keine Gleichförmigkeit der pathologischen Reaktionen darstellt, sondern eine Menge von verschieden wirkenden Momenten und Widermomenten enthält, besondere Kräfte auszulösen vermag, eine Unvollkommenheit der Differenzierung, der Antworten auf pathologische Reize zeigt.

Der dritte Fall bildet eine histologische Ueberraschung: das klinische Bild der Erkrankung sollte uns zur Annahme einer juvenilen progressiven Paralyse leiten; ich glaube sogar sagen zu dürfen, dass von den vorliegenden drei Fällen derjenige, der am meisten den klinischen Verlauf und Symptomenkomplex der Paralyse darbietet, dieser dritte ist; bei der Obduktion hätte auch der geringe Befund einer mässigen Piastrübung und Rindenatrophie uns in der Annahme befestigen können, dass wir es mit einer Paralyse zu tun haben. Bei der histologischen Untersuchung (abgesehen von den erörterten Faktoren von Entwicklungsstörung) weisen die Bevorzugung der Er-

krankung für die Pia, ihr Uebergreifen von dort auf die Rinde, die Zusammensetzung der ausschliesslich aus Lymphozyten bestehenden mächtigen Infiltrate auf eine chronische Meningoencephalitis luetica hin. Eine Meningoencephalitis luetica kann eine Paralyse vortäuschen, wie es von zahlreichen Verfassern hervorgehoben worden ist; ich erwähne die differentialdiagnostischen Erörterungen von Alzheimer, Nonne, Oppenheim, die kasuistischen Beiträge von Wickel. Man kann neben der wahren Paralyse eine syphilitische Pseudoparalyse erkennen, und zwar in doppeltem Sinne: im Sinne von Jolly, der als solche die Fälle bezeichnet, bei denen die Sektion neben den diffusen degenerativen Prozessen der feinen Rindenelemente (wie sie der Paralyse zukommen), welche zur Demenz geführt haben, noch lokalisierte zweifellos syphilitische Veränderungen zeigt (Fälle von Rentsch); und anderseits im wahren Sinne — nach Alzheimer, dass nämlich eine rein syphilitische, nicht gemischte Form zu paralytischen Symptomen führt, die durch die Ausdehnung des luetischen Prozesses bedingt sind und eine Verwechselung hervorrufen können. Dies ist hier der Fall: die klinische Beobachtung kann vollkommen in Stich lassen, wenn insbesondere von einer ganz chronisch verlaufenden, nicht in jedem Sinne charakteristischen Meningoencephalitis die Rede ist. Bei Heredosyphilis sind nach Nonne die Augenmuskellähmungen seltener, der Ausgang in Idiotie (wie hier) relativ häufig. Vielleicht ist aber doch in diesem Falle eine primäre toxische Schädigung des Nervengewebes anzunehmen, die auf die Paralyse hinweist, und den Fall als gemischt erscheinen lässt? Es ist schwer zu entscheiden: die Bearbeitung des Falles ist unvollkommen gewesen und eine sichere Antwort lässt sich nicht geben. Sicher ist, dass typische meningoencephalitische Vorgänge in diffuser, verbreiteter Form vorhanden sind und im Vordergrund des histopathologischen Bildes stehen.

Das Hauptergebnis dieses Teils meiner Arbeit ist, dass ausgesprochene Zeichen von embryonalen Schädigungen, von Entwicklungsstörungen oder -hemmungen dem Ausbruch von syphilitischen oder metasymphilitischen Formen bei heredoluetischen Patienten vorangehen können; und dass wir absolut berechtigt sind, in den ersten das vorbereitende und begünstigende Moment für die zweiten zu sehen. Was ich im Anfange über das Zustandekommen der juvenilen progressiven Paralyse an der Hand der Literatur gesagt habe, kann ich hier an der Hand der drei Fälle, mit Einschluss der Meningoencephalitis luetica wiederholen. Es scheint zu solchen späteren Erkrankungen nur da zu kommen, wo das Terrain durch frühere Minderwertigkeitszustände



zur Einpflanzung der spezifischen Vorgänge besonders günstig ist. Diese Minderwertigkeitszustände können in einer banalen degenerativen Erbschaft, in alten fötalen verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems spezifischer Art oder nicht, in Entwicklungsstörungen desselben bestehen. Ich möchte bezweifeln, dass die Erbsyphilis allein, wenn also keine Minderwertigkeit der Anlage zustande gekommen ist, den Ausbruch der progressiven Paralyse in der Kindheit oder Jugend (oder anderer mehr spezifischer Formen) hervorrufen kann; und möchte ein angeborenes Moment bei der Pathogenese dieser Formen, der progressiven Paralyse überhaupt, in Betrachtung ziehen, dessen Vorhandensein in meinen Fällen anatomisch nachweisbar ist.

Der Gedanke liegt nahe, diese Schlussfolgerungen auf die syphilitischen oder besser metasyphilitischen Krankheiten des erwachsenen Nervensystems auszudehnen: wir wissen, dass viele, die syphilitisch sind, weder paralytisch noch tabisch werden, dass also die Syphilis die bedeutendste der Bedingungen, wahrscheinlich eine unerlässliche, wie auch neuerdings Strümpell betont hat, zum Ausbruch der Tabes und Paralyse ist; dass aber andere Faktoren darin mitwirken. Die Statistiken von Näcke, die eine neuropathische erbliche Belastung der Paralytiker in den Vordergrund treten lassen, und zur Annahme einer spezifischen Gehirnkstitution berechtigen, sind lehrreich, obwohl dieser Verfasser vielleicht in einigen Punkten übertreibt. Uebrigens schreibt auch Nonne der Disposition des Gehirns eine grosse Bedeutung zu. Die Tatsache des häufigen Vorkommens dieser Formen unter den Gliedern derselben Familie trotz der Verschiedenheit der Ansteckungsquellen der Syphilis ist auch ein Beweis dafür; in der älteren Literatur sind z. B. Fälle von Brüdern aufgezählt, die sich an verschiedenen Quellen infiziert hatten und später an Tabes, Paralyse, auch echt syphilitischen Formen des Nervensystems erkrankten; ich will von der neuen Literatur nur zwei Fälle anführen: Apert, Lévy-Fraenkel und Menard haben einen Fall veröffentlicht von einem Kinde, das im zweiten Jahre durch die Eltern infiziert wurde. Eine juvenile Taboparalyse entwickelte sich, indem beim Vater eine Taboparalyse gleichfalls vorkam und die Mutter tabetisch wurde. Hier aber scheint, dass die Quelle der Syphilis ein und dieselbe war und man könnte also anstatt einer familiären Anlage eine besondere Art des Virus mit ausgesprochener Neigung das Nervensystem zu schädigen annehmen (Syphilis à virus nerveux einiger französischer Verfasser); der nachfolgende Fall von Mingazzini und Baschieri-Salvadori hebt jeden Zweifel auf: die Mutter eines jungen Mannes ist tabetisch, der Vater ist an Paralyse gestorben; der junge Mann mit dem 18. Jahre

infiziert sich syphilitisch; fünf Jahre später hatte sich das vollkommene Bild einer Tabes entwickelt. Die Minderwertigkeit der Anlage in diesem Falle zeigte sich auch darin, dass der normale Zeitraum, der zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Tabes zu verlaufen pflegt, abgekürzt worden war, man könnte sagen, dass jene Hinterstrangbahnen nur die Ankunft der Syphilis erwarteten, um tabetisch zu erkranken.

Meine Fälle sind ein streng anatomischer Beweis der Bedeutung der kongenitalen minderwertigen (hier durch Entwicklungsstörung auf syphilitischer Basis entstandenen) Anlage für das Einsetzen wenigstens der juvenilen Paralyse (wahrscheinlich aber nicht nur der metasyphilitischen, sondern auch der echt spezifischen, entzündlichen, syphilitischen Krankheiten des Gehirns).

Anderseits haben die Arbeiten von Edinger die Bedeutung der funktionellen Anstrengung, des Aufbrauchs des Nervensystems für das Zustandekommen mehrerer solcher Erkrankungen nachgewiesen; Nonne betont den Einfluss anderer toxischer Faktoren. Die Entstehung also von manchen Affektionen, die mit der Syphilis in Zusammenhang stehen und insbesondere der Paralyse und Tabes, muss meines Erachtens auf mehrere Momente zurückgeführt werden; die Syphilis ist ein solches, wahrscheinlich ein unentbehrliches, aber nicht hinreichendes: der funktionelle Aufbrauch, andere toxische Elemente (Alkohol) während des individuellen Lebens einerseits, die durch erbliche Belastung, durch Entwicklungsstörungen, fötale Erkrankungen bedingte Minderwertigkeit der Anlage andererseits müssen hinzutreten, und die Art, die Ausdehnung, die Schwere der Krankheit bestimmen.

## Zweiter Teil.

### Ueber die Bildung der Strata der Hirnrinde unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Der Befund, den ich am Aufbau embryonal gestörter Rinden erhob (I. und II. Fall des ersten Teils) legte bei dem Vorhandensein gewisser, wie es schien, gleichförmig wiederkehrender Erscheinungen den Gedanken nahe, diese Dinge näher zu untersuchen und ihrem Verhältnisse zum Werden und Entstehen des normalen Rindenaufbaues nachzugehen. Einen Teil der Ergebnisse habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Prof. H. Vogt in der Deutschen med. Wochenschrift bereits kurz mitgeteilt.

Ich habe in zehn Fällen von Idiotie die Eigentümlichkeiten der Zellenarchitektonik, wie sie an Thioninpräparaten zu sehen sind,

dann den Reichtum und die Anordnung der Markfasern der vorderen Zentralwindung zum Gegenstand der Untersuchungen gemacht. Das an Idioten ausgeführte Studium ist immer durch Vergleich mit Normalpräparaten kontrolliert worden.

Die Anregung zu diesen Forschungen ist in mehreren Arbeiten über normale und pathologische Entwicklung der Rinde gegeben, unter denen ich besonders die von Hammarberg und die der heutigen englischen Schule erwähne, und, was das Markfasernstudium anbetrifft, die von Kaes.

Hammarberg kommt auf Grund von genauen und zahlreichen Messungen zum Schlusse, dass die psychischen Defekte bei Idiotie mit einem Mangel an funktionstüchtigen Nervenzellen in der Hirnrinde in Zusammenhang gebracht und dadurch erklärt werden können; die Verminderung der in einer Raumeinheit enthaltenen Ganglienzellen sollte dadurch zustande gekommen sein, dass ein hemmendes Moment die bei normaler Entwicklung anzunehmende Zellenvermehrung verhinderte. Hammarberg stellt die Bedeutung der Atrophie- und Degenerationsvorgänge der Nervelemente in Abrede; man kann mit ihm hierin nicht übereinstimmen, obgleich einige besondere Eigentümlichkeiten der degenerativen Prozesse der Nervenzellen im kindlichen Alter und in den fötalen Perioden (Fehlen von „Sklerosis“, Bildung von „Zellenschatten“) nicht zu verkennen sind.

Kürzlich sind von englischen Verfassern eine Reihe von Ergebnissen mitgeteilt worden, die unverdient wenig bekannt sind. Bolton hat eine grosse Menge von Messungen der Rindenschichten bei normalen, sowie bei aus Fällen von „Amentia“ und „Dementia“ stammenden Gehirnen unternommen (Stirnlappen). Die Rindenschichtung erscheint im 6. Monate des intrauterinen Lebens, mit der Anlagerung der polymorphen Schicht und des inneren Baillagerschen Streifens; dann folgt die Körnerschicht und am letzten entwickeln sich die Pyramidenschichten; indem die infragranulären Schichten sehr früh die Dicke, die dem reifen Gehirne eigen ist, erreichen, sollen die Pyramidenschichten sehr spät die vollkommene überwiegende Dicke erreichen, die beim normalen Erwachsenen etwa 44 pCt. der ganzen Rinde beträgt. Bei dementialen Zuständen sind es eben diejenigen Schichten, die sich zuletzt entwickelt haben, die dem grössten Rückgange unterstehen. Die Pyramidenschichten stellen eine „Retrogression“ dar, ihre Massverhältnisse nähern sich den kindlichen und fötalen. Solche Ergebnisse werden in Zusammenhang mit der funktionellen Bedeutung der einzelnen Schichten gebracht. Die polymorphe soll den untersten voluntären Funktionen dienen; die Körnerschicht soll der Aufnahme und unmittelbaren Um-

wandlung der Eindrücke dienen; die Pyramidenschicht besitzt die höchsten, assoziativen psychischen Funktionen, ihre Dicke sollte in direkter Beziehung mit der geistigen Leistungsfähigkeit des Individuums sein.

Eine Arbeit von Tredgold über „Amentia“ (im Sinne der englischen Verfasser) enthält einige embryologische Beobachtungen; ausserdem berichtet sie über den Befund von echten Neuroblastencharakter tragenden Zellen bei Idioten.

Die Erörterungen von Bolton über die Bedeutung der Rindenschichten haben im letzten Jahre eine Bestätigung vom anatomisch-vergleichenden Gesichtspunkte auch in den Forschungen von Watson und Mott erfahren. Watson kommt zum Schlusse, dass das „Neopallium“ der Säugetiere auf einem infragranulären Grund aufgebaut ist, der ontogenetisch und phylogenetisch frühzeitig seine Reife erreicht; solche infragranuläre Schichten sollen die für nicht intellektuelle Bewegungen notwendigen sein und mit den wesentlichen Lebensinstinkten (Nahrungs-, Geschlechtstrieb) in Zusammenhang stehen. Die Pyramidenschicht dagegen kommt später zur Reifung; ihr ist der grösste Teil des Dickenunterschieds zwischen der menschlichen und Insektivorenrinde zuzurechnen; die hohe Entwicklung der Pyramidenschicht, die den vom Bewusstsein kontrollierten Handlungen dienen soll, ist das Charakteristikum des Menschen. Auch die genialen Untersuchungen von Mott, die in der Säugetierreihe einen Parallelismus zwischen binokularem Sehen und Entwicklung der Pyramidenschichten der Sehrinde nachweisen, bestätigen den hohen assoziativen Wert der supragranulären Pyramidenzellen.

In den letzten Jahren verdanken wir einen tieferen Einblick in die Kenntnis des Rindenbaues den bahnbrechenden Arbeiten aus dem Neurobiologischen Institute in Berlin (Oskar und Cecile Vogt, Brodmann); eine Zusammenfassung der von diesen Forschern festgestellten Tatsachen würde zu lang sein und die Grenzen dieser Arbeit überschreiten. Ich erwähne nur, dass nach Brodmann alle Typen des menschlichen „Cortex pallii“ auf einen sechsschichtigen Typus zu beziehen sind; dass alle Regionen der Rinde während der Ontogenese mehr oder weniger vorübergehend den tektogenetischen sechsschichtigen Grundtypus zeigen, der nachher durch verschiedene Differenzierungsvorgänge (Verminderung, Vermehrung, Verlagerung der Schichten; Kombinationen dieser drei Modalitäten) umgestaltet wird, sodass die Zergliederung der Rinde in die sogenannten „zytoarchitektonischen Felder“ stattfindet. Brodmann hat auch festgestellt, dass der sechsschichtige Typus sich beim Fötus oder im jugendlichen Alter niederer Tiere findet, dass er durch die ganze Reihe der Säugetiere bis zu den Marsupialia nachzu-



weisen ist. Für jede zytoarchitektonische Area vermutet Brodmann eine spezifische physiologische Dignität.

Mit einem anderen Forschungsgebiete beschäftigt sich seit Jahren Kaes, nämlich mit dem Studium der Markfasern der normalen und pathologischen Rinde. Meine Ueberzeugung, dass die zwei Hauptfaktoren, die des Verhaltens der Markfasern und die des zellulären Baues des Cortex die engsten Beziehungen zueinander haben, lässt es berechtigt erscheinen, hier die Ergebnisse dieses Verfassers zu erwähnen.

Kaes klassifiziert folgenderweise die Rindenschichten an Markfaserbildern: a) äussere Hauptschicht (Edingers superradiäres Faserwerk) mit den Unterabteilungen: 1. faserlose Schicht, 2. zonale Schicht, 3. zellarme Schicht, die Assoziation der äusseren Hauptschicht, die der II. und III. Meynertschen Schichten entsprechen soll; b) innere Hauptschicht (Edingers interradiäres Faserwerk) mit den Unterabteilungen: 1. äusserer Baillargerscher resp. Gennarischer Streif, 2. sogenannte Zwischenschicht, 3. innerer Baillargerscher Streif, 4. Assoziation der inneren Hauptschicht oder äussere Assoziation, die nach innen mit den Meynertschen U- oder Bogenfasern zusammenhängt. Es lohnt sich, in Anbetracht meiner folgenden Untersuchungen einige der von Kaes aufgestellten Grundsätze zu resumieren; die entwickeltere und faserreiche Rinde soll immer auch die schmalere sein; von den zwei Hauptschichten soll die innere von der Geburt ab immer bis zu einer bestimmten Höhe fortwachsen, um sodann, relativ früh (15—20 Jahre) nahezu zu stagnieren, dagegen soll die äussere, die in den ersten Lebensjahren sehr breit und faserlos ist, immer schmaler bis etwa zum 20. Jahre werden; die ganze Rinde sogar, wegen der beträchtlichen Verschmälung der äusseren Hauptschicht, soll bis zum 23. Jahre eine Verschmälung eingehen. Dadurch sind wir imstande, nach Kaes die grössere Breite minderwertiger Gehirnrinden zu erklären, indem wir eine Entwicklungshemmung und ein Fehlen der normalen Verschmälung annehmen müssen. Im späteren Alter, bis zum 45. Jahre, können wir eine positive Breitenzunahme der ganzen Rinde erkennen, an der jetzt die äussere Hauptschicht den grössten Anteil hat. Die Fasern entwickeln sich am spätesten und langsamsten in der äusseren Hauptschicht, die mit den höchsten psychischen Fähigkeiten verknüpft ist, indem die ersten Fasern in der inneren Hauptschicht belegt werden; die ersten primitivsten psychischen Leistungen bedienen sich also ausschliesslich oder vorzugsweise der inneren Hauptschicht und zuerst sogar nur der Meynertschen Bogenfasern und der aus ihnen hervorgehenden Assoziationsfasern der inneren Hauptschicht.

Der höchste Punkt der Rindenentwicklung ist etwa im 45. Jahre

erreicht. Die Fasern sind überall stark entwickelt, nicht mehr dünn wie die der ersten Anlage, sondern dick und kräftig (zweites System der in Gebrauch genommenen Fasern). Später fängt der Verfall an. Die Rinde wird wieder schmaler, die Faserung lichtet sich. Eine abge sonderte Stellung nimmt nach Kaes die zonale Randschicht ein, sie erscheint sehr früh und gehört nicht im Anfange dem Assoziationssystem der Rinde an, sondern stellt einen Vorläufer und eine Ergänzung des Projektionssystems dar; übrigens soll die Anlage dieser Schicht beim Menschen eine rudimentäre sein. Bei den Idiotengehirnen findet Kaes sehr breite Rinden; die äussere Hauptschicht ist immer diejenige, die, obgleich nicht ausschliesslich, am meisten leiden soll. Gehirne von Verbrechern stellen Mass- und Faserungsverhältnisse dar, die denen der unreifen kindlichen Rinde sehr nahe sind.

Ich kann nicht umhin, zu erwähnen, dass auch Bottazzi zu einigen ähnlichen Schlüssen in einer sorgfältigen Arbeit gekommen war. Er hat festgestellt, dass das innere Assoziationssystem von Meynert am frühzeitigsten sich entwickelt; kurz nachher sollen die tangentialen Fasern der Randschicht sich mit Mark umhüllen; die Tatsache, dass das superradiäre Faserwerk sich am spätesten entwickelt, ist besonders hervorgehoben, und werden auch nachdrücklich die höchsten psychischen Assoziationen mit dem letzten in Verbindung gebracht.

Ich habe die Verhältnisse der Schichtung in der vorderen Zentralwindung (vorwiegend links) untersucht, da dieses Gebiet am besten charakterisiert, scharf von den benachbarten begrenzt ist und eine beträchtliche oberflächliche Ausdehnung zeigt, die technisch die Anfertigung von Präparaten mit verschiedenen Methoden nach verschiedenen Fixierungen erleichtert. Der „Riesenpyramidentypus“ (4. Feld von Brodmann; Culmen, kaudaler Angulus und kaudale Seitenwand der vorderen Zentralwindung; zusammen mit den 6.—8. Feldern soll nach O. Vogt die eigentliche motorische Rinde, vollkommen oralwärts der Rolando-schen Furche, bilden) ist auch insofern geeignet, Entwicklungsstörungen zu studieren, als er die grösste Abweichung vom embryonalen Grundtypus, die stärkste Differenzierung zeigt und infolge dessen feine Unterschiede in den Differenzierungsvorgängen deutlich zu Tage zu bringen imstande ist. Andererseits besitzt auch die motorische Rinde assoziative Funktionen, weil die einfachste kortikale Bewegung eine ganz komplizierte Assoziation voraussetzt.

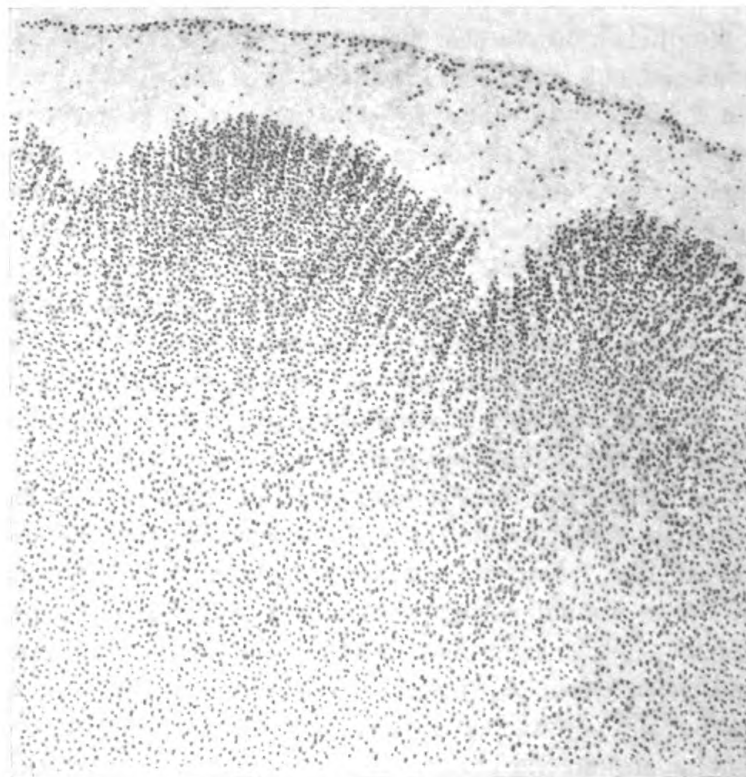
Die Zellenpräparate sind nach Alkohohlärtung und Paraffineinbettung (58—60°) mit Thionin gefärbt worden. Die Faserpräparate sind nach Weigert und Weigert-Pal angefertigt worden.

Die Tafeln der Zellenpräparate sind alle mit der konstanten Ver-

grösserung von 75 Diameter gezeichnet worden. Ich habe meine besondere Aufmerksamkeit nur auf die Lage und grobe Form und Umfangsverhältnisse der Zellen gerichtet.

Die Messungen sind genau auf den immer mit bekannter konstanter Vergrösserung gezeichneten Tafeln ausgeführt worden. An den Faserpräparaten sind keine Messungen unternommen worden, es sind nur die Gehaltsverhältnisse und die Anordnung nach dem mikroskopischen Bilde studiert worden.

Als Einleitung zum Studium der zehn Idiotengehirne habe ich mich mit der Schichtung der Rinde bei Föten vom vierten Monat ab und bei



Figur 5. Rinde eines 4monatlichen Fötus.

Kindern beschäftigt. Auf eine ausführliche Beschreibung der sich darauf beziehenden Befunde verzichte ich und verweise auf die zitierte Arbeit von H. Vogt, wo die Entwicklung der Hemisphärenwand eingehend behandelt ist. Nur einige allgemeine Gesichtspunkte und einige Erörterungen will ich anführen, die zum besseren Verständnis der pathologischen Befunde beitragen werden.

Ich erwähne, dass bei einem viermonatigen Fötus wir eine sehr breite Randschicht oder Randschleier finden (Textfigur 5), die in einen oberflächlicheren zellreicheren Saum und in einen unteren ausgedehnteren zellarmen Teil zerfällt; dann eine dichte Rindenschicht, wo die Zellen eine radiäre Anordnung, besonders im äusseren Teile, zeigen, und die sich in die Retziusschen Wärrchen ausstülpt. Die Zellen liegen dichter im äusseren Drittel der Rindenschicht, und das ist die einzige Hindeutung auf eine Schichtung. Im fünften Monat finden wir, dass der zellreiche oberflächliche Saum der Randschicht noch deutlicher und ein wenig breiter ist (Textfigur 6); dass die Retziusschen Wärrchen verschwunden



Figur 6. Rinde eines 5monatlichen Fötus.

sind, dass also die Randschicht überall die gleiche Höhe zeigt. Die Rindenschicht zeigt noch eine radiäre Anordnung der Zellen und die wahrnehmbare Schichtung besteht in 1. einer äusseren dichteren Zone, 2. einer helleren, zellärmeren, mittleren Zone mit kaum ausgesprochener radiärer Anordnung und 3. einer inneren, wo die Zellen wieder dichter liegen, nicht aber so typisch „en palissade“ wie in der ersten. In einigen vereinzelt Punkten der fünfmonatigen Rinde sieht man schon mitten in der zweiten helleren Schicht eine kaum sichtbare Verdichtungs-



zone; erst im siebenmonatigen Fötus ist diese Anordnung überall deutlich (Fig. 24, Taf. VIII). Zu dieser Zeit zeigt die Rindenschicht 5 Zonen, die äussere und innere sowohl wie eine mittlere mit dicht liegenden Kernen, die zwei eingeschalteten heller und zellärmer. Wenn wir die Randschicht mitrechnen, haben wir im siebenten Monat intrauterinen Lebens überall deutlich ausgesprochen den sechsschichtigen Grundtypus Brodmanns. Von jetzt an ist klar, dass die von Brodmann nachgewiesenen Differenzierungsvorgänge vor sich gehen und zur Einrichtung der verschiedenen zytoarchitektonischen Felder führen. Aber wie sind die Vorstadien, bzw. die im vierten und fünften Monat vorhandenen zwei- und dreischichtigen (oder, wenn wir den Randschleier mitrechnen, drei- und vierschichtigen) Anlagen der Rinde zu deuten? Ich glaube, dass die ersten Andeutungen einer Schichtung ganz und gar nichts mit der definitiven Schichtung zu tun haben, sie sind nur der Ausdruck der Wucherungs- und Wanderungsvorgänge, die sehr lebhaft zur betreffenden Zeit stattfinden, und die sozusagen den Stoff für die zukünftige Einrichtung vorbereiten und ihr den Weg weisen. Ich nehme in Uebereinstimmung mit H. Vogt an, dass die dichtere äussere Zone der eigentlichen Rindenschicht im vierten Monat eine wahre Wucherungszone darstellt, und die Retziusschen Wärzchen sind eben m. E. der Ausdruck dieses lebhaften Wucherns der Elemente, dieses stürmischen Wachstums, wegen welches die obere gerade Grenze der Rindenschicht nicht beibehalten werden kann, Ausstülpungen gegen den Randschleier mit der bekannten ährenartigen Anordnung der Zellenreihen gebildet werden. Der dicke, aus Stützsubstanz vorwiegend bestehende Randschleier solcher oberflächlichen Ausdehnung der Rindenschicht folgt nicht und bleibt ohne Falten auf der gefalteten Rindenschicht.

Später, im fünften Monate, ist das Wachstum nicht mehr so stürmisch, sondern mehr gleichmässig und langsam, der Randschleier hat allmählich die Zeit gehabt, sich der darunterliegenden Rindenschicht anzupassen und nunmehr hält er mit der letzteren Schritt; so verschwinden die Retziusschen Wärzchen und der Randschleier erscheint gleichmässig überall. Damit ist nicht entschieden, dass die Retziusschen Wärzchen etwas mit der Anlage der definitiven Gyri zu tun hätten. Dies ist nicht wahrscheinlich. Die drei Schichten aber, die jetzt zum Vorschein kommen, die zwei dichteren oben und unten und die hellere in der Mitte sind meines Erachtens noch zumeist durch Wachstumsverhältnisse bedingt: die Zellen haben noch nicht ihren definitiven Platz erreicht, manche sind noch zur Zeit in der Zwischenschicht (späterem Mark), wahrscheinlich finden noch Teilungen statt: man ist nicht berechtigt in irgend einer der vorübergehenden Schichten die direkten Vorläufer der

späteren „Laminae“ von Brodmann zu sehen. Nach und nach aber wird die definitive Anordnung erreicht: schon, wie gesagt, im fünften Monate ist an einzelnen Orten eine Andeutung einer 5- (oder mit dem Randschleier 6-)schichtigen Anordnung; ob aber diese nur ein vorübergehendes örtliches zufälliges Aussehen ist, weiss ich nicht genau; gewiss ist aber, dass die definitive sechsschichtige Anordnung der Rindenzellen im siebenten Monate typischerweise vorhanden und ausgesprochen ist; ja, man kann im engen Sinne nicht auch jetzt von einer definitiven Anordnung sprechen, weil wir wissen, dass der sechsschichtige Grundtypus an manchen Stellen später sich verwischen wird; jedenfalls aber haben die meisten (nicht alle) Zellen ihre Lage erreicht, und wahrscheinlich ist die Zahl definitiv. Das Aufhören der Wucherungsvorgänge, die den grössten Einfluss auf die ersten Verlagerungen und Gruppierungen haben, ist ein hoch bedeutender Markstein in der Rindenentwicklung und die späteren Modifizierungen der Schichtung unterscheiden sich von denjenigen, die der Lagerung des sechsschichtigen Grundtypus vorangehen, dadurch, dass sie nur durch die Ausbildung der Zwischensubstanz, der feinen interzellulären Apparate, der Fasernsysteme, vielleicht auch durch nicht beträchtliche Ortsverlagerungen von kleinen Zellen zu Stande kommen und nicht mehr vornehmlich durch Wucherungsvorgänge und von diesen bedingte Verschiebungen, Verdichtungen und Lichtungen. Aus dem Gesagten erhellt, dass man kaum bestimmen kann, welche unter den sechs „Laminae“ von Brodmann früher erscheint: gegen den siebenten Monat gruppieren sich die Zellen in der angegebenen Art und aus der früher nur durch Wucherungsverschiebungen ungleichförmigen Zellenmasse fixieren sich die sechs Schichten heraus. Alle Laminae erscheinen als solche gleichzeitig.

Ich kann nicht verstehen, wie Bolton von einer Einreihung der Rindenschichten nach der Zeit ihres Vorkommens spricht: zuerst sollte die polymorphe Schicht, dann die Körnerschicht, endlich die Pyramiden-schicht „erscheinen“; vielleicht ist im vierten Monat die obere dichte Zone der Rindenschicht als Körnerschicht, die darunter liegende als polymorphe Schicht zu betrachten? (Siehe Textfigur 5.) Ich lasse dahingestellt, ob die Schichten dieses Alters sozusagen alle Schichten der fertigen Rinde implicite darstellen, weil die Elemente, die in dieser Zeit da sind, wohl dieselben der fertigen Rinde oder ihrer Vorläufer und Erzeuger sein müssen. Alle späteren Schichten sind sozusagen in den jetzigen verborgen. Die zelldichte Schicht des vierten Monats, die die Körnerschicht vielleicht vortäuschen könnte, enthält gewiss auch Elemente oder die Mutterzellen von Elementen, die später mit dem

Einsetzen der Reifungsvorgänge etc. als Pyramiden sich ausbilden und sich supragranulär lagern werden.

Ich will die Messungen der Rinde (vordere Zentralwindung) beim siebenmonatigen Fötus angeben (Fig. 24, Taf. VIII):

|                                    |       |          |
|------------------------------------|-------|----------|
| Lamina zonalis (Randschicht)       | . . . | 0,22 mm. |
| „ granularis externa               | . . . | 0,10 „   |
| „ pyramidalis                      | . . . | 0,35 „   |
| „ granularis interna               | . . . | 0,26 „   |
| „ ganglionaris                     | . . . | 0,25 „   |
| „ multiformis                      | . . . | 0,37 „   |
| Durchschnittliche Breite der Rinde |       | 1,55 mm. |

Die untere Grenze ist ziemlich scharf; sehr selten sind bei genauer Beobachtung grössere Zellen in der Lamina ganglionaris zu sehen, die die erste Anlage der Betzschen Riesenpyramiden darstellen.

Die weitere Entwicklung der Rinde findet nunmehr nur durch Reifung und Orientierung der Zellen, durch Ausbildung der interzellulären Strukturen, vielleicht durch Veränderungen an der Stützsubstanz (Glia) und an den Gefässen statt. In der motorischen Rinde haben wir als besondere Vorgänge das Verschwinden der inneren Körner wenigstens als geschlossene Schicht und an der Lamina ganglionaris eine gewebliche Sonderung, welche zur Lagerung einer Unterschicht (Lamina giganto pyramidalis) führt.

Nach Brodmann scheint es, dass das Verschwinden der Lamina granularis interna durch ein Auseinanderweichen der Körner, durch eine Auflockerung, bedingt wird (vom siebenmonatigen Fötus). Die Lamina granularis interna hebt sich gut ab; in einem vier Wochen älteren Gehirne ist die Auflösung der vierten Schicht weiter fortgeschritten, die kleinen granulären Zellen derselben sind über ein breiteres Gebiet zerstreut, nur stellenweise bilden sie noch eine schichtförmige Verdichtungszone. Es soll sich um sekundäre Wucherungen der Körner handeln, sowohl nach oben wie nach unten, was nicht unwahrscheinlich ist. Ich habe aber bei einem zweimonatigen Kinde nicht die Körner über ein breiteres Gebiet zerstreut gefunden, man sieht dagegen (siehe Tafel VIII) eine ungleichmässige, ununterbrochene Verdichtungszone, die etwa 0,15—0,20 mm beträgt, indem beim Fötus wir etwa 0,26 mm hatten. Ich möchte gern annehmen, dass auch ein anderer Vorgang an dem Schwund der Körner seinen Anteil hat, eine wirkliche Umwandlung derselben in mehr differenzierte, grössere Zellen, in wahre Pyramiden oder andere ausgebildete Elemente. Die Körner, die nicht nur in der Lamina granularis interna, sondern auch in der L. gr.

externa des Fötus dicht gedrängt liegen, stellen, so zu sagen, ein Material dar, das für die spätere Reifung der Rinde zur Verfügung ist. Wenn wir von embryonalen Rinden sprechen, dürfen wir den Begriff von „Körnern“ auf jede unreife, kleine, protoplasmaarme Zelle ausdehnen; so z. B. verdienen die unfertigen Zellen meiner zwei ersten Fälle des ersten Teils oft, obgleich nicht immer, den Namen „Körner“. Die embryonalen Neuroblasten sind im Grunde wahre Körner von einem noch prägnanteren Aussehen. Nicht aber alle Körner einer fötalen Rinde sollen solche bleiben. Im Gegenteil, die meisten, insbesondere in der motorischen Rinde, entwickeln sich weiter zu verschiedenartigen Elementen, in Zusammenhang auch mit der Entwicklung der Fortsätze, mit der Bildung von langen Bahnen, von weiten Verbindungen. Als Körner bleiben nur einige Elemente, entweder im Gewebe zerstreut oder in mehr oder weniger breiten Schichten.

Wir können als allgemeines Gesetz feststellen, dass die Elemente, die gross, pyramidenförmig (morphologisch und wahrscheinlich funktionell) polarisiert werden, den Ursprung von langen, assoziativen oder projektiven Bahnen bilden, dass die klein und körnerähnlich gebliebenen Elemente als Uebertragungs- und Schaltzellen im Sinne Monakows, als „rezeptive Zellen“ funktionieren; ferner, dass die Körner immer während der ersten Entwicklungsstufen nicht nur in der Ontogenese, sondern auch in der Phylogenese prädominieren, indem die nachfolgende Differenzierung und das Vorkommen der pyramidenförmigen Elemente mit der Verminderung der Körner einhergeht. Für die motorische Rinde ist die ontogenetische Umwandlung sehr deutlich ausgesprochen; die phylogenetische dagegen lässt uns grösstenteils im Stich wegen der Schwierigkeiten bei niederen Tieren ein motorisches Gebiet zu lokalisieren und wegen der grossen Verwickelung der Verhältnisse. Allerdings spricht Brodmann von einem körnerhaltigen Uebergangstypus bei Karnivoren in einem Grenzgebiete.

Die Verhältnisse sind deutlicher bei niederen Kortextypen, wie aus den grundlegenden Arbeiten von Ariëns-Kappers über die Phylogenese des Rhinenzephalons erhellt. In der Archikortex insbesondere finden wir die Schematisierung dieses Grundvorgangs der Entwicklung des Kortextbaues: das „Primordium Hippocampi“ erscheint bei den Amphibien in der medialen Wand der Hemisphären und enthält Zellen, die nicht so regelmässig rund wie in den übrigen Abschnitten des Vorderhirns sind und eine mehr polare Form zeigen: sie sind am Anfange einer Differenzierung; dann finden wir bei Reptilien, dass eine „Fascia dentata“ (Körnerschicht) und eine Ammonsformation (infra-



granuläre Pyramiden) vorhanden sind, aber die Körner sind sehr zahlreich, die „Fascia dentata“ ist zur Ammonsformation wie  $1\frac{1}{2}:1$  bei *Boa constrictor*; bei Säugetieren sind die Körner sehr zurückgetreten, die Fascia dentata ist zur Ammonsformation wie  $2\frac{1}{2}:5\frac{1}{2}$  bei *Hypsiprymnus rufescens* (Marsupialier); die Grundtatsache ist die Vermehrung der Ammonspyramiden, die Projektions- und intraterritoriale Assoziationselemente darstellen (Ursprung der Fimbria- und Psalteriumfasern). Bei Säugetieren haben wir endlich auch das Hinzutreten von supragranulären Elementen, die massenhaft in der olfaktorischen Kortex (Subiculum, Gyrus fornicatus) vorkommen und die höheren Assoziationen mit anderen Vorstellungszentren, also extraterritorial, bedingen. Beim Archipallium also, infolge des lateralen Aufeinanderweichens der Schichten, kommen ihre Verhältnisse während der Phylogenese gut zutage. Beim Neopallium ist ein ähnliches Verhalten zu vermuten. Schon Kappers hat auf die Aehnlichkeit seiner Befunde mit denjenigen von Mott betreffs der Sehrinde aufmerksam gemacht: erst Bildung der sensorischen granulären Schicht, dann allmählicher Zusatz von Pyramidenzellen (supragranulär).

Ich gebe jetzt die Messungen eines zweimonatigen Kindes (Fig. 25, Tafel VIII):

|                                 |           |    |
|---------------------------------|-----------|----|
| Lamina zonalis . . . . .        | 0,10      | mm |
| „ granularis externa . . . . .  | 0,05—0,10 | „  |
| „ pyramidalis . . . . .         | 0,55—0,50 | „  |
| „ granularis interna . . . . .  | 0,20—0,15 | „  |
| „ ganglionaris . . . . .        | 0,46      | „  |
| „ multiformis . . . . .         | 0,54      | „  |
| Durchschnittliche Rindenbreite: | 1,90      | mm |

Man sieht also im Vergleich mit der Rinde des Fötus, dass die infragranulären Schichten (Lamina ganglionaris und Lamina multiformis) beträchtlich zugenommen haben, ja sogar, dass ihr Wachstum vorwiegend das durchschnittliche Wachstum der Hirnrinde bedingt: von 0,62 mm sind sie zu 1,00 mm gelangt. Die Lamina zonalis ist dagegen sehr verkümmert, von 0,22 mm zu 0,10 mm: die Lamina zonalis also büßt beträchtlich in ihrer nicht nur relativen, sondern auch absoluten Breite ein; man kann annehmen, dass die Rindenschichten im engen Sinne sich auf Kosten des Randschleiers und (gegen unten) der Zwischenschicht den Platz verschaffen; ich kann nicht umhin zu bemerken, dass die Verschmälerung des Randschleiers mit dem Schwund von Elementen in ihr koinzidiert, die den embryonalen Randschleier charakterisieren, den Cajalschen autochthonen Zellen. Die supragranulären Schichten,

die zwischen Randschicht und inneren Körnern liegen, die wir kurz als Pyramidenschicht (II., III. Meynertsche Schichten; Lamina granularis externa und Lamina pyramidalis) bezeichnen können, haben wenig zugenommen: sie entsprachen beim Fötus 29 pCt. der ganzen Rinde, hier beim 2 monatigen Kinde 31 pCt. Wir können also sagen, dass in der letzten fötalen Periode und in den ersten Extra-uterinlebensmonaten das Breitenwachstum der Rinde hauptsächlich von den infragranulären Schichten bedingt wird, dass die supragranulären dagegen nicht Schritt halten und viel langsamer zunehmen.

Ich habe auch Messungen an Kindern verschiedenen Alters unternommen; die Ergebnisse scheinen zahlreiche individuelle Schwankungen zu zeigen, aber das Grundgesetz ist immer dasselbe: die supragranulären Pyramidenschichten wachsen bis gegen Ende des ersten Lebensjahres langsam, die infragranulären haben die Oberhand. Später dagegen finden wir das Gegenteil: die supragranulären Schichten fangen an rascher zu wachsen, der grösste Teil der durchschnittlichen Rindenbreite des Erwachsenen ist von denselben eingenommen. Die Rinde eines Erwachsenen ist in (Tafel VIII, Fig. 26) reproduziert. Ich verzichte auf eine genaue Beschreibung, ich hebe nur hervor, dass die Randschicht ein wenig wieder zugenommen hat (etwa 8 pCt. der ganzen Rinde), dass die Pyramidenzellen sehr tief gelangen, dass aber die letzten und auch die typischen Riesenpyramiden in der Mitte des abgebildeten Rindenstreifens als infragranulär zu betrachten sind, eine kaum sichtbare Verdichtungszone ist wirklich direkt unter dem lateralen Zeichen. Die supragranuläre Pyramidenschicht beträgt also etwa 1,80 mm, das ist 64 pCt. der ganzen Rindenbreite. Man sieht also, dass die Pyramidenschicht den Löwenanteil an der normalen Rinde des Erwachsenen nimmt; dass sie also, nachdem die infragranulären Schichten in ihrem Wachstum stagniert haben, rasch die Herrschaft der Rinde erobert. Alles stimmt mit den oben erwähnten Studien der englischen Schule überein, auch für die motorische Rinde ist es nicht in Abrede zu stellen, dass die ersten psychischen Aeusserungen, alles was mehr den Charakter von Trieb, Instinkt, ererbten Mechanismen trägt und den Ausdruck des rudimentären seelischen Lebens des wenige Monate alten Kindes bildet, mehr mit den infragranulären Schichten zu tun hat; wir können sagen, dass die Seele des Neugeborenen und des Säuglings eine mehr infragranuläre ist, wie nach den Erörterungen von Bolton und Mott diejenige der niederen Zone. Später kommen zur vollkommenen Reifung und werden in

Betrieb gesetzt die Pyramiden der supragranulären Schichten: sie haben vorwiegend assoziative Funktionen und bedingen den Reichtum der willkürlichen Assoziationen (für die motorische Rinde auf dem Gebiete der Bewegungen), die das reiche Seelenleben des Erwachsenen kennzeichnen.

Und jetzt, nach dieser Uebersicht der normalen Entwicklungsgeschichte, was sagen uns die Befunde an den Idiotengehirnen?

Ich führe zuerst ganz kurz die Befunde selbst an. Die Nummern entsprechen denjenigen der Sammlung des neurologischen Instituts.

119. Mann, 33 J. alt. Tiefe Idiotie; spastische Tetraplegie. An Karzinom gestorben. Pia etwas verdickt; Hydrocephalus externus et internus. Die Stirnlappen stellen einen dünnen Sack dar, keine Gyri bis zur Fossa Sylvii; der Durchschnitt zeigt überall, dass die Marksubstanz sehr gering ist, die Rinde fast die ganze Wand des Ventrikels darstellt.

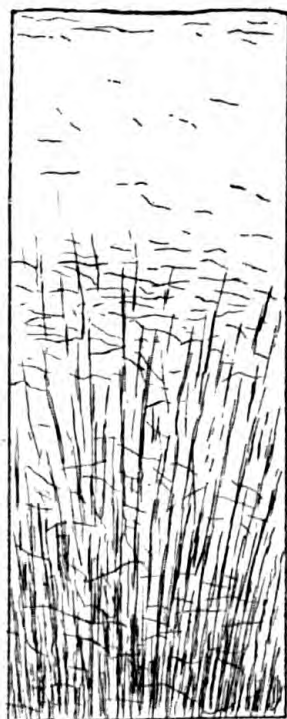
Zellpräparate (Fig. 27, Tafel VIII). Relativ breite Rinde: 2,90 mm. Schmale Lamina zonalis 0,10 mm (3,4 pCt.); die Pyramidenschicht beträgt 1 mm (34,48 pCt.). Dann kommt eine etwa 0,40—0,50 mm breite Schicht, die zahlreiche Körner und vereinzelte Pyramiden enthält: wir dürfen von einer breiten, nicht scharf abgegrenzten Körnerschicht sprechen. Keine wahren Betz'schen Riesenzellen. Die infragranulären Schichten sind sehr ausgedehnt, etwa 1,30 bis 1,40 mm; sie bilden also fast eine Hälfte der Rinde.

Faserpräparate (Textfig. 7). Radii gut ausgebildet. Wenige Fäserchen bilden die zonale Schicht; fast keine Fasern in der äusseren Hauptschicht. Manche in der inneren; Baillargerscher Streifen ziemlich gut ausgebildet, makroskopisch sichtbar. Man sieht im Mark halbmond- oder streifenförmige Lichtungen, die gewöhnlich sich längs des Tals der Windungen hinstrecken und ganz deutlich als Heterotopien von grauer Substanz erscheinen.

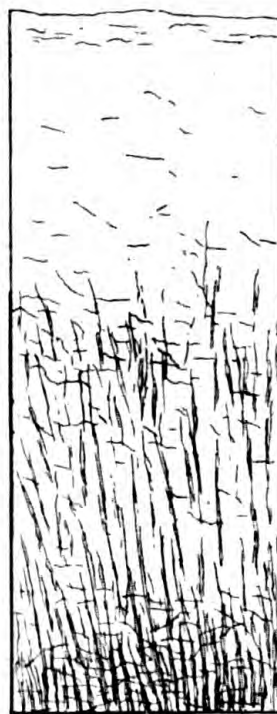
121. 19jähriges Mädchen. Angeborene Idiotie und Epilepsie. Tod im Status epilepticus. Pia teilweise leicht getrübt. Linke Grosshirnhemisphäre kleiner als rechte. Mikrogyrie im Occipitalteile. Seitenventrikel erweitert. Gewicht 936 g.

Zellpräparate (Fig. 28, Tafel IX). Rindenbreite 2,85 mm. Die Lamina zonalis ist 0,27 mm breit (9,4 pCt.). Die Pyramiden erstrecken sich auf etwa 1,55—1,60 mm; es tritt eine nicht sehr dichte, aber doch wahrnehmbare Zone von kleinen Körnern auf, die etwa 0,45 mm beträgt und die letzten Pyramiden als infragranuläre zu betrachten berechtigt. Auf der Abbildung sieht man besser im rechten Teile des Rindenstreifens diese spärlichen Körner, die also die supragranulären Pyramiden auf 1,02 mm (35,43 pCt.) beschränken. Man findet Riesenzellen bei den infra- wie bei den supragranulären Pyramiden und auch mitten in der Körnerschicht. Unter der letzten kann man ziemlich gut die zwei Schichten der Lamina ganglionaris (zellärmer) und L. multiformis (zellreicher) unterscheiden (zusammen 1,11 mm).

Faserpräparate (Textfig. 8). Radii gut ausgebildet; wenig ausgesprochene zonale Randschicht; äussere Hauptschicht sonst fast faserlos. Interradiäres



Figur 7. Rindenfaserung des Falls 119.



Figur 8. Rindenfaserung des Falls 121.

Faserwerk gut entwickelt; eine Verdichtungszone am oberen Rande desselben stellt den äusseren Baillargerschen Streifen dar; hier und dort ist auch ein Hinweis auf einen inneren vorhanden.

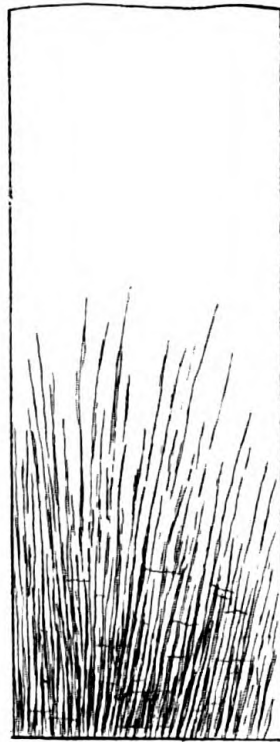
116. 34 jähriger Mann. Tiefstehende Idiotie; spricht nur einige unartikulierte Laute. Tod an unbestimmter Ursache. Pachymeningitis chronica. Hirngewicht 1010 g. Windungen wenig zahlreich; dunkle Farbe des Hirns und besonders der Rinde.

Zellpräparate (Fig. 29, Tafel IX). Die Rinde beträgt 2,95 mm. Die Lamina zonalis ist schmal, etwa 0,10 mm. Der architektonische Typus ist im Grunde fast normal: Pyramidenzellen erreichen fast die untere Grenze der Rinde, etwa 2,30 mm können gewiss zur Lamina pyramidalis zugerechnet werden. Die Pyramiden sind sehr oft anormal orientiert, in der äusseren Hälfte der Rinde ist eine Gliakernvermehrung ausgesprochen (zahlreiche Traubenzellen).

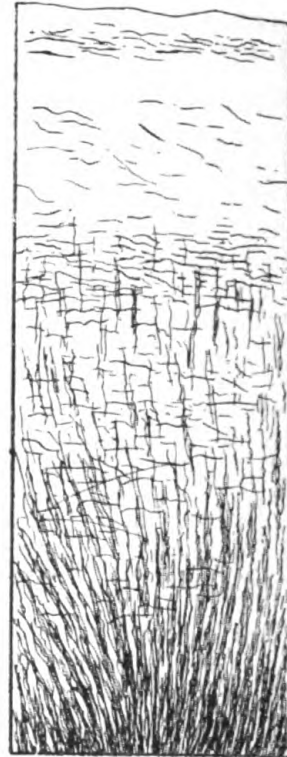
Faserpräparate (Textfig. 9). Sehr faserarme Rinde; die Radii sind vorhanden, sie gelangen aber nicht sehr hoch. Die tangentielle Faserung fehlt fast vollkommen. Keine zonale Schicht.



171. 10jähriges Mädchen .Seit der Geburt seltene epileptische Anfälle. Nie Lähmungserscheinungen. Akrozyanose. Pupillen normal. Psychisch wenig Entwicklung, lebhaft, Aufmerksamkeit leicht anzulenken, keinen Moment ruhig. Echolalie. Sprache sehr arm, schlecht artikuliert. Tod an Lungentuberkulose. Dura etwas mit dem Schädel verwachsen; Pia trüb; Hydrocephalus externus.



Figur 9. Rindenfaserung  
des Falls 116.



Figur 10. Rindenfaserung  
des Falls 171.

Zellpräparate (Fig. 30, Tafel IX). Die Rinde (Breite 1,65 mm) ist sehr mit Kernen bevölkert, die meistens zu kleinen körnerartigen Nervenzellen gehören; es ist aber keine deutliche individualisierte innere Körnerschicht zu sehen: die Körner sind ziemlich gleichförmig überall verstreut. Breite Lamina zonalis: 0,30 mm (= 18,18 pCt.). Es folgen Pyramidenzellen, die nie grossen Umfang erreichen, wahre Riesenzellen scheinen zu fehlen; die Pyramidenzellen nehmen eine Breite von etwa 0,90 mm, das ist 54,54 pCt. der ganzen Rindenbreite ein. Man kann nicht wegen des Mangels an einer inneren Körnerschicht infragranuläre von infra- und supragranulären Pyramiden unterscheiden. Die übrigen etwa 0,45 mm gehören gewiss der polymorphen Schicht.

Faserpräparate (Textfig. 10). Ziemlich reiche Faserung. Lange Radii; sehr entwickelte zonale Schicht; zwei Baillargersche Streifen vorhanden, dicht genug. Sehr reiches interradiäres Faserwerk. Das superradiäre enthält nur dünne, ziemlich lange, tangential oder schräg verlaufende Fäserchen.

147. 17 jähriger Knabe. Imbezillität. Nicht im Stande schreiben zu lernen. Breitbeiniger, spastisch-ataktischer Gang, statische Ataxie, Spasmen sehr ausgesprochen in den unteren Extremitäten, mit Erhöhung der Reflexe. Sprache skandierend, schleppend, undeutlich. Von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelzustände. Tod an Lungentuberkulose. Hirn derb, blutarm. Kleinhirn kleiner als normal. Gyri ausserordentlich schmal, Substanz blass.

Zellpräparate (Figur 31, Tafel IX). Rinde sehr breit: 2,85 mm. Lamina zonalis 0,20 (7,01 pCt.); die Lamina pyramidalis, die 1,30 mm (45,61 pCt.) beträgt, ist durch eine schmale, sehr deutliche Lamina granularis (0,10 bis 0,15 mm) von den infragranulären Schichten getrennt. Die letzten 1,25 mm) zerfallen in eine Lamina ganglionaris mit spärlichen Riesenpyramidenzellen und in eine L. multiformis, die sehr hoch ist. Riesenzellen sind auch supragranulär zu betrachten. Die Pyramidenzellen zeigen einen Mangel an Regelmässigkeit in ihrer Lage, weil nicht wie normal die Zellen an Grösse mit der Tiefe zunehmen, sondern grosse und kleine Elemente vermischt, ohne Regelmässigkeit liegen.



Figur 11. Rindenfaserung des Falls 147.



Figur 12. Rindenfaserung des Falls 115.

Faserpräparate (Textfig. 11). Kurze, dünne Radii; zwischen diesen spärliche vereinzelte schräge oder horizontale Fasern; oben keine.

115. 10 jähriges Mädchen. Mongoloide Idiotie. Tiefstehender, angeborener

69\*

Blödsinn; Zurückstehen der Entwicklung; Skelett plump; Gesicht ohne Relief; Schlitzaugen; Epicanthus; Strabismus convergens; Zunge dick, massig, tritt aus dem fast immer offenen Mund hervor. Finger und Zehen kurz, plump. Tod an Darmtuberkulose. Dura mit Schädel stark verwachsen.

Zellpräparate (Fig. 32, Tafel IX). Rindenbreite 1,60 mm, von denen 0,14 mm der Lamina zonalis (8,75 pCt.); 0,80 mm der Pyramidenschicht (50 pCt.); etwa 0,14 mm einer ziemlich dichten Körnerschicht, in der auch vereinzelte Pyramidenzellen sich befinden; 0,52 mm den undeutlich differenzierten infragranulären Schichten gehören. Weder über noch unter den Körnern sind wahre Riesenpyramiden zu sehen.

Faserpräparate (Textfig. 12). Radii gut entwickelt; supraradiäres Faserwerk bleibt vollkommen aus; sehr spärliche dünne Fäserchen stellen die zonale Schicht dar. In der Assoziation der inneren Hauptschicht sind wenige Fasern vorhanden; ein eigentlicher Baillargerscher Streifen kommt nicht vor.

130. 15jähriges Mädchen. Angeborener Blödsinn; erkennt einige Gegenstände, kann nur einige Worte aussprechen. In den letzten Jahren mehrere Maniertheiten (Hackengang; jede Nacht unsauber; wirbelt fortwährend mit den Fingern beide Hände ineinander usw.); ist dazu unruhig, gewalttätiger geworden. Neigung jede Sache zu verschlucken. Todesursache: Fremdkörper im Magen. Hirngewicht: 1225 g.

Zellpräparate (Tafelfig. 33). Rindenbreite 2,75 mm. Die Lamina zonalis beträgt 0,20 mm (7,27 pCt.), die Lamina pyramidalis 0,85 mm, das ist 30,90 pCt. Eine breite, dichte, fast mit Pyramidenzellen unversehene Lamina granularis ist vorhanden; unter dieser sieht man Betzsche Riesenzellen: eine Lamina giganto-pyramidalis ist gelagert. Die infragranulären Schichten sind breit, betragen zusammen 1,45 mm.

Faserpräparate (Textfig. 13). Radii ausgebildet; interradiäres Faserwerk von spärlichen, dünnen, manchmal auch dicken, schrägen oder horizontalen Fasern dargestellt; am oberen Ende der Radii sieht man makroskopisch sehr gut einen dunklen Streifen, den man für den gut entwickelten Baillargerschen Streifen halten würde, indem mikroskopisch kein Baillargerscher Streifen vorhanden ist, und die erwähnte makroskopische Erscheinung durch eine besondere Chromophilie der Grundsubstanz bedingt ist, wie Brückner, Vulpius und Kaes selbst bemerkt haben. Kaes sogar früher hatte angenommen, dass der ganze Baillargersche Streifen ein Kunstprodukt sei; gewiss ist aber (Vulpius), dass der benannte Streifen nicht nur durch eine Anhäufung der tangentialen Markfasern, sondern auch durch die eigenartige Chromophilie der Zellen und Zwischensubstanz dargestellt ist. Eine zonale Randschicht ist streckenweise vorhanden. Keine Faserung in der Assoziation der äusseren Hauptschicht.

140. 42jährige Frau. Von Hause aus schwachsinnig; gegen das 22. Jahr Halluzinationen, Unruhe, vollkommene Teilnahmslosigkeit; zeitweise Erregungszustand. In den letzten Jahren Negatismus, Automatismen, katatone Erscheinungen. Tod an Lungenentzündung.

Zellpräparate (Taf. IX, Fig. 34). Durchschnittliche Rindenbreite 2,15 mm; die Lamina zonalis beträgt 0,21 mm (9,75 pCt.). Die Lamina pyramidalis ist sehr gut durch eine dünne, aber dichte Lamina granularis interna nach unten begrenzt; sie beträgt zirka 0,71 mm (33,02 pCt.); die Körner bilden einen 0,12—0,15 mm breiten Streifen; zwischen und unter ihnen sieht man noch Pyramiden, sehr spärliche Riesenzellen. Die infragranulären Schichten betragen zusammen 1,10 mm.

Faserpräparate (Textfig. 14). Gut entwickelte Radii und interradiäres Faserwerk: ausgesprochener äusserer Baillargerscher Streifen. Hier und



Figur 13. Rindenfaserung  
des Falls 130.



Figur 14. Rindenfaserung  
des Falls 140.

dort eine Spur des inneren. Die äussere Hauptschicht (superradiäres Faserwerk) ist fast vollkommen faserlos, mit Ausnahme der aus wenigen dünnen Fasern bestehenden zonalen Schicht.

Was die Diagnose der Fälle anbetrifft, so beziehe ich mich hauptsächlich auf die kurz wiedergegebenen Krankengeschichten. Wir haben es im Fall 119 mit einer schweren zerebralen Kinderlähmung zu tun, in der die Krankheit, die das Gehirn befallen hat, die psychischen wie die motorischen Tätigkeiten in Mitleidenschaft gezogen hat. Im Fall 116 und 121 haben wir eine tiefe Idiotie vor uns. Der Fall 171 ist ähnlich aber leichter; jedenfalls ist die motorische Sphäre verschont



geblieben. Dann haben wir im Fall 147 eine Kleinhirntaxie auf Grund eines angeborenen Defektes (*Hérédotaxie cérébelleuse* von Marie?). Der Fall 115 stellt eine mongoloide Idiotie dar. Die Fälle 113 und 140 sind als sogenannte Pfropfhebephrenien zu deuten. Auch die Befunde von den zwei Fällen von Entwicklungsanomalien mit darauf eingepflanzten erbsyphilitischen Erkrankungen, die den Gegenstand des ersten Teils dieser Arbeit bilden (I. und II. Fall), gehören hierher.

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich, dass die Rindenbreite grossen Schwankungen bei verschiedenen Formen der Idiotie unterworfen ist, zwischen 1,60 mm (Fall 115) und 2,95 mm (Fall 116). Sowohl eine zu dünne Rinde als eine zu breite können der Ausdruck einer Störung in der Rindenentwicklung sein, und es ist ganz und gar nicht für die Zellenbilder die von Kaes an der Hand der Markscheidenpräparate behauptete Tatsache zu bestätigen, dass immer die am meisten zurückgebliebenen Rinden breiter als normal sein sollen.

Auch die Annahme von Hammarberg, dass die in ihrer Entwicklung gehemmten Rinden weniger Zellen pro Volumeneinheit enthalten sollen, hat sich nicht bestätigt. Wenn die Schädlichkeit in einem Alter eingesetzt hat, in dem noch die Rindenanlage aus dicht gedrängten, wenig differenzierten Elementen bestand, in dem noch nicht die normale Entfaltung in ihren verschiedenen Komponenten erreicht war, muss das Aussehen der in diesem Stadium fixierten Rinde genau das Gegenteil des von Hammarberg angenommenen Gesetzes darbieten: mehr oder weniger schmale Rinde mit dichteren Zellen als normal. Man kann nicht mehr annehmen, dass eine Verminderung der Zellen pro Raumeinheit eine Zurückführung nach unteren Entwicklungsstufen darstelle, denn es ist nicht zutreffend, dass die Zahl der Zellen in der Raumeinheit in den früheren Perioden kleiner als in den späteren ist, insofern es sich nicht um die allerfrühesten, noch zur Organogenese gehörenden Perioden handelt. Die Grundprinzipien, nach welchen sich die architektonische Gliederung der Rinde vollzieht, sind nach H. Vogt: 1. Die Wanderung der Elemente (einmal aus dem Höhlengrau oder Matrix von His durch die Zwischenschicht bis in die Rindenschicht; ferner ist es nach dem gleichen Verfasser und nach O. Ranke wahrscheinlich, dass auch an der konvexen Oberfläche eine germinative Zone, deren Elemente in den Aufbau der Rinde eingehen, besteht); 2. die Gruppierung der Elemente; 3. die Reifung derselben, sowohl durch Normierung ihrer definitiven Form und Struktur, als durch Normierung ihrer definitiven Zahl. Was das zweite Moment anbetrifft, muss man neben Einstellung und Schichtenbildung die Normierung des Abstandes betrachten, die durch das Auftreten der

Zwischensubstanz bedingt ist. So sagt H. Vogt in seinem Werke (S. 141): „Zellvermehrung und Wanderung der Zellen sind nicht die einzigen Momente des Wachstums. Hält man die Hemisphärenwände vom vierten, sechsten und achten Monat nebeneinander, so sieht man, dass die Volumzunahme derselben nicht allein durch eine Vermehrung der Zellen (in anbetracht der Grössenausdehnung des Gehirns), sondern in allen Schichten auch durch eine Vermehrung der Zwischensubstanz erfolgt ist. . . . Auch in der Rinde ist die Grundmasse deutlicher geworden und zugleich dichter, sie hat ein homogenes Aussehen. Dieser Umstand bringt es mit sich, dass die Zellen auseinanderrücken, wobei eine gewisse Gleichartigkeit des Abstandnehmens innerhalb der einzelnen Rindenschichten hervortritt.“ Nach H. Vogt werden die Zellen durch die von der Tiefe aus vordringende Zwischensubstanz zuerst in Längsreihen angeordnet; nachher verteilt sich die Zwischensubstanz auch gleichmässig in horizontaler Richtung und zerstört sozusagen die Längsreihen, so dass die Elemente diffus gelagert erscheinen. Man sieht also, dass die Zahl der Zellen pro (0,1) mm anstatt während der Entwicklung grösser zu werden, wie Hammarberg glaubte, vielmehr kleiner wird, je mehr sich die Zwischensubstanz, die feinen nervösen Strukturen, die das sogenannte nervöse Grau Nissls bilden, und die gewiss eine grosse Bedeutung für die funktionelle Leistungen der Rinde besitzen, sich ausbilden und in den Vordergrund treten. In Uebereinstimmung mit Alzheimer glaube ich, dass bei Hammarbergs Idioten sich im wesentlichen sekundäre Vorgänge fanden und nicht Entwicklungshemmungen, die in der umgekehrten Erscheinung mit grösserer Dichtheit der Zellen zum Ausdruck kommen müssten; für seine Rinden müssen wir flogistische, sklerosierende, jedenfalls zur Verödung, Zellenzerfall und Gliawucherung führende sekundäre Prozesse annehmen; nur auf solchem Wege ist der unzweifelhafte Befund von Hammarberg (Zellverminderung) zu erklären.

Mein Fall 171 ergibt eine zellendichte, von kleinen körnerartigen Elementen besetzte Rinde, die mehr als diejenigen von Hammarberg das Aussehen der unreifen Rinden darbietet.

Was die einzelnen Schichten anbetrifft, kann man im allgemeinen sagen, dass auch in der Breite der Randschicht oder Lamina zonalis die grössten Schwankungen vorhanden sind. Im Falle 171 haben wir die breiteste Lamina zonalis (18,18 pCt.). Sehr breit war sie auch im Fall II des ersten Teils. Nun eben wissen wir, dass die grosse Breite der Lamina zonalis ein Merkmal der embryonalen Rinde ist, insofern selbstverständlich sekundäre Vorgänge von Gliawucherung an der Oberfläche einen Anteil daran nicht haben. Im Falle 171 sind sekundäre

starke Veränderungen in diesem Sinne ausgeschlossen, weil diese Rinde eine der an Fasern reichsten war, und eine ganz typische, ausgesprochene zonale Randschicht zeigte, was nicht der Fall gewesen wäre, wenn eine mächtige Gliawucherung im Randsaum stattgefunden hätte.

Die Lamina zonalis ist den anderen Laminae gegenüber etwas Besonderes. Sie gehört nicht eigentlich zur Rindenschicht und in der ganzen Entwicklung zeigt sie sowohl an dem Zellen- als an dem Fasergehalte mehrere Eigentümlichkeiten (autochthone Zellen, tangentielle Faserrandschicht, beide ganz eigenartige Systeme). Sie stellt den embryonalen Randschleier dar, und, wie gesagt, wird sie normalerweise langsam verschmälert durch das Wachstum der Rindenschicht, so dass sie um so breiter bleibt, je weniger die Rindenschicht sich entfaltet, sich in die Tiefe und Oberfläche ausdehnt. Dass dies wirklich der Fall ist, wird von den folgenden Zahlen gezeigt.

Die Zahlen sind die Nummern der Fälle und sie sind in den zwei Reihen nach den aufsteigenden Werten der betreffenden Daten angeordnet. Die Fälle des ersten Teiles sind wegen der schweren entzündlichen Veränderungen nicht in Betracht gezogen.

| Prozent der L. zonalis zur<br>ganzen Rindenbreite. | Durchschnittliche Rindenbreite<br>(6 Laminae) |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Fall 116                                           | Fall 115                                      |
| „ 119                                              | „ 171                                         |
| „ 147                                              | „ 140                                         |
| „ 130                                              | „ 130                                         |
| „ 115                                              | „ 121                                         |
| „ 121                                              | „ 147                                         |
| „ 140                                              | „ 119                                         |
| „ 171                                              | „ 116                                         |

Man kann oft sehen, dass die breitesten Rinden die schmalsten Randschichten zeigen (116, 119) und umgekehrt (171, 140). Man kann sagen, dass die Lamina zonalis als ein Ueberbleibsel des nicht in die Rindenschicht eingezogenen Randschleiers zu betrachten ist.

Einen besonderen Wert muss man den Befunden an den supragranulären Pyramidenschichten zulegen. Mit Ausnahme des Falles 116 haben wir immer Werte, die unter den normalen des Erwachsenen stehen, manchmal Werte, die sich denjenigen des wenige Monate alten Kindes annähern. So hat die Patientin des Falles 130 für die supragranulären Pyramidenschichten Werte, die sich zur ganzen Rinde wie 30,60 : 100 (wie beim Neugeborenen) verhalten, trotz ihres fünfjährigen Alters. Die Patientin des Falles 140, die 42 Jahre alt war, hat eine

Pyramidenschicht gleich 32,2 pCt. (beim normalen Erwachsenen 60 bis 65 bis 70 pCt.). Die zwei Idiotinnen sind in dieser Hinsicht besonders wenig entwickelt. Die beiden besitzen hohe infragranuläre Schichten, kümmerliche Pyramidenschichten.

Aber nicht nur in diesen zwei extremen Fällen, sondern auch im allgemeinen kann man sagen, dass die Verschmälerung der Pyramidenschichten im Vergleich mit den infragranulären bei meinen Idioten die Regel ist; doch bildet sie ein exquisites Zeichen eines Stillstandes der Entwicklung zu einer Periode, in der eben die infragranulären Schichten den Oberrang hatten. Die vorwiegend assoziativen, mit höheren geistigen Tätigkeiten in Verbindung stehenden Pyramidenschichten sind zurückgeblieben (und haben vielleicht auch am meisten bei sekundären degenerativen und phlogistischen Vorgängen gelitten). Die Möglichkeit einer solchen Bevorzugung bestimmter Rindenstrata bei pathologischen Prozessen geht auch aus den Untersuchungen von Alzheimer und von Dutton über *Dementia praecox* hervor (zitiert bei Tanzi).

Die relative Breite der Pyramidenschichten schwankt also zwischen 30,90 pCt. des Falles 130 und 55,54 pCt. des Falles 171. Der letzte Fall nähert sich normalen Verhältnissen in dieser Hinsicht, umsomehr, wenn wir bedenken, dass wir es mit einem kaum zehnjährigen Mädchen zu tun haben. Die ganze Breite ist zurückgeblieben, aber die gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Schichten sind beinahe normal. Der Fall kann in diesem Sinne als einer der am wenigsten schweren betrachtet werden, und der relative Reichtum an Fasern sowie einige klinische Eigentümlichkeiten (Lebhaftigkeit, Aufmerksamkeit, leicht abzulenken) sprechen dafür. Eine gewisse assoziative Tätigkeit waren vorhanden. Dass aber auch hier Entwicklungshemmungserscheinungen vorhanden waren, ist von der besprochenen Breite der *Lamina zonalis*, von den zahlreichen, überall verstreuten körnerartigen Elementen abzuleiten. Andererseits deuten einige Befunde der Sektion (*Pia trüb*, *Hydrozephalus*) auf phlogistische Vorgänge hin.

Den Fall 116 haben wir bis jetzt nicht betrachtet, er bietet die einzige wahre Ausnahme zum Gesetz der Verkümmern der supragranulären Schichten bei Idioten. Wir haben eine Rinde, die für ihre Schichtung fast als normal zu bezeichnen ist. Ich möchte gern annehmen, dass in diesem Falle der pathologische Vorgang vielleicht postnatal eingesetzt hat, als die Verhältnisse der Schichten sich schon ausgebildet hatten. Es ist gewiss, dass, insbesondere in der oberflächlichen Hälfte der Rinde, eine Gliawucherung stattfand. Manche Zellen



sind schlecht orientiert, wie durcheinander geworfen, was nicht nur von einer Störung in der primitiven Gruppierung und Einstellung der Elemente, sondern auch von sekundären, in Folge der Gliawucherung, und entzündlichen und degenerativen Vorgängen stattgefundenen Verschiebungen und Schrumpfungen abhängig sein kann. Die Begleitzellen sind auch zahlreicher als normal. Andererseits war eine Pachymeningitis vorhanden. Hier also haben wir es mit einer Idiotie zu tun, wo eine phlogistische Erkrankung in den Vordergrund tritt, man könnte sagen, mit einer Zerebroplegie ohne wahre Lähmungen, wo die Zeichen des pathologischen Momentes noch prädominieren, indem die der Entwicklungsstörung sehr zurücktreten. Deshalb darf diese Ausnahme nicht gegen die Richtigkeit der Regel sprechen, die übrigens eine logische Folge der erörterten Grundprinzipien der Entwicklung darstellt, die also nur bei den sicher der Entwicklungsperiode (der späteren Fötalzeit, den ersten Lebensmonaten) entstammenden Fällen gilt. Die Pyramidenschichten, die den anatomischen Grund der höheren psychischen assoziativen Leistungen darbieten, leiden am meisten in ihrer Entwicklung bei jeder Schädlichkeit, die die embryonale Rinde betrifft, weil sie die letzten sind, die normalerweise zur Vervollkommenung kommen, weil sie also die Spannkraft des Keims mehr in Anspruch nehmen.

Die Verkümmern der Pyramidenschichten kommt noch mehr in den Vordergrund, wenn wir einen Vergleich mit den infragranulären Schichten ziehen, die manchmal sehr breit nicht nur im relativen Sinne sind, sondern auch absolut, und die Masse des normalen Erwachsenen übertreffen. Ich hebe das hervor, dass, insofern wir Masse der infragranulären Schichten, die relativ, in ihrem Vergleich mit der gesamten Rinde, höher als normal sind, das heisst Prozentzahlen, die sich denjenigen des Fötus annähern, finden, wir es mit einer einfachen Entwicklung, mit einer Fixierung einer normal vorübergehenden Phase der Entwicklung zu tun haben. Insofern aber wir auch absolut sehr hohe Masse der infragranulären und eigentlich der polymorphen Schichten finden, die beträchtlich jedes normale Mass überschreiten, bei einer fast normalen durchschnittlichen Rindenbreite, haben wir es, mehr als mit einem einfachen Entwicklungszustande, mit einer anormalen Richtung der Entwicklung, mit einer Abirrung vom gewöhnlichen Gesetz, also mit einer Exzessivbildung zu tun. Dies ist z. B. der Fall bei 119 und 130; die Rinden sind normal breit. Die infragranulären Schichten des Falls 119 nehmen mehr als die Hälfte der Rinde ein, eine Lamina ganglionaris ist durch ein zellärmeres Aussehen gekennzeichnet, dann kommt die anormal breite Lamina multiformis, die etwa 1,3—1,4 mm beträgt. Die

infragranulären Schichten im Falle 130 bestehen aus einer L. ganglionaris (wo eine L. gigantopyramidalis gelagert ist) und aus einer mehr als 1 mm breiten L. multiformis. Man kann sagen, also dass das Wachstum der Rinde auf Kosten der polymorphen Schicht vor sich gegangen ist. Normal gehen früher (letzte Fötalzeit, erste Kindheit) die infragranulären Schichten voran, dann erhalten aber die supragranulären den Oberrang und verursachen die weitere Breitezunahme grössten Teils; hier aber vermissen wir diesen Wechsel in der Führung des Rindenwachstums; die polymorphe Schicht hat ihre Oberherrschaft bewahrt, sie ist mehr als normal gewachsen und hat vorwiegend die Breitenzunahme der ganzen Rinde bedingt.

In dieser Abirrung der Entwicklung darf man vielleicht einen analogen Vorgang zu phylogenetisch niederen Stufen sehen, da wir aus den erwähnten Studien von Watson wissen, dass bei niederen Tieren die Entwicklung der Rinde (Neopallium) während des ganzen Lebens dieselbe Richtung einhält, die sie im Anfange genommen hat. Die polymorphe Schicht bedingt immer den grössten Teil der Rindenbreite. Es ist nicht, wie beim Menschen zu beobachten, dass zu einem gewissen Alter (immer ziemlich spät nach der Geburt) die infragranulären Schichten ihre Oberherrschaft einbüssen und die supragranulären Pyramidenschichten für sich selbst ihr Wachstum fortsetzen und den Vorrang behaupten.

Wir können also feststellen: Bei Idioten findet sehr oft entweder eine Entwicklungshemmung statt, indem Massverhältnisse sich erhalten, die zu früheren Stufen der Entwicklung gehören, und die durch ein Zurückbleiben der Pyramidenschicht ausgedrückt ist; oder es kommt Abirrung der Entwicklung, eine Exzessivbildung zustande, indem nicht nur die supragranulären Schichten zurückbleiben, sondern die infragranulären mehr als normal sich entfalten. Gewiss ist es nicht immer leicht, die zwei Vorgänge zu unterscheiden; die Grundtatsache wird aber immer eine Verkümmern der Pyramidenschichten sein.

Ferner haben wir ein anderes ausgesprochenes embryonales Merkmal; die häufig zu beobachtende mehr oder weniger ausgesprochene innere Körnerschicht, die, wie es ausführlich oben erörtert worden ist, normalerweise in dieser Gegend dem Schwund preisgegeben ist. Die Tafeln zeigen diese Schicht, die höher oder tiefer liegt, je nach den Verhältnissen der anderen Schichten unter sich. Bei den Fällen 121, 119, 116 sind die inneren Körner undeutlich als geschlossene Lamina; im Falle 171 sind, wie gesagt, zahlreiche Körner überall verstreut, ein

Hinweis auf eine wahrscheinliche Unreife vieler Nervenzellen. Sonst (6 Fälle) ist eine *Lamina granularis interna* überall wahrzunehmen; und ihre Bedeutung ist leicht durch die schon angeführten embryologischen und vergleichend-anatomischen Tatsachen zu verstehen. Es handelt sich um unfertiges, ungebrauchtes zelluläres Material, das nicht zur Ausbildung der Rindenarchitektonik, des Zellenausbaues des Gehirns in Anspruch genommen worden ist.

Hier und dort ist auch die äussere Körnerschicht dichter als normal, und erinnert an die embryonale Konvexitätswucherungszone von H. Vogt, und O. Ranke.

In der *Lamina ganglionaris* bemerkt man, dass eine *Lamina gigantopyramidalis* nicht immer abgesondert ist. Die Riesenpyramiden sind im allgemeinen spärlich, sie fehlen z. B. bei 115 und 171; es ist bemerkenswert, dass weder beim ersteren noch beim letzteren Falle Lähmungserscheinungen vorhanden waren; auch dieses Ausbleiben der Riesenpyramidenzellen oder ihre unvollkommene spärliche Entwicklung sind ein Zeichen von Störung in der Einrichtung des normalen Kortexbaues. Aus einer Durchsicht der Rinden findet man auch sehr oft, dass die beiden tiefsten Laminae (*ganglionaris* und *multiformis*) ziemlich gut untereinander abgegrenzt sind. Die *L. ganglionaris* erscheint zellärmer, die *L. multiformis* dichter, sie erinnern sehr an das Aussehen des embryonalen Gehirns mit seinen abwechselnden dichteren und zellärmeren Schichten.

Was den Markfasergehalt anbetrifft, kann man aus den Abbildungen sehen, dass die grössten Schwankungen vorhanden sind. Die Fälle 147, 116 stellen die ärmsten Rinden dar; auch der zweite Fall des ersten Teils ist sehr arm; dann scheint 115 zu kommen; dann 130 und der erste Fall des ersten Teils; eine mittlere Stellung nehmen die hierin sehr ähnlichen 121, 119, 140 ein. Der Fall 171 bietet eine sehr faserreiche, hierin nicht sehr von der Norm abweichende Rinde dar. Wie gesagt, Kaes glaubt, dass die faserärmsten Rinden auch die breitesten sind (natürlich meint Kaes die Breite auf Markfasernbildern). Ich habe keine besonderen Messungen in diesem Sinne gemacht, so dass ich die von Kaes mit grosser Genauigkeit unternommenen Studien nicht besonders verfolgen kann. Die Erfahrung von Kaes selbst aber auf dem Gebiete der Idiotie ist zu klein (3 Idioten), um ihm allgemeine Schlussfolgerungen für die Spezialfragen dieses Gebietes zu gestatten. Es scheint nur möglich, dass, wenn eine Rinde von vornherein geschädigt, schmal, embryonal ist, und dann nach der Geburt die Meynertschen Bogenfasern angelagert werden und die Grenze zwischen Mark und Rinde schaffen sollen, solche näher der Oberfläche erscheinen, weil die



Zellen immer der Festpunkt, der Hauptbestandteil, das Charakteristikum der Rinde sind und die Lage der Fasern bestimmen sollen; dann aber wird vielleicht die Faserung nie reich sein infolge der Unvollkommenheit der zellulären Vorrichtungen; wir werden eine schmale und faserarme Rinde haben.

Der Fall, den Kaes verallgemeinert, ist der, wenn die Rinde ziemlich spät, nach der Geburt, geschädigt wird, nachdem die Bogenfasern schon gelagert sind und die untere Grenze der Faserrinde der Ausdehnung des Zellenfeldes gemäss ziemlich tief geschaffen haben; dann, wenn die Faserung, die von den Bogenfasern abgeht, zurückbleibt, wird nicht das progressive Wachstum der Faserung selbst und deren Eindringen in die Rinde in demselben Grade wie normalerweise stattfinden: die Rinde bleibt auf Fasernbildern breit, weil ihre unteren Grenzen schon zur normalen Tiefe festgelegt worden waren, und wird nie faserreich infolge der späteren Noxen, die die Eroberung des zellulären Rindenfeldes von der Seite der Faserung von unten nach oben hindern. Das ist vielleicht eine der Möglichkeiten. Von den sonst gelegentlich, aber nicht stets zu beobachtenden makrogyren Rinden, die a priori diesen Typus zeigen, sehe ich hier ab.

Unter meinen Fällen war wirklich sehr breit die faserarme Rinde bei Fall 116; es handelt sich hier wahrscheinlich, wie aus anderen Gründen schon gesagt, um spätere Schädigungen des Gehirns, und die Annahme liegt nahe, dass die Meynertschen Bogenfasern, die den Kern und die Stütze des Assoziationssystems bilden (Kaes), zur Zeit schon gegeben waren und die untere Grenze der Faserrinde ziemlich tief festgelegt hatten: damit in Zusammenhang ist auch die Zellenrinde sehr breit.

Ziemlich schmal, sowohl auf Zellen- als auf Fasernbildern war die faserreiche Rinde des Falles 171: hier also sind die Meynertschen Bogenfasern relativ oberflächlich gelagert worden, weil die Zellen nicht tief abstiegen. Der Fall 115 gibt eine schmale Zellen- und Faserrinde und trotzdem ist die Faserung sehr arm. Im Grund soll also wohl die Breite der Rinde auf Markscheidenpräparaten mit der Dicke der Zellenrinde in Zusammenhang stehen. Wenn die Zellenrindenanlage schmal ist, werden die Fasern der Rinde oberflächlich angelegt werden (schmale Faserrinde); können aber auch spärlich bleiben und das Gegenteil von dem was Kaes behauptet, darbieten: schmale und faserarme Rinde.

Die Grundgesetze von Kaes werden übrigens bestätigt: die auffallendste Tatsache ist Armut an Fasern der Assoziation der äusseren Hauptschicht, die, wie man gewöhnlich sagt, den zweiten und dritten Meynertschen Schichten entspricht. Diese Zone, die zwischen der tangentialen Randschicht und der oberen Grenze des äusseren Baillargerschen



Streifens enthalten sein soll (Kaes), erreicht am spätesten ihre Reife, bereichert sich am spätesten mit Fasern der zweiten Ingebrauchnahme: der höchste Punkt seiner Entwicklung ist durch das Erscheinen des Bechterew-Kaesschen Streifens dargestellt.

Bei meinen Idioten war fast immer diese Zone sehr faserarm, keine Andeutung von Bechterew-Kaesschen Streifen war vorhanden, manchmal sogar war diese Schicht absolut faserlos (147, 115, 116, 130), indem tangentielle Fasern im interradiären Fasernetz nie zu vermissen waren. Man kann diesen Befund an Markfaserpräparaten in Zusammenhang mit demjenigen an Zellenbildern bringen: die Verkümmern der supragranulären Rindenschichten entspricht einer armen Faserung im Gebiete derselben. Die höchsten psychischen Leistungen, die bei Idioten fehlen, werden eben durch die obere Rindenschicht vermittelt und sowohl durch ihre Zellenelemente als durch ihre Fasern: es ist die Bestätigung des durch die Untersuchungen der englischen Forscher, durch diejenigen von Kaes und nun auch durch die unserigen festgestellten Gesetzes der assoziativen hochpsychischen Bedeutung der supragranulären Schichten.

Nur noch eine Tatsache ist einer Erklärung bedürftig: Kaes kommt an der Hand zahlreicher und unbestreitbarer Messungen zum Schluss, dass die äussere Hauptschicht eine progressive Breitenabnahme von der Geburt bis etwa zum 20. Jahre eingeht, die sogar eine Verschmälerung der ganzen Rinde bedingt; und die äussere Hauptschicht sollte mit ihrem bedeutendsten Bestandteile, mit ihrer Assoziation, den zweiten und dritten Meynertschen Schichten entsprechen. Diese Meynertschen Schichten sind die supragranulären Pyramidenschichten, die nach den Untersuchungen von Bolton, Watson und nach meinen Messungen eben nach der Geburt, zur Zeit der psychischen Entwicklung des Menschen, Breitenzunahme zeigen, und nicht nur in der motorischen, sondern in jeder Rindenregion. Wie ist die Breitenzunahme dieser oberen edleren Schichten auf Zellpräparaten mit der Breitenabnahme auf Markfaserpräparaten in Einklang zu bringen? Hier lässt sich folgender Gesichtspunkt, der vielleicht geeignet ist, die scheinbaren Widersprüche klar zu machen, aus dem Vergleich der verschiedenen, die Elemente der Rinde darstellenden Bilder, gewinnen: man kann annehmen, dass die Pyramidenschichten (zweite und dritte Meynerts) nicht in ihrer ganzen Ausdehnung nur der Assoziation der äusseren Hauptschicht entsprechen, man bezeichnet nach Kaes als solche den Zwischenraum zwischen oberer Grenze des Baillargerschen Streifens und zonaler Randschicht; wenn nun jene Assoziation mit den Jahren sich verschmälern soll, so wird sich (da die zonale Randschicht eine bestimmte unveränderte Lage hat) der Bail-

largersche Streifen ausbreiten und seine oberen Grenzen nach oben verschieben. Die Pyramidenzellenschichten schaffen immer neue Zwischensubstanz, die Zellen werden immer mit neuen Verknüpfungen ausgestattet, ihr Umfang selbst vielleicht wächst, kurz die Pyramidenschichten (zweite und dritte Meynerts) nehmen in ihrer Höhe zu; aber von unten nach oben werden immer neue Fasern mit Mark umhüllt, weil der Baillargersche Streifen sich erweitert und immer neue Pyramidenreihen in sich einnimmt. Der benannte Streifen ist sozusagen der Vorbau des Assoziationssystems, da wir wissen, dass die zonale Schicht etwas besonderes ist und im Anfange nicht zum Assoziationssystem gehört (Kaes); vermittelt dieser Vorhut gewinnt das Assoziationssystem immer neue Strecken von unten nach oben, immer neue Pyramiden werden eingezogen, und dieser Fortschritt der Breitenzunahme des Baillargerschen Streifens ist vielleicht der Grund der Verschmälerung der Assoziation der äusseren Hauptschicht, die also ein faserärmeres Feld bleibt, das endlich nur dem oberen Teile der supragranulären Pyramidenschicht entsprechen wird. Wir sehen also, dass die wahren Verhältnisse der Entwicklung der Rinde hauptsächlich durch die Zellenbilder, durch das Studium der Reifung und Gruppierung der Zellen und durch den Vergleich dieser mit den Markbildern wiederzugeben sind; dass aber die Betrachtung bloss des Markfaserverhaltens nur relative Begriffe zu geben imstande ist.

Das können wir sagen: Die äussere Hauptschicht, abgesehen von der zonalen Randschicht, erreicht spät ihre Reifung; bei Idioten bleibt sie immer unvollkommen, meistens faserlos; die innere Hauptschicht dagegen erscheint sehr frühzeitig und lässt fast nie Markfasern vermissen auch bei den tiefsten Idioten. Es erhellt hieraus die grosse Bedeutung der Unterscheidung der zwei Abschnitte des tangentialen Markfasernsystems der Rinde, wie es Kaes getan hat; besonders tritt diese in den Benennungen Edingers zutage (interradiäres und superradiäres Faserwerk), sie entspricht nicht nur dem Bedürfnisse, einfache Klassifizierungen zu besitzen, sondern auch der funktionellen und entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung der betreffenden Systeme. Die zwei Systeme besitzen gewiss verschiedene Leistungsfähigkeiten, indem das untere den einfachen Funktionen des mehr vegetativen und instinktiven Lebens mit gleichförmigen und festen Mechanisierungen, das obere den höheren, willkürlichen und langsam während des individuellen psychischen Lebens sich entwickelnden Assoziationen dient. Die Reaktion pathologischen Momenten gegenüber ist verschieden. Das superradiäre Faserwerk zerfällt leichter oder bleibt leichter in seiner Entwicklung aus; nicht nur bei fötalen und kindlichen Krankheiten, sondern auch bei

spät einsetzenden finden wir, dass das superradiäre Faserwerk am meisten leidet. Kaes und Alzheimer haben festgestellt, dass der Markfasernausfall bei progressiver Paralyse in den II.—III. Meynertschen Schichten stattfindet, also etwa im superradiären Faserwerke von Edinger.

Die Hervorhebung dieses gegenseitigen Verhaltens der zwei Systeme unter normalen und pathologischen Bedingungen scheint mir also eine Stütze der Edingerschen Einteilung zu liefern.

Wie aus den Abbildungen zu sehen ist, ist die zonale Schicht bei Idioten ziemlich konstant.

Auch bei dem Zustandekommen der gegebenen Faserbilder sollen spätere Degenerations- und Entzündungsvorgänge einen Einfluss ausgeübt haben. Die Armut an Fasern des Falls 116, der aus verschiedenen Gründen als nicht sehr zurückgeblieben in seiner Entwicklung zu betrachten ist, könnte auch teilweise eine sekundäre Erscheinung darstellen. Ich habe aber das Studium der einzelnen Fälle nicht weiter verfolgt und beschränke mich in meinen Ausführungen auf das Gesagte.

Zusammenfassend können wir sagen, dass bei Idiotie in weitem Sinne, wo eine Entwicklungshemmung oder -Störung zustande kommt, die Charaktere der Rinde (vordere Zentralwindung) sind: mehr oder weniger ausgesprochene Erhaltung des embryonalen Typus, mit Hindeutung auf die normalerweise vorübergehende sechsschichtige Anordnung; mit einer geschlossenen Körnerschicht; mit Verkümmern der supragranulären Pyramidenschichten, die eine hohe psychische Funktion besitzen; mit Zurückbleiben der Riesenpyramiden. Ferner wird immer eine gute Ausbildung des superradiären Faserwerkes vermisst. Superradiäres Faserwerk auf Markcheidenpräparaten, supragranuläre Pyramidenschichten auf Zellenbildern stellen wahrscheinlich das Substratum der höchsten psychischen Tätigkeiten dar, die bei Idioten eben konstant einen Ausfall zeigen.

Es erhellt auch aus dem Gesagten, dass die Noxen, die eine Entwicklungshemmende Wirkung ausüben, fast nie harmonisch und gleichförmig an den verschiedenen Teilen des Keims und an den verschiedenen Strukturen eines Teils ihren schädigenden Einfluss zustande bringen. Die zahlreichen Momente der Entwicklung können unabhängig untereinander gestört werden, und die unversehrt gebliebenen können weiter fortschreiten im Sinne des Rouxschen Gesetzes der Selbstdifferenzierung.

Das soll uns vor eilfertigen Schlussfolgerungen warnen, wenn wir den Zustand einer in ihrer Entwicklung gehemmten oder gestörten Rinde beurteilen wollen. Es genügt nicht das Studium eines einzigen Momentes, eines einzigen Bildes mit einer gegebenen Methode; es genügt nicht die Betrachtung einer einzigen Messungsreihe. Und diese Unzulänglichkeit betrifft auch die Markscheidenbilder, die die Verhältnisse nur eines einzigen Bestandteils der Rinde ergeben, eines Bestandteils, dessen Bedeutung zurücktritt, wenn wir die grosse Menge von Fasern bedenken, die keine Markumhüllung bekommen, und die heutzutage mit den Fibrillenmethoden sich nachweisen lassen, wenn wir anderseits den noch nicht erschütterten hohen Wert der Zellen bei den funktionellen Leistungen überlegen. Nur eine Gesamtbetrachtung, eine ausführliche Nachforschung jedes Moments und jedes Bildes kann uns einen tieferen befriedigende Ergebnisse versprechenden Einblick gewähren.

Bevor ich meine Arbeit abschliesse, fühle ich mich verpflichtet, meinen tiefempfundenen Dank Herrn Prof. Edinger für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und die Zuverfügungstellung der Arbeitsmittel des Laboratorium und Herrn Prof. Dr. H. Vogt für die beständige freundliche Unterstützung auszudrücken.

### Literatur-Verzeichnis.

- Agostini und Rossi, Alcune considerazione sopra il significato delle cosi delle cellule a bastoncino. Annali del Manicomio provinciale di Perugia. 1907. Fasc. 1—2.
- Alzheimer, Die Frühformen der allgemeinen progressiven Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. H. 3. 1896.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.
- Alzheimer, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in München. April 1906.
- Apert, Levy-Fränkell, Menard, Sur un cas de Paralyse etc. Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris. 1907 nov.
- Ariëns Kappers und Theunissen, Die Phylogenese des Rhinencephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren. Folia neurobiologica. 1908. Bd. I. H. 2.
- Ariëns Kappers, The Phylogenesis of the Palaeocortex and Archicortex compared with the progressive Evolution of the visual cortex. Archiv of Neurology. Vol. IV. 1908.
- Babonneix, Ses idées de grandeur dans la paral. gén. du jeune âge. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1906.



- Banti, Anatomia patologica. 1907.
- Bechterew, Syphilis des Zentralnervensystems. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems v. Mendel etc. II.
- Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histol. und Histopath. der Grosshirnrinde. Journal. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. 1905.
- Bolton, Histological basis of Amentia and Dementia. Archives of Neurology. Vol. II. 1903.
- Bottazzi, Intorno alla corteccia cerebrale e specialmente intorno alle fibre nervose etc. Laboratorio Manicomio Roma. 1893.
- Bresler, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1895.
- Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Hirzel, Leipzig 1904.
- Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Archiv f. Psych. 1900.
- Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Journal f. Psych. u. Neurol. I.—VI. Mitteilung. Bd. II—10.
- Cerletti, Contributo sperimentale alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sostanza cerebrale. Annali dell' Istituto psichiatrico di Roma. Anno I. 1902.
- Cerletti, Sopra alcuni rapporti fra le cellule a bastoncino (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella par. progr. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXXI. Fasc. 3—4.
- Cerletti, La Neuronofagia. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXXIII. Fasc. I.
- Cerletti, Ricerche sperimentali sull' origine dei plasmotociti. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Vol. XVI. Serie 5. 1. Sem. 1907.
- Cramer, Path.-Anatomie d. Psychosen. Handb. v. Mendel, Jacobson u. Minos. II.
- Decombaix, Un cas de paralysie progr. juven. Bulletin de la Société de Méd. mentale de Belgique. 1905. N. 120.
- De la Chapelle, Ein Fall von Lues hereditaria tarda des Nervensystems. Arbeiten aus dem pathol. Institut Helsingfors. 1905.
- Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXII. 1902.
- Fröhlich, Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwicklung. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901. (Zitiert nach H. Vogt und Franck und nach Dressler.)
- Giannuli, Contributo allo studio della paral. progr. infanto-juvenile. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXV. p. 3—4.
- Gierlich und Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden, Bergmann. 1907.
- Goebel, Zur Aetiologie und Kasuistik der Tabes infantilis. Inaug.-Dissert. Leipzig, Georgi. 1907.
- Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Leipzig, Koeler. 1895.
- Heubner, Endoarteriitis syphilitica bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kinde etc. Charité-Annalen. 1902.

- Hirschl, Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter. Wiener klin. Rundschau. 1895.
- His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.
- Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. Leipzig und Wien, Deuticke.
- Hoffmann, Ueber das Myelom. Zieglers Beiträge. 1904. Bd. XXXV.
- Homén, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda. Arbeiten a. d. Pathol. Institut Helsingfors. 1905.
- Huguenin, s. Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. Bd. XI.
- Ilberg, Beschreibung des Zentralnervensystems eines 6tägigen syphilitischen Kindes etc. Archiv f. Psych. Bd. XXXIV. 1901.
- Jullien, Hérédosyphilis. Archiv générales de méd. V. 1901.
- Kaes, Die Rindenbreite als wesentlicher Faktor usw. Neurologisches Zentralbl. 1905. No. 22.
- Kaes, Die Grosshirnrinde des Menschen. Jena, Fischer. 1907.
- Kaplan und Meyer, Zwei Fälle organischer Psychose auf Grund von hereditärer Lues. Psychiatr. Wochenschrift. 1900. No. 48 u. 49.
- König, Die Ätiologie der einfachen Idiotie, verglichen mit derjenigen der zerebralen Kinderlähmungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LXI. 1904.
- Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Archiv für Psychiatrie. 1896.
- Köster, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kindertabes bzw. der Taboparalyse etc. Versamml. mitteldeutscher Psychiater in Jena, 21. u. 22. Oktober 1905.
- Krafft-Ebing und Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Wien, Hölder. 1908.
- Lalanne, Un cas de paral. gén. juvénile. Kongress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs. Brüssel, 1.—8. Aug. 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903.
- Lugaro, Sulle funzioni della neuroglia. Rivista di patologia mentale e nervosa. 1907. F. 5.
- Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse bei Eheleuten. Neurologisches Zentralblatt. 1895.
- Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge. 1902. 5. Suppl.
- Meyer, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. 1907. Bd. XLIII.
- Mingazzini, Lezioni sull'anatomia clinica dei centri nervosi. Torino 1903.
- Mingazzini e Baschieri-Salvadori, Rivista di patologia mentale e nervosa. Anno XII. 1907.
- v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
- Mott, Notes of 22 cases of juv. gen. paralysis. Archives of neurology. 1900.

- Mott, The progr. evolution of the structure and functions of the visual cortex in mammalia. Archives of neurology. 1907. Vol. III.
- Näcke, Erbllichkeit und Prädisposition bei Dementia paralytica. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XLI. 1906.
- Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopath. Arbeiten über die Grosshirnrinde. Jena, Fischer. 1904.
- Nonne, Syphilis und Nervensystem. Karger. Berlin 1902.
- Nonne, Ein neuer Fall von familiärem Auftreten von Tabes dorsalis und Dementia paralytica auf d. Basis von Lues acquisita et hereditaria. Fortschr. d. Medizin. 1904. No. 28.
- Oppenheim, Die syphilitischen Krankheiten des Gehirns. Spez. Path. und Therap. von Nothnagel. Wien 1903.
- Passow, Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde. Monatschr. f. Psych. 1899.
- Pèrusini, Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Folia neurobiologica. März 1908.
- Porcile, Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen. Ziegler's Beitr. 1904. Bd. XXXVI.
- v. Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paral. etc. Archiv f. Psychiatrie. 1898. Bd. XXX.
- Raecke, Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progr. Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. 1901. Bd. XXXIV.
- Ranke, Ueber Gewebsveränderungen im Gehirnluetischer Neugeborenen. Neurolog. Zentralbl. 1907. No. 3—4.
- Ranke, Ueber Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. 1908. II. Bd. 1.—2. H.
- Ranke, Ueber eine zu Idiotie führende Erkrankung. Zeitschr. f. die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. 1906. I. Bd. 2. Heft.
- Reich, Ueber den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. XVIII. 1906—1907.
- Rentsch, Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. Archiv f. Psych. Bd. XXXIX. 1905.
- Rossi, Contributo allo studio dei seri neurotossici. Rivista di Patologia mentale e nervosa. 1907. Anno XII.
- Sano, Cellules nerveuses à deux noyaux. Communication à la société belge de Neurologie. 29. déc. 1900.
- Schupfer, Ueber die infantile Herdsklerose. Monatsschr. für Psych. 1902.
- Shuttleworth, Idiocy and imbecillity due inherited syphilis. Amer. Journ. of Insan. Jan. 1889.
- Sibelius, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1901.
- Siemerling, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv f. Psych. Bd. XX.

- Siemerling, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII.
- Sormani, Ueber Plasmazellen im entzündlichen Infiltrate. Virchows Archiv. 1906. Bd. 184.
- Spiller, A case of internal hemorrhagic pachymeningitis in a child etc. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1903.
- Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei progr. Paralyse. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII. 1906.
- Tanzi, Trattato delle malattie mentali. 1905.
- Thiry, La paralysie générale progressive dans le jeune âge. Thèse de Nancy. 1898.
- Tredgold, Amentia (Idiocy and Imbecillity). Archives of Neurology. 1903. Vol. II.
- Vogt, H., Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen. Arbeiten aus dem hirnanatom. Institut in Zürich. Heft I. 1905.
- Vogt, H. und O. Franck, Ueber jugendliche Paralyse. Deutsche medicin. Wochenschr. 1905. No. 20.
- Vogt, O., Ueber strukturelle Hirncentra etc. Verhandl. d. Anat. Gesellschaft aus der 20. Versammlung in Rostock. 1.—5. Juni 1906.
- Watson, The mammalian cerebral cortex. Arch. of Neurology. 1907. Vol. III.
- Watson, The Pathology and morbid Histology of juv. gen. Paralysis. Archiv. of Neurology. 1902. Vol. II.
- Weygandt, Ueber atypische juvenile Paralyse. Sitzungsber. der physikal.-medizin. Gesellschaft zu Würzburg. 1904.
- Wickel, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica. Archiv für Psych. 1898. Bd. XXX.
- Woltär, Beitrag zur Kasuistik der progr. Paralyse im Kindesalter. Prager mediz. Wochenschr. 1905.
- Zappert, Ein Fall von juv. progr. Paralyse. Jahrb. f. Kinderheilkde. LXII. Heft 4; und Verhandl. der Gesellsch. f. innere Med. und Kinderheilkde. in Wien. 1904—1905.
- Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel VII—IX).

Die Tafelfiguren 1—21 sind mit Ocul. 4 comp., Objekt.:  $\frac{1}{15}$  semiap. Koritska (600fache Vergr.) gezeichnet worden; die Figuren 22—34 sämtlich mit konstanter 75facher Vergr. (Zeichnenocular; Regulierung des Abstandes).

#### Erster Teil.

Figur 1. Gefässlymphscheideninfiltrat mit Vorwiegen der Plasmazellen beim Fall I. Thionin.

Figur 2. Mit Körnern (Abbauprodukten?) beladene Zelle (klasmatozyten-ähnliche Adventitiazelle?) in einer Lymphscheide; ausserdem Plasmazellen; Fall I. Thionin.

Figur 3. Aehnliche Zelle; unten ein Haufen von „Körnern“. Fall I. Thionin.



Figur 4. Stäbchenzellen in der Grosshirnrinde des Falls I. Thionin.

Figur 5. Eine Stäbchenzelle im Begriff sich vom adventitialen Verbinde loszumachen (Fall I). Thionin.

Figur 6. Ein Synzitiom (Grosshirnrinde) aus zwei zusammengeschmolzenen kleinen unfertigen Zellen bestehend. Fall I. Thionin.

Figur 7. Gliafüsschen. Fall I. Rankesche Methode.

Figur 8. Kleinhirn, Fall I; Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht; Lichtung der Körner; zwei Plasmazellen in der Nähe eines Gefässes. Thionin.

Figur 9. Kleinhirn, Fall I; Stäbchenzellen; Thionin.

Figur 10. Zweikernige Purkinjesche Zelle; Fall I. Thionin.

Figur 11. Zweikernige Purkinjesche Zelle; die zwei Kerne sind nur durch eine schmale Protoplasmabrücke vereint. Fall I. Thionin.

Figur 12 und 13. Vakuolisierte Purkinje Zellen. Fall I. Thionin.

Figur 14. Gliawucherung im Kleinhirn des Falles I: grosse, fette Gliazellen am Platze der zu Grunde gegangenen Purkinjeschen Zellen; dichte Gliafaserung; Lichtung der Körner; Vermehrung der Bergmannschen Fasern. Rankesche Methode.

Figur 15. Duraverdickung des Falls II; Blutung; Blutpigment-Körnerzellen. Van Gieson.

Figur 16. Verwachsung der hyperplastisch veränderten Pia mit der Hirnrinde; Fall II. Van Gieson.

Figur 17. Gemischten Charakter tragendes Infiltrat des II. Falls; zwei Stäbchenzellen; die eine tritt mit einer Ganglienzelle in Berührung. Thionin.

Figur 18. Zwei Pyramidenzellen des Falls II, die dicht nebeneinander liegen. Nissl.

Figur 19. Gliarasen; Fall II. Nissl.

Figur 20. Zweikernige Zelle der Grosshirnrinde des Falles III. Thionin.

Figur 21. Dreikernige Zelle der Grosshirnrinde. Idem.

Figur 22. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralwindung) des Falls I.

Figur 23. Zellenbild der Rinde des Falls II.

#### Zweiter Theil.

Figur 24. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) eines 7 mon. Fötus.

Figur 25. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) eines 2 mon. Kindes.

Figur 26. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) eines normalen Erwachsenen.

Figur 27. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 119.

Figur 28. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 121.

Figur 29. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 116.

Figur 30. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 171.

Figur 31. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 147.

Figur 32. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 115.

Figur 33. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 130.

Figur 34. Zellenbild der Rinde (vordere Zentralw.) des Falls 140.

1  
r  
2  
)  
r  
-  
s  
-  
t  
r  
n  
e  
t  
e  
e  
r  
e  
s  
h  
h  
e  
t



## XXXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Strassburg i. E.  
(Prof. Dr. Wollenberg).

### **Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse.**

Von

**Alfons Jakob.**

(Hierzu Tafel X und 5 Tabellen als Anlage.)

~~~~~

Die pathologische Anatomie des Symptomenkomplexes, den wir nach dem Vorgang von Lépine Pseudobulbärparalyse nennen, ist seit der ersten Publikation eines solchen Krankheitsfalles durch Jolly (67) 1872 — wenn wir den in der Literatur so häufig zitierten Magnusschen (86) Fall aus dem Jahre 1837 unberücksichtigt lassen — Gegenstand eifriger Diskussionen geworden. Interessant und vorbedeutend für die theoretische Wichtigkeit dieser Krankheitsform ist die Tatsache, dass schon, bevor das klinische Symptomenbild bekannt, vom physiologischen Standpunkte aus an die Möglichkeit einer solchen Erkrankung gedacht worden war, indem Joffroy (66) im selben Jahre, aber noch vor jener ersten Veröffentlichung durch Jolly, bei Besprechung eines Falles von chronisch progressiver Bulbärparalyse darauf hinwies, dass der gleiche Symptomenkomplex durch eine Erkrankung des Grosshirns ausgelöst werden könne und für diese cerebrale Affektion den Namen Paralyse labio-glosso-laryngée d'origine cerebrale in Vorschlag brachte. Die klinische Seite der Krankheit war bald durch die zahlreichen Veröffentlichungen der Folgezeit meist mit autoptischer Feststellung der klinischen Diagnose genau präzisiert. Die pathologisch-anatomische Auffassung der Pseudobulbärparalyse machte jedoch in Anbetracht des stets wachsenden kasuistischen Materials und der verfeinerten, genaueren mikroskopischen Ausbeutung des vorliegenden Falles sowohl als auch fortschreitend mit dem rastlosen Ausbau der Gehirnphysiologie viele Wandlungen durch und darf bis heute noch nicht als geklärt betrachtet werden.



Zweck der vorliegenden Arbeit möge nun sein, das anatomische Substrat der Pseudobulbärparalyse genau zu untersuchen, um womöglich zu einem endgültigen und abschliessenden Urteil in der Beantwortung der pathologisch-anatomischen Auffassung dieses Krankheitsbildes zu gelangen. Zu dem Behufe haben wir einen in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg zur Beobachtung gekommenen Fall, der uns nach der Autopsie von Herrn Professor Wollenberg in dankenswerter Liebenswürdigkeit zur mikroskopischen Beurteilung überlassen worden war, untersucht. Ferner haben wir es uns zur Aufgabe gestellt, alle bisher veröffentlichten, in der Literatur teilweise noch zerstreuten, oder in grösseren Abhandlungen bereits gesammelten Fälle dieser Krankheitsform, aber nur solche, deren klinische Diagnose durch genaue Angabe des autoptischen Befundes bestätigt worden war, in einer grossen Kasuistik unter zweckdienlichen Gesichtspunkten zu ordnen und dann an der Hand des sich über 115 Fälle erstreckenden statistischen Materials bei besonderer Berücksichtigung der mikroskopisch genau untersuchten Fälle der Frage über die anatomische Herkunft des pseudobulbären Symptomenkomplexes näher zu treten<sup>1)</sup>. Wir haben uns dabei völlig auf Fälle reiner Pseudobulbärparalyse beschränkt und die Fälle von infantiler, spinaler und hysterischer Pseudobulbärparalyse, sowie die Myasthenie oder Erb-Goldflamsche Krankheit, die Pseudobulbärparalyse, bedingt durch periphere Neuritis der Bulbusnerven und jene ohne anatomischen Befund ganz ausser betracht gelassen. Gleichfalls glauben wir uns der Aufgabe überheben zu dürfen, auf die Aetiologie, das Zustandekommen und den klinischen Verlauf dieser Krankheit näher einzugehen, da wir hier kaum in der Lage wären, das bereits bis ins feinste Detail ausgeführte klinische Bild noch schärfer zu zeichnen und den zahlreichen und vorzüglichen Ausführungen der namhaftesten Autoren in dieser Hinsicht etwas Neues hinzuzufügen. Daher haben auch Symptomatologie und Differentialdiagnose nur in soweit Berücksichtigung gefunden, als sie später zur Beantwortung unserer eigentlichen Fragestellung Bedeutung haben, ohne selbst einigermaßen Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu dürfen. Bevor wir nun an die Beantwortung unseres eigentlichen Themas gehen, wollen wir zunächst die wertvollsten Theorien über die anatomisch-physiologische Seite dieser Krankheitsform in ihrer geschichtlichen Entwicklung kennen lernen; selbst kritisch werden wir erst später auf sie zurückkommen können.

---

1) Ein von H. Müller (139) veröffentlichter Fall wurde dabei übersehen; da die mikroskopische Untersuchung des Grosshirns noch aussteht, glaubten wir ihn unberücksichtigt lassen zu dürfen.

**Geschichtliche Entwicklung  
der bis jetzt über das Zustandekommen des klinischen Symptomen-  
komplexes veröffentlichten Theorien.**

Lépine (78), derselbe, der der Krankheit den Namen gegeben hat, vergleicht die pseudobulbären Störungen mit denen einer gewöhnlichen Hemiplegie und schliesst daran die Folgerung: „Il existe des faits de lésions purement cérébrales provoquent la paralysie glosso-labée; déjà la lésion de la capsule interne, outre l'hémiplégie des membres, produit une paralysie unilatérale croisée du facial inférieur et de la langue, ainsi qu' une difficulté plus ou moins marquée de la déglutition et une déviation de la lèvre: il y a en somme toujours, dans l'hémiplégie ordinaire, une paralysie glosso-labée unilatérale plus ou moins marquée. Si la lésion est bilatérale, ces troubles sont plus prononcés et on a le tableau complet de la paralysie glosso-labée d'origine bulbaire.“ Er stützt sich dabei auf die zerebrale Lokalisationslehre, welche die Möglichkeit einer solchen Auffassung zugebe, indem er auf die Nachbarschaft der Zentren für die Bewegungen der Lippen und Zunge hinweist, die ihren Sitz im unteren Teile der Front. ascend. hätten. Die nun folgenden Publikationen bestätigen diese Meinung von einer rein zerebralen Pseudobulbärparalyse, und es musste als fraglos richtig gelten, dass auch pathologische Prozesse oberhalb der bulbären Zentren, gleichgültig ob sie in den grossen Ganglien, im Marklager der Hemisphären oder in der Rinde selbst ihren Sitz haben, die gleichen Störungen im Gebiete der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur bedingen können, als direkte Läsion der medullären Kerne und Wurzeln. Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Fälle war dabei völlig vernachlässigt worden, und die beiden in dieser Hinsicht erschöpfend behandelten Fälle von Jolly (l. c.) und Kirchhoff (72) hatten keine neuen diesbezüglichen Gesichtspunkte ergeben.

Wesentlich andere Bahnen für die Beurteilung der als Pseudobulbärparalyse bezeichneten Krankheitsform eröffneten sich, als Oppenheim und Siemerling (99) ihre Publikationen über Pseudobulbärparalyse machten. Schon bereits früher hatte Leyden (82) darauf hingewiesen, dass ausgesprochene bulbäre Symptome als Folge von Herden in der Medulla auftreten, die nur mikroskopisch eruiert werden können. Oppenheim und Siemerling haben nun diese Tatsache auf die Pseudobulbärparalyse übertragen und sind beim Studium dieser Frage zu der Ueberzeugung gelangt, dass wohl eine rein zerebrale Glosso-labialparalyse vorkomme — als solche liessen sie nur den Fall Jolly

und Kirchhoff gelten —, dass aber in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle neben den Grosshirnherden solche, wenn auch von mikroskopischer Kleinheit, in Pons und Medulla gefunden würden, die für das Verständnis der Krankheitsform wesentlich in Betracht zu ziehen seien. Die beiden genannten Autoren scheiden streng zwischen

rein zerebraler Form und  
zerebro-bulbärer Mischform

und stützen diese Ansicht noch durch die Erläuterung: „Bei der Würdigung des symptomreichen Krankheitsbildes sind alle jenen anatomischen Veränderungen in Rücksicht zu ziehen, die in grosser Gleichmässigkeit, wenn auch in wechselnder Intensität in allen Fällen konstatiert wurden: Atheromatose der basalen Hirnarterien und ihrer Verästelungen, multiple Erweichungsherde, Blutherde und apoplektische Zysten von mikroskopischer Kleinheit bis zu Walnussgrösse und darüber, Ependymitis am Boden der Ventrikel, Hydrocephalus chron., seltener Druck-erweichung der den basalen Arterien anliegenden Gebilde des Pons und der Oblongata.

Wir sind ferner gedrängt, anzunehmen, dass bei schwereren Formen der Arteriitis ausserdem Herderkrankungen, die den sichtbaren Folgezustand der Ernährungsstörung darstellen, auch Hirnteile, welche materiell nicht verändert erscheinen, in ihren Funktionen mehr oder minder beeinträchtigt sein können, und haben vor allem im Auge zu behalten, dass eine makroskopische Untersuchung unter diesen Verhältnissen ganz unzureichend ist, da man bei mikroskopischer Prüfung der scheinbar intakten Gebilde oft geradezu überrascht ist durch die Mannigfaltigkeit der Alterationen.“ Wenngleich dieser Gesichtspunkt als zu radikal sich in der Folgezeit herausstellte, so muss vor allem als ein unbestrittenes hohes Verdienst der beiden Autoren hervorgehoben werden, dass sie als die ersten die Unumgänglichkeit einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung betont haben.

Die von Oppenheim und Siemerling angeschnittene und nach ihrer Ansicht eindeutig beantwortete Frage wurde nun viel diskutiert und seit jener Publikation ist in der Auffassung der Pseudobulbärparalyse eine Zweiteilung eingetreten, die sich besonders scharf in Deutschland aussprach. Man wollte sogar — ebenfalls nach der Inauguration der beiden genannten Autoren — die beiden Arten der Krankheit intra vitam nach dem angeblich verschiedenen klinischen Verlauf diagnostizieren, insofern als in den mit pontobulbären Herden oder Atheromatose komplizierten Fällen Kehlkopfsymptome, Respirations- und Zirkulationsstörungen beobachtet wurden, während diese Symptome bei den rein zerebralen Formen in Wegfall kämen. Auch Nothnagel (96) wies

bereits 1879 auf dieses differentiell diagnostische Merkmal hin. Der Münzersche (92) Fall, bei dem deutliche Lähmungserscheinungen des Vaguszentrums bestanden, trotzdem der Vagus Kern nichts Pathologisches bot, überzeugte bald vom Gegenteil und liess Münzer mit Recht die Vorstellung aussprechen, dass die supponierten Fasern dieses Kernes an irgend einer Stelle ihres zerebralen Verlaufs zerstört waren. Die französischen Autoren standen von Beginn an dieser Zweiteilung feindlich gegenüber. Im selben Jahre, in dem der Münzersche Fall erschien, kommt Leresche (81) auf Grund zweier von ihm mikroskopisch untersuchter Fälle und die bisherigen Publikationen zusammenfassend zu dem Schlusse, dass die pontobulbären Herde „comme n'ayant aucun rôle à jouer“ als „quantité négligeable“ ausser Acht zu lassen seien. Da wir u. E. an der Hand der bisherigen Literatur diese Frage beantworten können, so wollen wir vorerst die weitere Diskussion über diesen Punkt kennen lernen, um später wieder auf unser Hauptthema zurückzukommen. Halipré (54) zeigte, dass bei vielen alten Leuten, speziell bei einigen Hemiplegikern, die lange und genau beobachtet wurden waren und niemals bulbärparalytische Erscheinungen dargeboten hatten, mikroskopisch nicht selten kleine Läsionen oder recht hochgradige sklerotische Veränderungen im Bulbus gefunden wurden. Halipré misst daher diesen Veränderungen wenig Bedeutung zu. Richtig ist freilich, wie dies auch Rose (115) hervorhebt, jeden einzelnen Herd, jede Gewebsveränderung genau auf Sitz und Umfang zu prüfen, zu erwägen, ob sie möglicher- oder wahrscheinlicher Weise mit den bulbären Erscheinungen auch wirklich in ursächlichen Zusammenhang zu bringen oder sie dafür gleichgültig ist, und darnach erst zwischen den Beziehungen „gemischt und zerebral“ zu entscheiden. Besonders mit der Annahme einer rein funktionellen Störung auf Grund einer allgemeinen Arteriosklerose sollte man doch in Rücksicht auf eine exakte Forschung recht vorsichtig sein. Urstein (130), der seine Kasuistik gerade diesen Gesichtspunkten unterordnete, weist hier vor allem auf die klinisch latent bleibenden basalen oder anders lokalisierten Tumoren hin, auf Zerstörungen des ganzen Linsenkerns oder grosse Thalamusherde, die sich zuweilen nicht durch das geringste Symptom verraten. Derselbe Autor stellt am Schlusse seiner Kasuistik den 23 makroskopisch und mikroskopisch genau untersuchten Fällen 18 Fälle von Mischformen im Sinne Oppenheims und Siemering's gegenüber und meint am Ende seiner Dissertation: „Im Gegensatz zu der noch neuerdings von Oppenheim in seinem Lehrbuch (II. Auflage) ausgesprochenen Ansicht, die echte zerebrale Pseudobulbärparalyse sei eine sehr seltene Erkrankung, kommen wir auf Grund unserer Zusammenstellung zu dem Schlusse, dass dieselbe wenn nicht



häufiger, so doch sicherlich ebenso oft zu verzeichnen ist, wie die zerebro-bulbäre Mischform.“ Aus dieser Ursteinschen Zusammenfassung geht aber des weiteren hervor, dass die Brückenherde nicht so sehr an Zahl zurücktreten und dass sie in besonders enger Beziehung zur Arteriosklerose stehen. Man wird niemals, wie sich Urstein seltsamerweise bemüht, die Herde in Pons oder Bulbus als belanglos für das Zustandekommen der Pseudobulbärparalyse hinstellen können. Es ist durchaus kein Grund einzusehen, weshalb man die bulbären Herde für unwichtiger halten sollte, als die zerebralen. Ja es ist die Möglichkeit einer pontinen Pseudobulbärparalyse völlig unbestreitbar, da selbst im Bulbus noch sich gelegentlich die Herde auf die zerebrale Faserung der Bulbuskerne beschränken können, wie auch solche Fälle, z. B. von Halipré (l. c.) und Hori und Schlesinger (59) beschrieben worden sind. Es wird in jedem Falle, wie dies auch Müller (139) hervorhebt, auf den Sitz und die Ausdehnung der Herde ankommen. Auf der anderen Seite ist aber auch nicht zu verstehen, weshalb Guizetti und Ugolotti [in *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1901; zit. nach Müller (l. c.)] gerade den kleinen pontobulbären Läsionen eine überwiegende Bedeutung beilegen. Alle Herde sind nach Ort, Art und Konstellation der Faserunterbrechungen im Zentralnervensystem zu vergleichen; wir werden kleinen bulbären bzw. pontinen Veränderungen im Vergleiche mit höher gelegenen Herden, die uns die bestehenden Ausfallserscheinungen zwanglos erklären, wenig Wert zumessen. Im übrigen sehen wir — und dies ist der Hauptgrund, weshalb wir uns gegen diese Aufstellung von Oppenheim und Siemerling wenden — keinen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Formen. Ob die Herde im Zerebrum oder Hirnstamm gelegen sind, stets werden sie die supranukleäre Faserung affizieren, im grossen und ganzen klinisch dieselbe Form auslösen. Ohne daher die Bedeutung der pontinen wie bulbären Herde zu unterschätzen, halten wir es nicht für zweckmässig, zwischen beiden Formen im Sinne Oppenheims und Siemerlings zu scheiden.

Anderseits finden sich in unserer späteren Zusammenstellung Beobachtungen, die deutliche degenerative Veränderungen an medullären Nervenkerne und -Wurzeln erkennen lassen; auch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass apoplektiforme und Pseudobulbärparalyse in einem Falle sich kombiniert vorfinden und es fließende Uebergänge zwischen diesen beiden Formen gibt. Auf diese zerebro-bulbären Mischformen in unserem oder engerem Sinne werden wir später noch zurückkommen müssen.

Was nun unsere eigentliche Fragestellung angeht, so wollen wir vorläufig nur die uns am wertvollsten erscheinenden Theorien in aller

Kürze erwähnen. Dabei haben wir lediglich die Hypothesen, die sich mit der Erklärung des ganzen Krankheitsbildes befassen, berücksichtigt und daher die Anschauungen über einseitig ausgelöste Krankheitsfälle wie über einzelne hervorstechende Symptome, z. B. die Zwangseffekte ausser Acht gelassen, da wir diese später im Zusammenhang besprechen werden.

Leresche (81) führt in seiner These von 1890 das Zustandekommen des pseudobulbären Symptomenkomplexes auf teils kortikale, teils zentral in den Hemisphären gelegene Herde zurück. Die kortikalen Läsionen zerstören, im Niveau des Operculum Rolandi gelegen, nach seiner Meinung direkt die motorischen Zentren der in Frage kommenden Muskeln, eine Auffassung, die wir schon früher bei Lépine kennen gelernt haben und die er durch die experimentellen Befunde von Horsley, Schafer und Semon zu stützen sucht. In Bezug auf die zentral in den Stammganglien gelegenen Herde hält er folgende drei Hypothesen für möglich: „ou bien dans tous ces cas, il existe des lésions concomitantes de la capsule interne et ce sont les dernières qui sont la cause des phénomènes paralytiques — wie von Nothnagel und Ross angenommen wurde —; ou bien le putamen est un centre de coordination des mouvements de l'articulation et de la déglutition; ou bien enfin, ce noyau donne passage à des fibres qui s'étendent depuis l'écorce de l'opercule rolandique jusqu'au bulbe et à la protubérance.“ Leresche verwirft die erste Hypothese, stellt die zweite in Frage und neigt sehr zur Annahme der dritten.

Bechterew (10) hält den Thalamus opticus für das Koordinationszentrum der Deglutition und Mastikation wie auch (11) für das sekundäre Assoziationszentrum der mimischen Ausdrucksbewegungen und macht die Herde im Thalamus verantwortlich für das Auslösen des pseudobulbären Symptomenkomplexes. Während nun Brissand (22) zur gleichen Ansicht gelangend die Verbindung des Thal. opt. durch das vordere Segment der Caps. int. mit dem Stirnhirn das „faisceau psychique“ benennt und die Unterbrechung dieser Faserung der Rinde für die Pseudobulbärparalyse pathognomonisch erklärt, kommt Halipré (l. c.). Brissands Schüler, auf Grund der exakten pathologischen Anatomie, Embryogenie und der klinischen wie experimentellen Befunde zu dem Schlusse, dass wohl der Sehhügel das Koordinationszentrum der Ausdrucksbewegungen von Lust- und Unlustgefühlen ist, dass aber der Nucl. lent. und spezieller das Putamen als eigentliches Reflexzentrum der Phonations- und Deglutitionsbewegungen anzusehen ist, fasst also abgesehen von den rein kortikalen Formen die Läsionen im Putamen als den pseudobulbären Symptomenkomplex auslösend und hinreichend er-

klärend auf: „La destruction des centres psychoreflexes eux-mêmes, de leurs voies afférentes ou de leurs voies efférentes a pour conséquence la paralysie pseudo-bulbaire.“ Brissand (23) erweitert später seine oben angeführte Ansicht dahin, dass er für die in Betracht kommenden Muskelgruppen zwei Arten ihrer motorischen Entladung annimmt, das methodisch-physiologische Zusammenarbeiten, das dem Einfluss der Rinde untersteht, und die nach jeweiligen Zwecken verschiedenen Kombinationen dieses methodischen Ablaufens, ein Assoziieren für spezielle Akte, welche Rolle den sekundären nach physiologischer Bedeutung und Lage — zwischen Kortex und bulbo-protuberantiellen Kernen — intermediären Zentren, den „centres d'habitude“ gelegen in den Stammganglien, beizumessen ist. Brissand hält Nucleus caudatus, Putamen und Thal. opt. in dieser Beziehung für gleichbedeutend. Selbstverständlich kann nach ihm auch eine Unterbrechung der Faserung, welche — wie Brissand annimmt — vom Operculum Rolandi teils direkt mit dem Py-system zum Bulbus zieht, teils in den zentralen Ganglien endet, die ihrerseits wieder neue Fasern durch die Ansa lenticularis zum Bulbus entsenden, die gleichen Krankheitserscheinungen bedingen. Ob kortikale ob zentrale Form der Pseudobulbärparalyse will Brissand nach der Art der motorischen Ausfalls- und psychischen Begleiterscheinungen entscheiden können. Déjerine (32) führt den Symptomenkomplex stets zurück auf eine Läsion entweder der Rinde des Operc. Rol. selbst oder dessen Projektionsstrahlung, die — nach den Experimenten von Horsley und Beevor — „im Niveau oder ein wenig vor dem Knie der inneren Kapsel“ direkt nach abwärts zur Medulla zieht.

Comte (29) kommt am Schlusse seiner bemerkenswerten Arbeit zu dem Resultate, dass die Pseudobulbärparalyse bedingt ist — wie die gewöhnliche Hemiplegie — durch Läsionen der kortikalen motorischen Zentren, die den gelähmten Organen entsprechen, oder durch Unterbrechung ihrer kortiko-bulbären Projektionsfaserung und misst den verschiedenen Hypothesen, die sekundäre Phonations- und Deglutitionszentren in den Stammganglien annehmen, als durchaus nicht erwiesen wenig Bedeutung zu. Goldstein (51) bestätigt neben Parhon (101) in vollem Masse diese Meinung, wobei er glaubt, dass die Alterationen des Nucl. lentiformis den vollen Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse auslösen können, da ja durch die Herde im Putamen die Projektionsfaserung der Rinde, die durch und neben diesem Kern passieren, mit zerstört werden. Diese hier in Frage kommende Rindenstrahlung ist nun als Teil der grossen Pyramidenfaserung anzusehen und nachdem Comte in seinen zehn mikroskopisch genau untersuchten Fällen stets eine Pyramidenstrangdegeneration, mehr weniger im ganzen Rückenmark

ausgesprochen, nachgewiesen hatte, war man so der Auffassung der Pseudobulbärparalyse als Systemerkrankung nahe gekommen, eine Vorstellung, die die weiteren Hypothesen völlig beherrscht. So glaubt F. Hartmann (55) auf Grund und am Schlusse seiner vortrefflichen Studie über die Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse, abweichend von der bisher üblichen Anschauung über die physiologische Deutung ihres Symptomenkomplexes, nicht nur eine mehr weniger vollständige Unterbrechung des zentrifugalen Pyramidensystems anschuldigen, sondern auch der Zerstörung zentripetaler Systeme z. B. in den zentralen Ganglien — wie sie ja für die pseudobulbären Erkrankungen charakteristisch sind — einen entsprechenden unterstützenden, wenn nicht veranlassenden Einfluss einräumen zu müssen. „So setzt das krankmachende Agens bei den pseudobulbärparalytischen Erkrankungen eine Summe von kortikalen und subkortikalen Störungen der zentripetalen und zentrifugalen Gehirnbahnen, welche Störungen sich wechselseitig beeinflussen und von und nach den jeweiligen transkortikalen Gehirnstationen, eine Fernwirkung erhalten oder abgeben im Sinne von Ersatz oder Verminderung der Funktion.“

In mehr einschränkendem Sinne spricht Jelgersma (64) die Ansicht aus, dass die Pyramidensystemerkrankung nicht als die Ursache der Krankheit aufgefasst werden, nur die als Nebebefund imponierenden spastisch-paretischen Erscheinungen erklären kann, dass demgegenüber — und dabei stützt er sich besonders auf die Befunde von Comte — die Pseudobulbärparalyse zurückzuführen ist auf eine sekundäre Degeneration im „grossen zerebro-zerebellaren Koordinationssystem und zwar nur des zerebro-zerebellaren Teiles desselben.

Erwähnen wir nun noch, dass Benk (25) dem widersprechend die Läsion auf den spino-zerebello-kortikalen Bahnen sucht, so haben wir — wie wir annehmen dürfen — die vornehmlichsten Hypothesen über das Zustandekommen des pseudobulbären Symptomenkomplexes kurz erläutert und dabei einen Einblick erhalten in die unendlichen Schwierigkeiten, die sich uns bei der Analysierung von Störungen gegenüberstellen, welche das motorische und psychische Geschehen affizierend, in einer äusserst komplizierten Alteration des normalen Ablaufs physiologischer Arbeitsleistung des gesamten Zentralnervensystems allein schon durch die Mannigfaltigkeit ihres pathologisch-anatomischen Substrats sinnfällig sich auszeichnen.

### Kasuistik der anatomisch untersuchten Fälle.

Wir haben in folgendem versucht, eine möglichst einfache und dabei doch zweckentsprechende Zusammenstellung der bisher veröffent-



lichten Fälle von Pseudobulbärparalyse mit anatomischem Befund zu treffen.

Bei der Gruppierung haben wir uns von der Bedeutung und Grösse der Herde leiten lassen, während wir die kleineren Läsionen wohl erwähnten, ihnen aber keinen Einfluss auf die Einteilung einräumten. Bei den basalen Stammganglien haben wir zwischen Linsenkernstreifen- und Sehhügel in Anbetracht der anatomischen wie physiologischen Sonderstellung des letzteren unterschieden. Zum Schlusse stellten wir noch Gruppen von pontinen, zerebellaren und Mischformen auf und störten dadurch der allgemeinen Uebersicht halber das einheitliche Einteilungsprinzip; wir mussten daher diese Fälle den jeweiligen Gruppen wieder anschliessen mit „Hierher gehören noch die Fälle“. Ferner sind Beobachtungen darunter, bei denen Läsionen oder Degenerationen einzelner Systeme vom Autor nicht hervorgehoben sind, die Konstellation der Herde uns aber auf eine solche mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen lässt; diese Fälle haben wir den zugehörigen Gruppen angereiht mit der Angabe: „Hierher können noch gerechnet werden“. Die Beobachtungen selbst sind chronologisch geordnet. Auf eine bei aller Kürze möglichst genaue Wiedergabe des anatomischen Bildes haben wir besondere Aufmerksamkeit verwandt, während wir den klinischen Befund nur nach den hervorstechendsten Herdsymptomen kurz skizzierten und zwar nur bei den Fällen mit mikroskopischer Untersuchung des anatomischen Substrates, da wir nur diesen Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung zumassen, während die übrigen Fälle die Ergebnisse unserer Kasuistik lediglich stützen sollen.

Zum Schlusse unserer fremden Kasuistik werden wir einen eigenen Fall anschliessen.

## II. Kasuistische Zusammenstellung der anatomisch untersuchten Beobachtungen von Pseudobulbärparalyse.

### A. I. Herde, auf die Rinde beschränkt.

#### a) Mikroskopisch untersucht:

Fall 1) Comte (l. c.), Obs. XIV. Lues. Encephalitis chronica.

Mann von 51 Jahren. Beginn mit leichter Sprachstörung; nach  $\frac{1}{2}$  Jahr gefolgt von einer epileptischen Attacke mit rechter Hemiplegie und vorübergehender Aphasie. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Salivation. Beiderseits Fazialisparese, besonders rechts, ausser Stirnfasern. Kau- und Zungenmuskulatur paretisch, rechts Hemianästhesie und Amblyopie. Allgemeine Schwäche der Extremitäten, besonders rechts Ataxie. Keine Kontraktur noch Muskelatrophie. Starke Intelligenz- und Gedächtnisabnahme; Gang mit kleinen Schritten. Weinerlicher Gesichtsausdruck. Tod im Halbkoma.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Atrophisch-sklerotischer Prozess im Operculum Rol., Fuss F<sup>3</sup> und untere Hälfte von Fa und Pa. — linke Hemisphäre: Eben solcher Herd, doch weniger ausgedehnt, F<sup>3</sup>, untere Hälfte von Fa, Pa und T<sup>2</sup>.

Mikroskopisch: Weisse Substanzen, C. i., mol. Faserung völlig intakt. Keine Pyramidenbahndegeneration.

Hierher gehören noch die Fälle:

110) Rossbach,

111) Bamberger.

b) Mikroskopisch nicht untersucht:

Fall 2) Magnus (86).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Zerstörung zweier Gyri an der Grenze zwischen Vorder- und Mittellappen.

Fall 3) Barlow (7).

Autopsie. Beiderseits Erweichungsherde im unteren Teil der vorderen Zentralwindung und hinteren Teil von F<sup>2</sup> und F<sup>3</sup>.

(Mikroskopisch nur Medulla untersucht, im Bulbus keine Veränderungen.)

Fall 4) Garel (49).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Zwei kortikale Herde am Fuss von F<sup>1</sup>. — Linke Hemisphäre: Kortikale Herde am Fuss von F<sup>3</sup> und in der Höhe von F<sup>1</sup>.

## II. Kortikale Läsionen der motorischen Region mit Herden im zugehörigen Marklager und in den Stammganglien (ausser Thal. opt.).

a) Mikroskopisch untersucht:

Fall 5) Münzer (92). Lues, Atheromatose,

Frau von 41 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linker Hemiplegie vor 1½ Jahr. Herdsymptome: Dysphagie. Dysarthrie und Aphonie bei erhaltenem Sprachverständnis. Beide Stimmbänder in Kadaverstellung. Zungenbewegung beinahe völlig unmöglich. Fazialisparese und linke Hemiparese. Starke Benommenheit und Aufgeregtheit.

Autopsie. Makroskopisch: An zwei Stellen der inneren Meningen entsprechend der Spitze der oberen Stirnwindung rechts und entsprechend der unteren Zusammenflussstelle der beiden Zentralwindungen links je ein erbsengrosses Infiltrat bis in die Rinde hineinreichend. Rechte Hemisphäre: Erweichungsherd im Putamen. Linke Hemisphäre: Erweichungsherd im Caput nucl. caud. Im Rückenmark leichte graue Verfärbung der weissen Substanz.

Mikroskopisch: Sklerotischer Fleck dorsal vom Schleifenbündel, ventral vom rechten Bindearm und medial von der unteren Schleife. Pons und Medulla im übrigen intakt. Rückenmark frei von regressiven oder entzündlichen Veränderungen.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. Heft 3.

71

Fall 6) Rosenblath (116). Herzfehler. Heftiges Erbrechen.

Mann von 20 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Hemiplegie. Anarthrie und Dysphagie. Dauer 1 M. Herdsymptome: Völlige Anarthrie und Dysphagie. Ungeschicklichkeit in den Zungenbewegungen. Mund-Fazialisparese. Agraphie und Alexie. Rechte Hemiplegie mit Reflex-Steigerung. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Linke Hemisphäre: Auf der Konvexität, dem hinteren Stirnhirn entsprechend, eine eingesunkene Partie, der Pia fest anhaftend. In die Erweichung sind einbezogen: Die ganze vordere Zentralwindung mit Ausschluss des Lobul. paracentr., der unterste Teil der hinteren Zentralwindung, der hinterste Abschnitt von F<sup>1</sup> und F<sup>2</sup>, die Pars operc. von F<sup>3</sup> mit dem hintersten Teil der Pars triangul. von F<sup>3</sup>, schliesslich der vordere und laterale Teil der Insel.

Mikroskopisch (nach Pal): Erweichung der Stirnwindungen mit darunterliegendem Mark. Mark der Zentralwindungen von zahllosen kleinen Lücken durchsetzt. Linsenkern in seinem vorderen Abschnitt gut erhalten, während die weiter lateral liegenden Gebilde Claustrum, Caps. ext. und besonders Inselrinde schwer geschädigt sind. Weiter nach hinten, Rinde und Mark der Insel noch schwerer verändert. Kleine Erweichungsherde greifen auf das Putamen über und durchsetzen es und verletzen auch noch das äusserste Gebiet des Globus pallidus. Putamen fast bis zu seinem hinteren Ende degeneriert. Inselrinde bekommt wieder normales Aussehen. Oberster und hinterster Abschnitt des Cap. nucl. caud. mitbetroffen.

Hierher gehört noch der Fall:

107) Kirchhoff.

b) Mikroskopisch nicht untersucht:

Fall 7) Tyling (129).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Herd längs der Zentralwindungen des unteren Scheitellappens, der 3 Stirnwindungen und der Insel. In der Tiefe kaum bis zur weissen Substanz. Linke Hemisphäre: Herd an der gleichen Stelle wie rechts, doch grössere Degeneration der Marksubstanz. Atrophie des Nucl. lentic. und caud.

Fall 8) Rosenthal (117).

Autopsie. Beiderseits grössere Herde in und um alle Stirnwindungen (unterer Teil), kleiner im Corpus striat.

Fall 9) Bamberger (5).

Autopsie. Atrophie des Gehirns. Erweichungsherde im linken Centrum Corpus semiovale und in beiden Zentralwindungen. Atrophie und Induration des Pons.

Fall 10) Kattwinkel (71).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Cyste in T<sup>1</sup>; Herd im Gyrus supramarg. und hinteren Teil von Pa. Atrophie des Nucl. caud. und Zerstörung des Putamen.

Fall 11) Fratini (46).

Autopsie. Linke Hemisphäre: Im Stirnlappen ein von der Art. foss. Sylv. ausgehendes Blutextravasat.

**B. Herde, auf die Stammganglien beschränkt.****I. Im Corpus striatum.****a) Mikroskopisch untersucht:**

Fall 12) Ross (118) (Fall I) Hypertrophia cordis.

Mann von 40 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Lähmung der Sprache und des rechten Armes. Dauer 1½ Jahr. Hirnsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Zungenbewegungen beschränkt. Starrer Gesichtsausdruck bei normaler Intelligenz. Tod an Asphyxie.

Autopsie. Makroskopisch: In beiden Linsenkernen Cysten.

Mikroskopisch: Caps. int., Pons und Medulla ohne pathologischen Befund, ausser der absteigenden Pyramidenbahndegeneration.

Fall 13) Ross (l. c.), Fall II. Atherom. — Nephritis chronica.

Mann von 40 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Bewusstseinstörung, vorübergehender Sprachlosigkeit. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Hochgradige Anarthrie und Dysphagie. Parese des rechten Armes und rechten unteren Fazialis. Später Symptome einer Querschnittsmyelitis. Tod an Asphyxie.

Autopsie. Makroskopisch: Beiderseits Zysten im Linsenkern mit Uebergreifen auf die C. i.

Mikroskopisch: Hirnschenkel, Pons und Medulla ohne Besonderheiten, ausser der absteigenden Pyramidenbahndegeneration. Zwischen 6. und 7. Dorsalwirbel Myelitis transversa.

Fall 14) Ross (l. c.). Beobachtung III. Hypertrophia cordis.

Mann von 34 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Konvulsionen, Parese im rechten Arm und Aphasie. Remission. Einige Zeit darauf Parese der unteren Extremitäten und Blasenstörungen. Dauer 4½ Jahre. Herdsymptome: Hochgradige Sprachstörung. Parese des rechten Fazialis und der rechten Extremitäten. Atrophie der Extremitätenmuskulatur. Tod an Pyelonephritis.

Autopsie: Makroskopisch: Linke Hemisphäre: Im Putamen kleine Zyste. Myelitis transversa im oberen Lenden- und unteren Brustmark. Keine Pyramidenbahndegeneration.

Mikroskopisch: Keine Veränderungen, weder im Pons noch Bulbus.

Fall 15) Aunscher [bei Leresche (81)], Obs. XXIII. Arteriosklerose.

Mann von 60 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Bewusstseinsverlust; bald darauf Paraphasie. Dauer 10½ Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Parese der Lippen, Zunge und des linken Gaumensegels und des oberen Fazialis. Salivation. Links Hemiplegie. Nirgends Atrophie. Tod an Marasmus.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Herd in den oberen ⅔ des Linsenkernes. Linke Hemisphäre: 1 cm grosser Herd im Putamen. — In der rechten Hemisphäre des Zerebellum kleiner Herd zwischen weisser und grauer Substanz.

Mikroskopisch: Pons, Bulbus und Rückenmark ohne Besonderheiten. Rechts Pyramide < links. Keine Pyramidenbahndegeneration.



Fall 16) Leresche (81), Obs. XXIV. Alkohol-Arteriosklerose.

Mann von 65 Jahren. Beginn mit Schwäche in den unteren Extremitäten. 4 Jahre darauf Anfall mit Sprachstörung und Zunahme der Extremitäten-Parese. Dauer 8 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie paretischen Charakters und Dysphagie. Parese der Zunge, des rechten unteren Fazialis und des Gaumensegels. Salivation. Rigidität in allen Extremitäten. Links Parese. Starrer Gesichtsausdruck. Keine Sensibilitätsstörung. Tod an Marasmus.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Im hinteren Drittel des Putamen stecknadelkopfgrosse Lakune; 6 kleinere im vorderen Teil des Putamen. Linke Hemisphäre: Im oberen Drittel des Putamen erbsengrosse Zyste; mehrere kleine auf Horizontalschnitten.

Mikroskopisch: Pons, Bulbus und Rückenmark ohne Besonderheiten. Keine Pyramidenbahndegeneration im Bulbus und Rückenmark.

Fall 17) Pitt (107), Nephritis chronica.

Mann von 50 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie. Dauer 1½ Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Parese des linken Fazialis und linken Armes, sonst nichts Abnormes.

Autopsie: Makroskopisch: Erweichungsherde in beiden Linsenkernen.

Mikroskopisch: Keine Pyramidenbahndegeneration. Pons und Medulla ohne Besonderheiten.

#### b) Mikroskopisch nicht untersucht.

Fall 18) Kattwinkel (71).

Autopsie: Rechte Hemisphäre: Herd im Linsen- und Schweifkern.

Fall 19) Tannier (127).

Autopsie: Beiderseits Herde in den Linsenkernen.

### II. Thalamus opticus mitbefallen.

#### a) Mikroskopisch untersucht.

Fall 20) Eisenlohr (39), Beobachtung IX. Arteriosklerose.

Mann von 73 Jahren. Beginn mit allmählich zunehmender Schwäche der Beine und Dysarthrie. Dauer 4 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie; die gröberen Zungenbewegungen erhalten. „Störungen der Artikulation derart, dass die meisten Konsonanten schlecht und undeutlich gesprochen werden, die Sprache zugleich einen eigentümlichen monotonen und explosiven Charakter hatte.“ Parese beider Mundfazialis und der unteren Extremitäten. Intentionszittern. Tod an Marasmus.

Autopsie: Makroskopisch: Beiderseits im Streifenhügelkopf zystische Höhle, ebenfalls in beiden Thalami optici.

Mikroskopisch: Pons, Medulla und Rückenmark ohne Besonderheiten. Keine Pyramidenbahndegeneration.

Fall 21) Goldstein (23), Beobachtung V.

Frau von 50 Jahren. Apoplektiformer Beginn. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Zwangsaffekte. Links Hemiplegie.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Thalamusblutung, einen

grossen Teil des Sehhügels zerstörend. Linke Hemisphäre: Herd im Caput nuclei caud. Beiderseits Herde im Nucleus lentis.

Mikroskopisch (Nissl): Bulbus ohne Besonderheiten. Pyramidenzellen der Rinde, besonders rechts, atrophisch und an Zahl vermindert. (Pal.) Pyramidenbahndegeneration links > rechts.

### C. Läsionen des grossen motorischen Systems.

#### I. Ohne Herde in den Stammganglien.

##### a) Mikroskopisch untersucht.

Fall 22) Jolly (67). Hirnsklerose.

Frau von 28 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit heftigem Kopfschmerz, Schwindel, tonischen Krämpfen der Gesamtmuskulatur und linker Fazialis-Parese.  $\frac{1}{2}$  Jahr später linksseitige Hemiplegie. Verwirrtheit, Delirien. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: Ausgesprochene Sprachstörung; hohe Tonlage der Stimme. Erschwerung der Zungenbewegung. Ataxie. Abmagerung der ganzen rechten Gesichtshälfte. Strab. externus rechts. Linksseitige Hemiparese. Krampfzustand der Inspirationsmuskulatur mit tetanischer Kontraktion fast aller Muskeln, so dass der Körper brettartig steif, die Extremitäten starr extendiert werden. Muskelatrophie, nirgends Entartungsreaktion. Keine Sensibilitätsstörung. 3 Jahre ante mortem totale Lähmung der Zungen-, Gaumen- und Lippenmuskulatur. Tod an Lungenphthise.

Autopsie: Makroskopisch: Sklerose der weissen Substanz. Windungen abgeplattet. Balken sklerotisch. Substanz um die Hinterhörner der Seitenventrikel, besonders rechts sklerotisch. Sklerotischer Prozess in den oberen Partien der linken Hemisphäre. Umschriebene Sklerose in den hinteren Vierhügeln. Pons, Kleinhirn und Medulla normal (ausser dem sklerotischen Nervus opticus, oculom. und kleineren Verhärtungen im Hirnschenkelfuss).

Mikroskopisch: Stammganglien völlig frei. Die tiefstgelegenen Herde beiderseits in den vorderen Teilen der Hirnschenkel. Alle Nervenkerne und Hirnnerven intakt, ausser Nervus opticus. Degeneration in beiden Pyramidenseitensträngen.

Fall 23) Oppenheim und Siemerling (99) (S. 378), Arteriosklerose.

Mann von 65 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linker Hemiparese und Artikulationsstörung. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: Hochgradige Sprachstörung. „Sprachstörung charakterisiert sich als bulbär durch starkes Näseln und mangelhafte Artikulation.“ Kau- und Schlingbeschwerden. Schwäche der Lippen- und Zungenmuskeln. Pupille rechts > links. Linksseitige Hemiplegie mit Kontrakturen. Bei jedem Anlasse krampfhaftes Weinen mit tonischer Anspannung der Gesichts- und Expirationsmuskeln, gefolgt von Dyspnoe und aussetzendem Puls: beim Weinen gleicht sich die Asymmetrie des Gesichtes aus. Apathie, Benommenheit und Abnahme der Geisteskraft. Incontinentia urinae et alvi. Cheyne-Stockes. Tod an Marasmus.

Autopsie. Makroskopisch: Sulci weiter als normal. In der weissen Sub-

stanz narbige Stellen. Beiderseits in der Cap. int. Erweichungsherde. Pons auffallend klein. Pyramiden flach besonders rechts.

Mikroskopisch: Im mittleren Drittel beider Pedunculi zahlreiche Körnchenzellen, rechts > links. Im Niveau der hinteren Vierhügel unter der Schleifenschicht in der Mitte der Raphe Herde in der Pyramidenbahn. Pyramidenbahn-degeneration.

Fall 24) Déjérine (31)<sup>1)</sup>. Dauer 10 Jahre. Herdsymptome: Mot. subkort. Aphasie. Lähmung des rechten Stimmbandes und rechtsseitige Hemiplegie.

Autopsie. Makroskopisch: Linke Hemisphäre: Unter der Brocaschen Windung ein kleiner subkortikaler Herd. Zwischen Linsenkern und Thalamus im mittleren Drittel der Caps. int. ein degeneriertes Bündel.

Mikroskopisch: Pons, Medulla und Nervenkerne o. B. Pyramidenbahn-degeneration.

Fall 25) Colman (28). Atherom der Basalgefäße.

Mann von 49 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Lähmung des linken Beines. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie, Kaubeschwerden. Parese des weichen Gaumens, des Fazialis und der Extremitäten. Zwangslachen. Tod an Bronchopneumonie.

Makroskopisch: Läsionen in beiden Caps. int.

Mikroskopisch: Pons, Medulla und Nervenkerne o. B. Pyramidenbahn-degeneration.

Fall 26) Jacobsohn (63). Alkoholismus. — Arteriosklerose.

Mann von 58 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Bewusstseinsverlust. Dauer 5 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Parese des rechten Fazialis und Hypoglossus. Pupille rechts > links. Rechts Hemiplegie, später auch links. Rechts Hemiataxie und Spasmen. Zwangsaffekte. Tod an Bronchopneumonie.

Autopsie. Makroskopisch und mikroskopisch: Multiple Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn, Pons, Medulla und Rückenmarksdegeneration beider Pyramidenbahnen. Nervenkerne und -Wurzeln normal.

Hierher gehört Fall 83) Karplus I.

Fall 27) Weissenburg (132), Beob. III. Dilat. cordis. Neph. interst. chronica. Arteriosklerose.

Mann von 55 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linksseitiger Hemiplegie. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Parese des Hypoglossus. Salivation. Rechts Fazialisparese. Parese aller Extremitäten, links > rechts. Tod an Lungenödem.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Cavum in der C. i.: Im vorderen Schenkel nahe dem Knie, die beiden anderen vom äusseren Teil des Nucl. lent. bis hinteren Schenkel der C. i. gelegen. Herd in der Subst. nigra. des linken Ped. cerebri.

Mikroskopisch: Pyramidenbahndegeneration beiderseits.

Hierher gehört noch der Fall:

99) Eisenlohr, Beob. XII.

1) Gehört nicht zur Pseudobulbärparalyse.

## b) Mikroskopisch nicht untersucht:

Fall 28) Foville (45).

Autopsie. Linke Hemisphäre: Atrophie der Inselwindungen mit Herden im Marklager der Fiss. Sylvii.

Hierher kann noch gerechnet werden der Fall 82).

## II. Mit Herden in den Stammganglien ausser Thalamus opticus.

## a) Mikroskopisch untersucht:

Fall 29) Hahn (53). Arteriosklerose.

Frau von 77 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit totaler Zungenlähmung, Sprachverlust und Schlingbeschwerden. Dauer 4 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. An den Extremitäten nichts Abnormes. Salivation. Weinerlicher Gesichtsausdruck. Tod an Marasmus.

Autopsie. Makroskopisch: Atrophie der grauen Substanz. Erweiterung der Ventrikel. Rechte Hemisphäre: Im Marklager des Mittelhirns ein 10 pfennigstückgrosser Erweichungsherd. Linke Hemisphäre: 3 Herde im Streifenhügelkopf.

Mikroskopisch: In Pons und Medulla oblongata keine Veränderungen.

Fall 30) Berger (15), Beob. II. Lues. Arteriosklerose.

Frau von 53 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Sprach- und Extremitätenlähmung. Dauer 11 Jahre. Herdsymptome: Gaumensegel- und Zungenlähmung. Aphonie. Rechts Hemiparese mit klonischen Krämpfen. Zwangsaffecte. Gereizte Stimmung. Tod an Marasmus.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Zyste am unteren Teil des Ca. Linke Hemisphäre: Grosser Herd im Streifenhügel und Linsenkern. Zysten und apoplektische Narben im Corp. striat. und Caps. int.

Mikroskopisch: Pons, Med. obl. und N. hypogl. o. B. Pyramidenbahnen-degeneration.

Fall 31) Jolly (68).

Frau. Beginn mit rasch zunehmender Schwäche in den Extremitäten mit Aphonie und Dysphagie. 1 Jahr vorher starke Kopfschmerzen. Dauer 16 Jahre. Herdsymptome: Anarthrie und Dysphagie. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Weit verbreitete Erkrankung, vorzugsweise der weissen Substanz. Herd in der Mitte des Balkens. Beiderseits Herde zwischen C. i. und C.-Windung. Nach abwärts bis in den Hirnschenkel Intensität der Erkrankung abnehmend. Kleiner Herd in der Nähe des N. VII.

Mikroskopisch: Bulbus und Kerne o. B.

Fall 32) Helbing und Becker (56). Vielfacher Kummer.

Frau von 48 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Sprachstörungen und motorischen Reizerscheinungen in den linken Extremitäten (nach heftiger Gemüts-erregung). Dauer 4 Jahre. Herdsymptome: Dipl. fac. Aphonie. Salivation. Allmählich sich entwickelnde Paraplegie. Zwangslachen. Tod an Schluckpneumonie.

Autopsie. Makroskopisch: Beiderseits Herde besonders rechts unter C.-Windungen. Rechte Pyramide < linke Pyramide.

Mikroskopisch: Bulbus mit Nervenkerne o. B. Pyramidenbahndegeneration.



Fall 33) Andneya (3). Neph. chron.

Mann von 52 Jahren. Vor 12 Jahren apoplektischer Insult. Remission. Vor 3 Jahren rechtsseitige Hemiplegie mit Sprach- und Schluckstörungen. Remission. Vor 1 Woche linksseitige Hemiplegie mit Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 2 Wochen. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Fazialisparese. Extremitätenparese. Tod an Bronchopneumonie.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Stirnwindung, besonders Pars opercularis stark atrophisch. Herd im Marklager, mittleren Teil des Linsenkernes, C. i. und Corp. striat. durchsetzend. Linke Hemisphäre: Herd im Linsenkern.

Fall 34) Picol und Hobbs (105). Arteriosklerose.

Mann von 66 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Paraplegie. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie, Aphonie und Dysphagie. Zunge gelähmt, ebenso die Extremitäten. Tod an Pneumonie.

Autopsie: Makroskopisch: In den Meningen kleine Zysten. Rechte Hemisphäre: Hämorrhagische Herde im N. caudatus und Claustrum. Linke Hemisphäre: Kleiner Herd im Centrum semiovale.

Mikroskopisch: Pons, Medulla obl., sowie Hirn- und Bulbusnerven nebst Kernen völlig intakt.

Fall 35) Comte, A. (l. c.). Obs. XXIV.

Alkoholismus. Obliteration der Aorta am Ductus Botalli.

Frau von 42 Jahren. Vor 6 Jahren epileptische Anfälle mit nachfolgendem pseudobulbären Symptomenkomplex und zunehmender Demenz. Dauer 6½ Jahr. Herdsymptome: Sprache langsam, zögernd, aber im Anfange eines Gespräches wohl verständlich. Rasche Ermüdbarkeit beim Sprechen und Steigerung der Dysarthrie. Dysphagie. Zungenbewegungen beschränkt. Salivation. Mund-Fazialisparese rechts. Allgemeine Schwäche der Extremitäten mit Rigidität und Erhöhung der Sehnenreflexe. Zeitweise heftige Schmerzen in den oberen Extremitäten mit Atrophie der kleinen Handmuskeln links „Marche à petits pas“. Kurz vor dem Tode epileptiformer Anfall mit linksseitiger Parese. Kontraktur und Spasmen. Konjugierte Augendeviation nach rechts. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Zerstörung des rechten Nucl. lenticularis.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Frischer hämorrhagischer Herd direkt unter der Rinde der oberen Frontalwindung. Alter Herd im N. lenticularis. Die Fasern dicht vor dem Knie der inneren Kapsel degeneriert. Linke Hemisphäre: Herd im N. lentic. wie rechts. Die Fasern dicht vor dem Knie der inneren Kapsel degeneriert. Kleiner Herd in den transversalen Pyramidenbündeln des Pons links wie rechts. Keine Pyramidenbahndegeneration. Im Bulbus und Rückenmark keine Veränderungen. (Die Nervenfibrillen der linken Hand zeigten periphere Neuritis.)

Fall 36) Goldstein (51). Beob. I. Alkoholismus.

Mann von 46 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Paraplegie und Sprachstörung. Remission. 3 Jahre hierauf zweiter Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung. Dauer 5 Jahre. Herdsymptome: Deglutitions-Beschwerden; Sprache monoton, unartikulierte, nälend. Ausgesprochene Agraphie. Fazialis-

parese rechts > links. Extremitäten-Motilität eingeschränkt und abgeschwächt. Reflexe gesteigert. Lach- und Weinkrisen, jedoch nicht ohne affektive Unterströmung. Psychisch benommen, reizbar. Maniakalische Anfälle. Intelligenz getrübt. Tod (unter Temperatur-Steigerung).

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Erweichungsherd in der Caps. ext., nicht besonders in die Tiefe greifend und ins Putamen durchbrechend. Die Nachbarschaft des N. lenticularis von kleinen Herden durchsetzt. Linke Hemisphäre: Korrespondierender Herd in der Caps. ext. Vorderhorn des Seitenventrikels wenig dilatiert.

Mikroskopisch (nach Nissl): Im Bulbus keine Veränderungen; kleine Herde in der weissen Substanz des Gehirns, Kleinhirns und Pons. (Nach Weigert-Pal.) Pyramidenbahndegeneration durch das ganze Rückenmark hindurch von wechselnder Intensität.

Fall 37) Goldstein (l. c.). Beob. IX.

Frau von 50 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Hemiplegie vor 9 Jahren; hierauf links Hemiplegie, Dysarthrie, Dysphagie und Zwangslachen. Dauer 9 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Links Fazialisparese. Links Hemiplegie mit Kontrakturen. Rechts leichte Hemiparese. Leichte Muskelatrophie in den gelähmten Gliedern. Vasomotorische Störungen.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Zyste im Centrum ovale, das vordere Segment der inneren Kapsel zur Hälfte, ferner Caput nucl. caud., Putamen, Caps. ext. und Claustrum zerstörend.

Mikroskopisch (nach Nissl): In der Rinde die Zellen der motorischen Region, besonders die Pyramidenzellen degeneriert. Bulbus o. B. Pyramidenbahndegeneration links im Rückenmark. Periphere Muskeldegeneration.

Hierher können noch gerechnet werden die Fälle: 5, 6, 76, 77, 100, 107.

#### b) Mikroskopisch nicht untersucht:

Fall 38) Beuermann (17).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Herd in Caps. ext., Claustrum, bis ins Putamen hinein. Linke Hemisphäre: Herd im Marklager der hinteren Zentralwindung.

Fall 39) Lépine, R. (78). Obs. II.

Autopsie. Beiderseits symmetrische Herde (rechts > links) im hinteren Ende des Corpus striatum; der rechte greift etwas in die weisse Substanz über. Herde in beiden Okzipitallappen und im vorderen Teil des linken Frontallappens.

Fall 40) Féré (42).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Grosser Herd vor der Rinde der F<sup>1</sup>, Pa und T<sup>1</sup> hinabreichend bis zum oberen hinteren Teil der Insel und des Putamen.

Fall 41) Puica und Raymond (108).

Autopsie. Beiderseits Herde im Putamen, Corpus striatum und Caps. ext.

Fall 42) Fuller und Browning (47).

Autopsie. Beiderseits Blutungen im Linsenkern. Rechte Hemisphäre: Herd an der Grenze von Claustrum und Caps. ext.

Fall 43) Edinger (37).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Zyste in F<sup>1</sup>. Erweichungsherd nach aussen vom N. caudatus und hinter dem vorderen Grenzwinkel des Thalamus; mehrere kleine Herde im Putamen und N. caudatus. Absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahnen.

Fall 44) Déjérine (31).

Autopsie. Beiderseits lakunäre Herde im Putamen. Linke Hemisphäre: Subkortikaler Herd unter der Brocaschen Windung. Im Pons in der Höhe der V. Wurzel 2 kleine Herde.

Fall 45) Witte (135).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Blutung im Hinterhauptslappen bis zum Thal. opt. Linke Hemisphäre: Narben im Corpus striatum. Beiderseits Hämorrhagie in der Gegend des Ins. Reilii. Zysten in der ganzen Ausdehnung des Linsenkerns. In Pons und Med. obl. multiple Erweichungsherde.

Fall 46) Kattwinkel (71).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Herde im Linsenkern und Caps. int.

Fall 47) Lépine (80).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Erweichungsherde im Schwanz- und Linsenkern und Caps. ext.

Fall 48) Dupré et Devaux (36).

Autopsie. 3 kleine Entwicklungsherde im vorderen äusseren Theil des Nucl. caud. bis zum vorderen Schenkel der Caps. int. Ausserdem lakunäre Herde im Putamen und Centr. ovale.

Fall 49) Köhler (73).

Autopsie. Windungen schmal; Erweiterung der Seitenventrikel. Rechte Hemisphäre: Herd im Putamen. Frontal- und besonders Zentralwindungen weich und platt. Linke Hemisphäre: Herde im Corpus striatum. In der Mitte des Pons, etwas links von der Medianlinie, eine Zyste. (Mikroskopisch — in frischem Zustand — kein weiterer Befund; „die Med. obl. konnte nicht genau untersucht werden“.)

Hierher kann noch gerechnet werden der Fall 10.

### III. Mit Herden im Thalamus opticus.

#### a) Mikroskopisch untersucht:

Fall 50) Lépine (78). Atherom der Aortenklappen und der Basalgefässe.

Frau von 51 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Hemiparese und Sprachstörung. Dauer 6½ Jahre. Herdsymptome: Langsame, schlecht artikulierte Sprache. Dysphagie. Salivation. Kiefer wenig beweglich. Untere Gesichtshälfte starr. Sensibilität, Gehör und Geruch links etwas herabgesetzt. Schwäche in den Extremitäten. Weinerliche Stimmung. Intelligenzabnahme. Epileptische Anfälle. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Seitenventrikel dilatiert. Im dritten Glied des Linsenkernes ein Herd, der bis in die Höhe der vorderen

Zentralwindung und vorderen Grenze des Seitenventrikels reicht. Ein kleinerer Herd im zweiten Glied des Linsenkerns. Linke Hemisphäre: 2 cm grosser Herd in der weissen Substanz parallel mit der äusseren Grenze des Linsenkerns. Ein zweiter Herd im zweiten Glied des Linsenkerns. Frischer Herd im Innern des Sehhügels, der völlig zerrissen ist.

Mikroskopisch: Pons und Med. obl. o. B. ausser „einigen granulierten Körperchen in der rechten Pyramide“. Bulbus absolut intakt.

Fall 51) Berger (l. c.).\* Arteriosklerose. Vitium cordis. Atherom der Basalgefässe.

Frau von 67 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linker Hemiparese. Dauer 6½ Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Lähmungen in der Fazialis- und Zungenmuskulatur. Beugekontraktur des rechten Armes und Rigidität des Beins. Zuckungen der linken Körperhälfte. Incont. alvi et urinae. Tod an Marasmus.

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Erweichungsherd vom medialen Rand der Caps. int. bis zum Linsenkern. Linke Hemisphäre: Zyste im Stirnlappen, die einen Teil der Caps. int., des Linsenkerns, Caps. ext. und Claustrum zerstört. In der Mitte des Thalamus opt. ein erbsengrosser Erweichungsherd.

Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata o. B.

Mikroskopisch: Graue Kerne der Medulla oblongata und durchziehende Nervenwurzeln normal. In der Höhe der Austrittsstelle des Trigeminus im Pons ein kleiner Herd. Im Rückenmark Pyramidenbahndegeneration.

Fall 52) Lemke (77). Neph. chron. Arteriosklerose.

Mädchen von 40 Jahren. Beginn mit zunehmender Schwäche und Schmerzgefühl in den Extremitäten. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Anarthrie und Dysphagie. Parese des Mundfazialis beiderseits und der Extremitäten. Zwangslachen und -Weinen. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Gyri schmal, Sulei tief. Gehirn etwas weiter als normal. Die weisse Substanz mit zahllosen kleinsten bis bohnergrossen Herden oder Zysten durchsetzt, ebenso die beiden Linskerne, Thal. opt., Pons und ein Teil der Medulla oblongata unter dem oberen Ende des IV. Ventrikels.

Mikroskopisch: Keine weiteren Veränderungen im Gehirn und Rückenmark.

Fall 53) Ochs (97). Alkoholismus. Atherom der Basilararterien.

Mann von 70 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Hemiplegie und Anarthrie. Dauer 4½ Jahre. Herdsymptome: Anarthrie, Dysphagie. Zunge und Lippen gelähmt, nicht atrophisch. Weinerlicher Gesichtsausdruck. Vorübergehende Remissionen. Tod an Respirationslähmung.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: In der Mitte des Thalam. opticus zwischen Schwanz- und Linsenkern und im Linsenkern Zysten. Linke Hemisphäre: Im Centrum semiovale eine bohnergrosse Zyste, eine kleinere im hinteren Teil des Nucl. lenticularis. Pons und Medulla von weicher Konsistenz, sonst normal.

Mikroskopisch: Medulla oblongata, Hirnnerven und -Kerne o. B.

Fall 54) Oppenheim und Siemerling (99). Neph. chron. Arteriosklerose besonders der Basalgefässe.



Mann von 49 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Parese aller Extremitäten, Dysphagie und Dysarthrie und Bewusstseinsverlust. Dauer 1½ Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache. „Die Sprache ist durch starkes Näseln und mangelhafte Artikulation beträchtlich gestört, die Lippenmuskeln bewegen sich bei der Artikulation wenig, Pat. muss ausserdem fast hinter jeder Silbe inspirieren. Soll er das Alphabet hersagen, so schöpft er vor jedem Buchstaben Luft.“ Dysphagie. Parese des Mundfazialis, des Gaumensegels und der Aduktoren der Stimmbänder. Abduzensparese. Hemiplegie rechts und links abwechselnd; Kontrakturen und R.-Steigerung. Starrer Gesichtsausdruck. Zwangsweinen. Apathie; halluzinatorische Erregungszustände. Demenz und Somnolenz. Dyspnoe und Cheyne-Stockessches Atmen. Unter Zunahme der Somnolenz und konjugierter Deviation nach links Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Seitenventrikel stark ausgedehnt. Rechte Hemisphäre: Erweichungsherd im Corp. striatum und mehrere erbsengrosse Zysten im hinteren Teil des Thal. opt. Linke Hemisphäre: Erweichungsherd im Thal. opt., bis in den hinteren Teil der inneren Kapsel hineinreichend.

Mikroskopisch: Degeneration der Pyramidenbahnen rechts > links. Herde in der Medulla oblongata in der Höhe des beginnenden Fazialis-Abduzens-Kernes beiderseits, ferner weiter zentralwärts in der Raphe am ventralen Ende zwischen den Pyramidenbündeln. Herde in der Mitte der Querfaserung der Raphe und links von der Raphe dicht unter dem Boden des IV. Ventrikels. Oliven intakt, ebenfalls die Kerne der Hirnnerven.

Fall 55) Sacaze (121) und Galaviele. Lues, Arterioklerose.

Frau von 62 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linksseitiger Hemiplegie und Hemichorea. Dauer 3½ Jahre. Herdsymptome: Komplette motorische Aphasie mit Aphonie, Dysphagie. Partielle Lähmung der Zunge und des Gaumensegels. Salivation. Tod an Pleuropneumonie.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Alter Erweichungsherd in der vorderen oberen Partie des Putamen, der den benachbarten Teil der Caps. interna zerstört hat bis in die Nähe des äusseren Winkels des Seitenventrikels. Linke Hemisphäre: Erweichungsherd im vorderen Segmente der Caps. interna, im nucl. caud. und lentic. und in dem hinteren oberen Teil des Thalamus opticus.

Mikroskopisch: Pons, Medulla oblongata und Bulbus ohne Besonderheiten. Im Bulbus und Pons rechtsseitige Degeneration der Pyramidenbahn.

Fall 56) Halipré (54), Obs. I. Lues? Atherom der Basalarterien.

Frau von 43 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Anarthrie. Dauer 4 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Die Sprache ist hastig, explosiv, ohne tonischen Akzent bei Verwaschenheit in der Artikulation. Stimme näseld. Rasche Ermüdbarkeit beim Sprechen. Parese des rechten Fazialis, der Lippen-, Zungen- und Gaumensegelmuskulatur. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Salivation. Leichte Parese der rechten Extremitäten mit Spasmen. „Marche à petits pas.“ Hypalgesie rechts, Zwangslachen und Weinen. Weinerlicher, stumpfsinniger Gesichtsausdruck. Incontinentia urinae et alvi. Somnolenz. Tod im Koma.

**Autopsie: Makroskopisch:** Beiderseits Erweichungsherd im Kopf des Nucleus caud. und Putamen. Rechte Hemisphäre: Hier reicht der Herd bis zur Linsenkernschlinge. Alter Erweichungsherd auf der äusseren Seite des Seitenventrikels. Linke Hemisphäre: Kleine Hämorrhagie im vorderen Teil des F<sup>3</sup>, das Centrum ovale affizierend. Das vordere Segment der Capsula interna auf beiden Seiten teilweise zerstört. Zahlreiche Lakunen im Thalamus. Im Pons kleine Zysten ohne Affizierung der motorischen Bahnen; eine kleine Lakune im Bulbus.

**Mikroskopisch:** Nervenkerne und -Wurzeln völlig intakt. Auf beiden Seiten ausgesprochene Pyramidenbahndegeneration.

Fall 57) Halipré (l. c.), Obs. V. Atherom der Basalarterien.

Frau von 57 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie, Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Bulbäre Sprachstörung. Stimme schwach, gedämpft, monoton, nicht näselnd. Sprache langsam, nicht sakkadiert und nicht explosiv und mit noch annähernd guter Artikulation, sehr rasche Ermüdung beim Sprechen. Dysphagie. Parese der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur. Parese der rechten Extremitäten mit Spasmen; Atrophie des rechten Oberarmes. Intelligenzschwäche. Tod.

**Autopsie: Makroskopisch:** Linke Hemisphäre: Subkortikaler Erweichungsherd in der Tiefe der Fa und Pa und dem oberen Teil des Putamen. Erweiterung des Seitenventrikels. Atrophie des Balkens. Lakunen im Putamen.

**Mikroskopisch:** Rechte Hemisphäre: Lakunen im Putamen. Linke Hemisphäre: Atrophie des Nucleus caud. besonders im hinteren Teil. Im Thalamus Herde. Einige Lakunen im Bulbus. Nervenkerne und -Wurzeln intakt. Pyramidenbahndegeneration im Pons und Bulbus links > rechts, im Rückenmark rechts > links.

Fall 58) Halipré (l. c.), Obs. VI.

Frau. Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hypästhesie. Herdsymptome: Fast totale Aphasie; Dysphagie. Lippen-, Zungen- und Gaumensegelparese. Salivation. Sehr monotone Stimme beim Sprechen der wenigen Silben, die Pat. noch hervorbringt. Hemipopie, spastische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Fussklonus; Rigidität mit Erhöhung der Reflexe der linksseitigen Extremitäten.

**Autopsie: Makroskopisch:** Linke Hemisphäre: Bedeutende Atrophie des ganzen Oper. Rolandi, ebenso des Cuneus und der hinteren Partie des Lobus lingualis. Abplattung und leichte Verhärtung des Occipitallappens. Linke Ponshälfte abgeplattet und linke Pyramide.

**Mikroskopisch:** Subkortikale Erweichungsherde im Frontallappen unter F<sup>1</sup> F<sup>2</sup> und Fa, ferner unter der Fissura Rolandi und in der Gegend des sensorischen Sprachzentrums. Herde im Thalamus opticus und Nucleus caudatus. Atrophie des Balkens. Im Rückenmark Pyramidenbahndegeneration rechts.

Fall 59) Pauly (102).

Frau von 54 Jahren. Apoplektiformer Beginn. Herdsymptome: Dysarthrie, Dysphagie. Linksseitige Hemiplegie und Parese des rechten Armes.

**Autopsie: Makroskopisch:** Rechte Hemisphäre: Kleine Herde im Centrum

ovale und Pons. Linke Hemisphäre: Grosser Erweichungsherd im Putamen nebst Affizierung der Capsula interna und des Thalamus opticus.

Mikroskopisch: Bulbus, Nervenkerne und -Wurzeln völlig intakt.

Fall 60) Lépine (79). Alkoholismus. Nephritis chronica.

Mann von 60 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linksseitiger Hemiplegie. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Parese der Lippen-, Zungen- und Kaumuskeln und des Mundfazialis. Parese im Okulomotorius. Abwechselnd rechts und links Hemiplegie. Zwangsweinen. Epileptiformer Anfall. Tod im Koma.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Zerstörung des Thalamus opticus durch Blutung in den Ventrikel. Beiderseits symmetrische Erweichungsherde im Linsenkern, übergreifend auf das Putamen und Caps. interna.

Mikroskopisch: Pons und Bulbus frei von Läsionen.

Fall 61) Weissenburg (132), Beobachtung I. (Gehört zu den Fällen „mit Kleinhirnsystemerkrankungen“.) Lues, Atherom der Basalgefässe.

Mann von 56 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Schwindel und allgemeiner Schwäche (einige Monate nach einer linksseitigen Mittelohrentzündung mit linksseitiger Fazialisparese und linksseitiger Taubheit), allmählich linksseitige Hemiplegie, langsame unartikulierte Sprache und Gedächtnisabnahme. Dauer 2—3 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Salivation. Parese des linken Fazialis und linken Hypoglossus. Ungleiche Pupillen. Parese der linksseitigen Extremitäten. Rechtsseitige Hemiplegie. Deviation conjugée à droite. Anfälle von Weinen. Starke Demenz. Incontinentia urinae et alvi. Tod an Urämie und lobulärer Pneumonie.

Autopsie: Makroskopisch: In der linken Kleinhirnhemisphäre zwei sklerotische Herde; zwei halberbsengrosse Tumoren auf der unteren Fläche des Balkens. Erweichungsherd im vorderen Teile des hinteren Schenkels der Caps. interna.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Herd in der Mitte des hinteren Schenkels der Caps. int.,  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$  des hinteren Segmentes einnehmend. Alter Herd im äusseren Teil des Nucl. lentic. Linke Hemisphäre: Im vorderen Teil des Thal. opt. bis zum Knie der Caps. int. alter Herd. Absteigende Degeneration: Rechts mittlerer Teil des Hirnschenkelfusses und Degeneration des rechten Pyramidenvorderstranges und linken Pyramidenseitenstranges, links innerster Teil des Hirnschenkelfusses und geringe Pyramidenbahndegeneration dieser Seite. Nervenkerne und -Wurzeln völlig intakt. Keine Degeneration in Muskeln und Nerven.

Hierher gehören noch die Fälle:

106) Eisenlohr V.

#### b) Ohne mikroskopische Untersuchung:

Fall 62) Drummond (34). Obs. I.

Autopsie. Rechte Hemisphäre: In der Mitte und hinterem Teil des vorderen Segmentes der Caps. int., im mittleren und hinteren Teil des Linsen-

kerns und der Caps. ext. Linke Hemisphäre: Herde im Thal. und Knie der Caps. int.

Fall 63) Drummond (l. c.). Obs. V.

Autopsie. Linke Hemisphäre: Herd im hinteren Teil des Nucl. caud., zentralen der Caps. int. und vorderen des Thal. opt.

Fall 64) Otto (100). Beob. III.

Autopsie. Multiple Herde in den basalen Ganglien, den Hirnschenkeln und in der Brücke. Keine Pyramidenbahndegeneration.

Fall 65) Bamberger (5).

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Kleine Herde im Linsenkern, in den Schläfen- und Stirnwindungen. Linke Hemisphäre: Herde im Thal. opt. und Caps. int.

Fall 66) Halipré (l. c.). Obs. VII.

Autopsie. Linke Hemisphäre: Blutung im Thal. opt. und Seitenventrikel. Kortikaler Herd, die obere Stirn- und alle Scheitelwindungen zerstörend.

Fall 67) Goldstein (l. c.). Beob. IV.

Autopsie. Rechte Hemisphäre: Herd in Cap. nucl. caud. und vorderem Segment der Caps. int.; ein zweiter im Thal. und hinterem Segment der Caps. int. Linke Hemisphäre: Ebenso.

#### **D. Läsionen des grossen motorischen und sensiblen Systems.**

(Fälle mit ausgedehnten Herden rechneten wir auch zu dieser Gruppe, auch ohne ausdrückliche Erwähnung einer sensiblen Systemerkrankung.)

##### **I. Ohne nachweisbare Kleinhirnerkrankung.**

##### **a) Mikroskopisch untersucht:**

Fall 68) Eisenlohr (40). Beob. XIII. Nephritis chron. Arteriosklerose. Atherom der Basalarterien.

Frau von 42 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Hemiplegie. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Anarthrie. Parese beider Mundfaziales und des Gaumens. Glossoplegie. Links Hemiparese mit Ataxie und choreatischen Bewegungen. Strabismus divergens. Déviation conjuguée nach rechts temporäre automatische Bewegungen in den Fingern. Neigung zum Weinen. Incontinentia urinae. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Im Hirnteil nahe dem vorderen Ende des Sulcus supramarginalis, in der Tiefe des Scheitellappens und nahe der seitlichen Ventrikelwand neben dem Schwanz des Nucl. caud. Zysten. Eingesunkene Platte auf der Oberfläche des Corpus striatum. Linke Hemisphäre: Erweichungsherde im Scheitellappen, in der vorderen Hälfte des Linsenkerns und einer schmalen Zone des Nucl. caud., ebenso im Thal. opt. und hinteren Partien des Linsenkerns. Im Pons Zerstörung der mittleren und tiefen Querfaserung durch zwei Herde in der Höhe des Eintritts der grossen V. Wurzel.

Mikroskopisch. Geringe Abflachung der rechten Pyramiden in der Medulla obl. (Rückenmark nicht untersucht!).



Fall 69) Oppenheim und Siemerling (99), S. 375. Lues? Arteri o sklerose.

Mann von 50 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Sprach- und Zungenlähmung. Mehrere Anfälle mit zunehmender Gedankenschwäche, Vergesslichkeit und Reizbarkeit. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprachlähmung, Näseln. „Pat. spricht spontan garnicht. Wird er zum Sprechen aufgefordert, so dauert es einige Zeit, bis das Wort hervorkommt und man konstatiert, dass die Sprache mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Einmal fehlt es an der erforderlichen Expirationskraft, er muss fast nach jeder Silbe pausieren, um Luft zu schöpfen, andererseits kommen die Worte sehr mangelhaft artikuliert, fast unverständlich hervor; er spricht, als ob er einen Kloss im Munde hätte“. Schlingbeschwerden. Fast völlige Erblindung. Beiderseits Hemiplegie mit Spasmen. Dementia und Apathie. Zwangsweinen. Dyspnoe und Zyanose. Incont. urinae et alvi. Cheyne-Stockes. Tod an Lungenemphysem.

Autopsie. Makroskopisch: Rechter Optikus grau. In der rechten Hälfte des Pons ein kirschkerngrosser Erweichungsherd; fleckige Färbung des Pons. In den Basalganglien, im Centrum semiovale und im Balken zahlreiche Erweichungsherde. Balken dünn und zäh, am vorderen Ende eine Einkerbung, auf der anderen Seite eine entsprechende narbige Induration.

Mikroskopisch: Pons und Medulla obl.: In der Gegend der Schleifenschicht rechts ein Erweichungsherd, lediglich in der Querfaserung des Pons. Rechts Pyramidenbahnen mehr degeneriert als links. Rechte Olive degeneriert. Bulbus sonst o. B. Rückenmark in<sup>2</sup> beiden Pyramidenseitensträngen stark verändert links > rechts.

Fall 70) Otto (l. c.). Beob. I. Neph. chron. Braune Atrophia cordis. Sklerose und Aneurysma der Basalgefässe.

Frau von 67 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linker Hemiplegie. Dauer 5—6 Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache, Dysphagie. Parese der Lippen-, Gaumen- und linken Zungenmuskulatur. Augenmuskelstörungen. Kontrakturen in beiden unteren und linken oberen Extremitäten. Zwangsweinen. Demenz. Starrer Gesichtsausdruck. Tod an Pleuritis.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Zyste zwischen Linsenkern und Klastrum. Linke Hemisphäre: Erweichungsherde im Linsenkern. Frischer Bluterguss in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Mikroskopisch: Rechts in den Pyramidenbündeln ein Herd. Bluterguss im inneren Endteil der Schleife. Absteigende Pyramidenbahndegeneration in den linken Pyramidenseitensträngen.

Fall 71) Eisenlohr (41), S. 388. Nephritis. Arteriosklerose. Atherom der Basalarterien.

Mann von 67 Jahren. Beginn mit zunehmender Schwäche in den Extremitäten, heiserer Stimme und weinerlicher Stimmung. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: Aphonie ohne eigentliche Artikulationsstörung. Lähmung der Stimmbänder. Parese der oberen Extremitäten und unteren mit Spasmen. Intelligenzabnahme. Disposition zu mimischen Affektausbrüchen und psycho-physiognomische Erregbarkeit. Tod.

**Autopsie.** Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Nach aussen vom Caput nucl. caud. ein grösserer Erweichungsherd. Linke Hemisphäre: Kleine Erweichungsherde im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und Putamen; ebenso im Hinterhauptslappen unmittelbar oberhalb der Decke des Hinterhorns. Beiderseits in der Markmasse der Hemisphären kleinere Herde; mehrere Herde (konfluierend) in beiden Pulvinaria, sich fortsetzend auf die Caps. int. und Regio subthalamica. Graue Substanz am Boden des IV. Ventrikels etwas verfärbt und eingesunken.

Mikroskopisch: Im Pons Herde rechts im Bereiche der tiefen Querfasern und links zwischen mittleren und tiefen Querfasern. Nervenkerne und -Wurzeln o. B. Keine Degeneration in den peripherischen Muskeln. Pyramidenbahn-degeneration.

Fall 72) Jacksohn und Taylor (62). Nephritis chron. Atherom der Basalgefässe.

Mann von 52 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Hemiplegie und Sprachstörung. Dauer 6 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Gaumensegellähmung. Links Parese des Fazialis und der Extremitäten. Tod im Koma.

**Autopsie.** Makroskopisch: Gehirn nicht zu untersuchen wegen der ausgedehnten Blutung.

Mikroskopisch: Pons, Medulla mit Nervenkerne und -Wurzeln völlig intakt. Degeneration beiderseitiger Pyramidenbahnen.

Fall 73) Halipré (l. c.), Obs. III. Nephritis chron. (Schrumpfniere). Hypertrophia ventric. sinistri.

Mann von 47 Jahren. Beginn mit vorübergehender Dysarthrie und Kopfschmerzen. Mehrere Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Heftige Schmerzen im rechten Arm und Kribbeln im rechten Bein. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Unartikulierte, monotone, langsame aber explosive Sprache, zuletzt völlig unverständlich. Parese der Lippen und des Gaumensegels. Rechte Hemiplegie mit Spasmen und Kontrakturen, besonders in den oberen Extremitäten. Gang mit kleinen Schritten. Ungleiche Pupillen. Augenmuskellähmungen. Homonyme Hemianopsie rechts. Tod im neuen Insult.

**Autopsie.** Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Im äusseren Teil des Putamen, Caps. ext. und in der Vormauer ein hämorrhagischer Herd. Kleinere Lakunen im Hinterhorn des Seitenventrikels. Herd im Cap. nucl. caud. Linke Hemisphäre: Herd im hinteren äusseren Teil des Linsenkerns und benachbarten Teil des Putamen. Alter Herd im Okzipitallappen, den Kuneus, Lob. lingualis, die hintere Hälfte des Hippokampus und das Pulvinar zerstörend. Wand des Seitenventrikels und Sehstrahlung degeneriert. Balken erweicht.

Mikroskopisch: Einige Lakunen in beiden Pedunculi cerebri. Rechts unterhalb des Aquaed. Sylvii ein Herd, die Kerne und Nervenfasern des N. III u. IV zerstörend. Links ein kleiner Herd in der Höhe des Okulom.-Kerns. Im Pons und Medulla oblongata kleinere Lakunen, jedoch alle Nervenkerne und -Wurzeln normal. Absteigende Pyramidenbahn-degeneration rechts > links im Rückenmark.

Fall 74) Rose (114, 115), Beob. I. Nephritis chron. Arteriosklerose. Atherom der Basilararterien.

Mann von 48 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie und Beteiligung des Fazialis. Mehrere Insulte teils rechts, teils links. Besserung der Hemiplegie bei bestehenbleibender Dysarthrie. Dauer 18 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie erheblichen Grades. „Sprache ist viel schlechter geworden, näselnd, langsam, tonlos, schlecht artikuliert; gewöhnlich bedarf es eines rohen Expirationsstosses, um ihr Klang zu verleihen“ und dies alles, obwohl „sich die willkürlichen Fazialisbewegungen nicht wesentlich gegen früher verändert haben.“ — „Bei der Artikulation scheinen bald die Gutturalen, bald die Dentalen und die Labialen mehr Schwierigkeiten zu machen. Doch ergibt sich, dass Patient, wenn er sich anstrengt, schliesslich alle Buchstaben richtig ausspricht.“ Gang mit kleinen Schritten. Salivation. Intentionstremor des Unterkiefers und der Hände. „Es besteht eine eigentümliche Neigung, das Kinn zu heben und den Kopf etwas hintenüberzubeugen.“ Mundfazialisparese rechts. Spastische Parese der unteren Extremitäten, Schwäche der oberen. Rechts Ptosis, Nystagmus beim Blick nach aussen. Hypästhesie rechts. Maskenartiges Gesicht in der Ruhe. Stupider Gesichtsausdruck. Zwangslachen und -Weinen. Incont. urinae. Deviation der Augen nach rechts. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Ein Teil der rechten Kleinhirnhälfte, die ganze rechte Grosshirnhälfte, Markweiss wie Zentralganglien, in der linken nur diese letzteren und ihre nächste Umgebung durchsät mit kleinen apoplektischen Herden. Gehirn klein (1065 g). Linke Hemisphäre < rechts. Rechte Hemisphäre: Einige eingesunkene Stellen auf dem Balkenboden des Seitenventrikels eingebrochen an der vorderen Grenze des Thal. opt. Rechter Thal. opt. > links. Knoten im Klastrum; braune Flecken im Thalamus. Hämorrhagische Herde in der Marksubstanz, besonders hinter dem Hinterhorn und im Hinterhauptslappen. Linke Hemisphäre: Eingesunkene Stellen auf dem medialen und lateralen Teil des Corpus striat. Herde im Linsenkern, im ganzen hinteren Teil des Corpus striat. und inneren Kapsel.

Mikroskopisch: Pyramide links < rechts. Degeneration der rechten medialen Schleife. In der oberen Brückengegend rechts ein Herd. Zwei kleine Herde symmetrisch zur Mittellinie in der Querfaserung des Pons. Nervenkerne und -Wurzeln normal. Absteigende Pyramidenbahndegeneration links > rechts im Rückenmark.

Fall 75) Comte (l. c.), Obs. XX.

Frau von 66 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linksseitiger Hemiplegie, Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 8 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie von wechselnder Intensität. Schwäche der Extremitäten mit Rigidität besonders der unteren. Geringe Parese des Hypoglossus. Zwangslachen und -Weinen. Intelligenzabnahme. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Normal.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Subkortikaler Erweichungsherd in der Fissura Rolandi im Niveau von F<sup>2</sup>; Herd am vorderen Ende des hinteren Schenkels der Caps. int. Absteigende Pyramidendegeneration bis in den Fuss

des Pedunkulus, wo sie das vordere innere Viertel freilassen. Im Pons ein weiterer Herd mit absteigender Degeneration in den Pyramidenbündeln. Linke Hemisphäre: Herd im oberen Teil der Brücke, hauptsächlich die hinteren Pyramidenbahnen affizierend. Absteigende Degeneration auf kurze Strecke. Beiderseits Herde in der medialen Schleife mit auf- und absteigender Degeneration.

Fall 76) Goldstein (l. c.), Beobachtung II. Atherom der Basalgefäße.

Frau von 45 Jahren. Allmählicher Beginn. Herdsymptome: Sprache monoton, verwaschen; Deglutitionsbeschwerden. Fazialisparese rechts. Pharynxreflex abgeschwächt. Rechtsseitige Hemiparese mit Atrophie, besonders der kleinen Handmuskeln. Starke Kopfschmerzen. Zwangslachen und -Weinen. Tod.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Erweichungsherde im Cap. nucl. caud., das vordere Segment der Caps. interna zerstörend. Zwei Herde im Putamen, ins Klastrum und die Caps. externa einbrechend. Linke Hemisphäre: Mehrere kleine Herde in allen Segmenten des Nucleus lenticularis.

Mikroskopisch (nach Nissl): Atrophie der Zellen von Fa und Pa im oberen Teil, ebenfalls im Lobus paracentralis, besonders links. Pyramiden Degeneration rechts > links. Aszendierende Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes.

Fall 77) Goldstein (l. c.), Beobachtung III. Lues? Atherom der Basalarterien.

Frau von 64 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiparese und Sprachstörung. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Fazialisparese rechts. Pharynxreflex abgeschwächt. Rechtsseitige Hemiparese mit Reflexsteigerung. Zwangslachen und -Weinen. Gedächtnisabnahme. Cheyne-Stokes. Tod.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphere: Herd im vorderen Segment der Caps. int. und Nucl. lentic., mehrere kleine Infiltrate im vorderen Schenkel der Caps. interna und Nucl. lentic. Linke Hemisphäre: Herd in der Rinde des Temporallappens und darunterliegender Marksubstanz.

Mikroskopisch: Pons etwas gedrückt; mehrere Herde. Bulbus und Cerebellum normal. Pyramidenbahndegeneration. Hinterstrangdegeneration, besonders im Lumbalmark.

Fall 78) Weissenburg (l. c.), Beobachtung II. Hypertrophia cordis. Atherom der Basalgefäße.

Mann von 52 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linksseitiger Hemiplegie, ein Jahr später rechtsseitige Hemiplegie mit Bewusstseinsverlust, Dysphagie und Dysarthrie. Dauer 4 Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache, Dysphagie, Salivation. Parese des linken Fazialis und linken Hypoglossus. Extremitäten schwach. Parese des linken Armes mit Spasmus. Demenz. Tod an Pleuritis.

Autopsie: Herd am Knie der inneren Kapsel in der rechten Hemisphäre.

Mikroskopisch: Herde in der linken Caps. interna, im vorderen Teil des hinteren Schenkels und im Knie derselben. Im Pons Degeneration der ventrikularen Partie des linken Nucl. ruber. Herd von der linken Pyramide bis zur



medialen Schleife. Degeneration der Pyramidenbahnen im Hirnschenkelfuss und im Rückenmark.

Hierher gehören noch die Fälle:

102) Hori und Schlesinger;

103) Pfannkuch;

112) Jellineck II.

Hierher können noch gerechnet werden die Fälle: 6, 22, 26, 29, 52, 54, 110.

#### b) Mikroskopisch nicht untersucht.

Fall 79) Wernicke (134).

Autopsie: Allgemein atrophische Windungen. Rechte Hemisphäre: Grosser Herd hinter der Zentralfurche, die ganze Breite der Hemisphäre einnehmend. Zyste im Cap. nucl. caud. Linke Hemisphäre: Herd im unteren Scheitellappen und Umgebung.

Fall 80) Schulz (122).

Autopsie: Rechte Hemisphäre: Starke Atrophie der unteren Abschnitte der vorderen Zentralwindung und der ganzen dritten Stirnwindung. Linke Hemisphäre: Erweichung des Operkulum, des unteren Abschnittes von F<sup>2</sup> und F<sup>3</sup>. Atrophie der Inselwindungen. Im Pons mehrere kleine Herde im Fusse der Haubenregion. Im Rückenmark Pyramidenseitenstrangdegeneration.

Hierher können noch gerechnet werden die Fälle: 45, 66.

## II. Mit Kleinhirnsystemerkrankung.

#### a) Mikroskopisch untersucht.

Fall 81) Eisenlohr (39), Beobachtung I. Meningitis chronica in der hinteren Schädelgrube mit Obliteration kleiner Brückengefässe.

Mann von 55 Jahren. Beginn mit an Intensität sich rasch steigenden Sprach- und Schlingstörungen. 6 Wochen später Hemiparese rechts mit Incontinentia urinae et alvi. Leichter Kopfschmerz und Schwindel. Dauer zwei Monate. Herdsymptome: „Sprache sehr undeutlich, nur schwer verständlich, infolge der Mangelhaftigkeit der Zungen-, Lippen- und Gaumenbewegungen. Vorübergehende Besserung. Dann starke Kieferklemme; Zunge fast unbeweglich. Sprache vollkommen unmöglich, nur ein unartikulierter Laut, der eine bejahende Antwort bedeuten sollte, wurde produziert. Dysphagie. Doppelseitige Mund-Fazialis- und Hypoglossusparese. Gesichtsmuskeln schlaff. Rechtsseitige Parese mit Kontrakturen. Die linksseitigen Extremitäten ebenfalls in ihren Bewegungen etwas beeinträchtigt, diese ungeordnet, doch von ziemlich guter Energie. Herabsetzung der Hörschärfe rechts. Paraplegie, Blick nach links unmöglich. Tod.

Autopsie: Makroskopisch: Im Sinus longit. frisches, gelbliches Gerinnsel. Pia der Konvexität verdickt und getrübt, auf der rechten Hemisphäre eine blutige Suffusion. Stärkere Verdickung der Pia an der Basis in der Gegend des Kleinhirns und des Pons. Pyramiden und Oliven abgeplattet und von weicher Kon-

sistenz. Obliteration kleinster Arteriolen in Pons und Kleinhirn. Rinde des Gehirns durchsetzt von zahlreichen feinen Blutpunkten; die weisse Substanz zäh. Ventrikel ausgedehnt. Ependym auf dem Thal. opt. stark verdickt und getrübt. Herd rechts in der vorderen Hälfte des Thal. opt. Mehrere Herde in der Quer- und Längsfaserung der Brücke.

Mikroskopisch: Intrabulbäre Faserzüge der 6.—12. Hirnnerven wie ihrer Kerne völlig normal. Sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen, besonders der beiden Pyramidenseitenstränge und der rechtsseitigen Pyramidenvorderstränge (motorisch-sensibles, zentripetal-zerebellares System).

Fall 82) Jellineck (65), Lues.

Mann von 61 Jahren. Beginn mit Schwindel und zeitweiligem Kopfschmerz. Häufige Apoplexien mit Bewusstseinsverlust und Hemiparese. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie, Salivation. Lähmung des unteren Fazialis und des Gaumensegels. Paraparese mit Reflexsteigerung. Zwangsweinen. Gedächtnisschwäche. Tod im apoplektischen Insult.

Autopsie. Makroskopisch: Zahlreiche kleine Herde im Gehirn und den Zentralganglien; besonders im Pons. Totale Atrophie des rechten Brach. conjunctivum. Degeneration der rechten lateralen Schleife, der linken Olive und des linken Nucl. ruber. Links Corpus restif. degeneriert. Herd im rechten Corpus restif. kurz vor dessen Eintritt in das Kleinhirn.

Mikroskopisch: Degeneration der linken Pyramidenbahnen in der Höhe der Kreuzung, totale Atrophie der rechten Pyramidenbahnen in der Höhe des Nucl. XII. Nucl. XII, XI, X und IX absolut intakt. (Motorisches, sensibles, spino-zerebellares und zerebello-thalamisches System.)

Fall 83) Karplus (70). Beob. I. (Gehört zwischen Fall 26 und 27, zu den Fällen mit „Läsionen des motorischen Systems ohne Herde in den Stammganglien.“) Alkoholismus, Atherom der Gehirnarterien.

Mann von 54 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechter Fazialis-Lähmung und Dysarthrie. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: „Vollkommenes Unvermögen zu sprechen, ja kaum zu schlucken“. Etwas Besserung. Doch bleibt die „Sprache kaum verständlich, die Konsonanten werden verschliffen, die Vokale kaum differenziert; näsclnder Beiklang.“ Salivation. Diplegia facialis infer. Leichte spastische Paraparese. Demenz. Zwangsweinen. Tod an Bronchopneumonie.

Autopsie. Makroskopisch: Im Grosshirn zahlreiche Herde. Beiderseits Herde in der Caps. int. in der Höhe der mittleren Commissur, links im Pons neben dem Aquaeductus Sylvii Erweichungsherd, kleinere noch in der Quersfasierung.

Mikroskopisch: Degeneration der Pyramidenbahnen beiderseits bis in die Caps. int. zu verfolgen.

Fall 84) Karplus (l. c.) Beob. II. Alkoholismus, Atherom der Basalarterien.

Mann von 63 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit lähmungsartiger Schwäche. Dauer 2 1/2 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie mit Dysarthrie. „Die Sprache dysarthrisch gestört, leicht näsclnd, etwas verlangsamt, nicht skandierend“.

Parese der Lippenmuskulatur und der Extremitäten mit Rigidität. Demenz; bulbäres Weinen. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Zahlreiche Herde im Grosshirn; rechte Hemisphäre: grösserer Herd im vorderen Schenkel der Caps. int.; schmale Spalte in der Querfaserschicht des Pons. Linke Hemisphäre: Grosser Herd in der dorsalen Hälfte der Querfaserschicht des Pons ohne Beteiligung der Schleife.

Mikroskopisch: Absteigende Degeneration der frontalen Brückenbahn, besonders scharf in den beiden Pedes pedunculi ausgesprochen. Kleinste Herde zerstreut. Absteigende Pyramidenbahn-Degeneration (motorisch; fronto-zerebellare Bahn).

Fall 85) Rose (115). Beob. II. Nephritis chron. Atherom der Basalgefässe.

Mann von 48 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Bewusstseinsverlust, rechtsseitige Hemiplegie. Parese des rechten unteren Fazialis. Dauer 7 Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache. Disproportion zwischen den funktionellen und Lähmungserscheinungen. Sprache selbst anarthrisch, scheint auf Vorbereitung und Uebung besser zu gehen, langsam, mit Pausen zwischen den einzelnen Silben, „erinnert in Wort- und Satzbildung an die eines Kindes“. Dysphagie; Salivation. Parese des unteren Fazialis, der Zungen- und Gaumenmuskeln. Rechts Ptosis und Abduzensparese. Zwangsstellung der Augen nach links. Rechts Hemianopsie. Hemiplegie rechts und links abwechselnd. Rechts lebhaftes Zwangslachen und Weinen. Cheyne-Stockes. Demenz. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Im lateralen, an die Zentralwindung stossenden Teil des Frontallappens ein grosser Erweichungsherd, ebenfalls im Schläfenlappen. Linke Hemisphäre: Herd im Hinterhauptslappen. Im Pons kleinere Herde; auch in der Med. obl. ein Herd.

Mikroskopisch: Kleine Herde in der Längs- und Querfaserung des Pons. Im Pes pedunculi: Rechts mässige Degeneration in der Mitte, totale des ganzen medial davon gelegenen Feldes. Links partielle Degeneration des mittleren Teiles. Andeutung von Atrophie in der rechten und linken medialen Schleife. (motorisch-sensibles-fronto-zerebellares System.)

Fall 86) Comte (l. c.). Obs. XV.

Frau von 60 Jahren. Apoplektiformer Beginn ohne Bewusstseinsverlust. Dauer 4 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und hochgradigste Dysarthrie. Die ausgestossenen Töne gleichen mehr einem Grunzen als einer Sprache. Jede Silbe für sich betont, abgerissen. Leichte Parese der Zungen- und Gaumenmuskulatur. Masseterreflex gesteigert. „Marche à petits pas“. Intelligenzstörungen. Tod an Carcinoma ventriculi.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Erweichungsherde im Gyrus supramarginalis, P<sup>1</sup>, hinteren Teil von T<sup>2</sup>, Lob. fusif. und angrenzenden Teil des Lob. lingualis, im Okzipitallappen. Linke Hemisphäre: Herd im vorderen Teil der Insel u. F<sup>3</sup>, auf der Aussenseite des Lob. occip., im Lob. lingualis und Scissura calcarina. Beiderseits Herde im Thalam. opt., besonders links, wo das Pulvinar teilweise zerstört ist. Herd unter dem Ependym des IV. Ventrikels, die beiden hinteren Längsbündel leicht affizierend. Herd

in der Bucht der linken Olive mit sekundärer Degeneration des Zentralbündels der Haube bis zum mittleren Teil des Pons.

Mikroskopisch: Der Rindenherd der rechten Hemisphäre hat das Operc. Rol. verschont. Sklerotische Züge in der Haubenstrahlung von F<sup>2</sup> und Fa. Linke Hemisphäre: Bestätigung des Herdes in der grauen und darunter liegenden weissen Substanz (untere Hälfte von Fa, Pa, Operc. Rol. und par., ein Teil von P<sup>2</sup> und Gyrus supramarg.). Die Pyramidenbahn normal bis zum Pedunkulus. Hier ein neuer Herd mit Zerstörung des Locus niger und des inneren Teiles der medialen Schleife, des inneren Drittels und mittleren Teiles des Fusses. Leichte absteigende Pyramidenbahndegeneration im Pons und Bulbus. (Motorisch-sensibles-fronto-zerebellares System.)

Fall 87) Comte (l. c.). Obs. XVI. Atherom der Gehirnarterien.

Frau von 70 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit starkem Schwindel, Schwäche in den Extremitäten, besonders rechts, Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Salivation. Leichte Fazialisparese links und des linken Stimmbandes. Zungenbewegungen etwas eingeschränkt. Ataxie. Ausgesprochene Gleichgewichtsstörung mit Inkoordination der Bewegungen in den Extremitäten. Allgemeine Schwäche der Extremitäten, besonders rechts mit Rigidität und Reflexsteigerung. Zwangsweinen. Intelligenzdefekt. Tod an Marasmus.

Autopsie. Makroskopisch: Nichts.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Mehrere subkortikale Herde unter Pa, die einmal das Cingulum und Corpus callosum erreichen. Subkortikaler Herd unter Fa und Scissura Rolandi bis zum Fusse der Haubenstrahlung; ein zweiter unter Fa und F<sup>3</sup> bis zum vorderen Teil dieses Fusses. Alter Herd im Fusse des Pedunkulus? Absteigende Pyramidendegeneration bis zum Bulbus. Herde in den transversalen Fasern des Pons, den Pedunculus cerebelli ad pontem treffend. In den tiefen Fasern des Pons zwei kleine Herde, der eine nahe der Raphe, der andere kleinere in der Nähe der medialen Schleife, ohne sie zu erreichen, beide zu verfolgen bis in den lateralen Teil des Pedunc. cerebelli ad pontem. Linke Hemisphäre: Subkortikale Herde in der Gegend der Rolandoschen Furche und unter F<sup>3</sup>; eine Zone im hinteren Segment der Caps. int. leicht degeneriert. Frischer Herd vom hinteren Teil des Thalamus bis zur Vereinigung des hinteren und retrolentikulären Teils der Caps. int. Herd im oberen Teil des Pedunkulus bis in den Pons weiterzuverfolgen, wo er sich in zwei Teile spaltet. Kleinere Läsionen im Pons. Absteigende Pyramidenbahndegeneration bis zum Bulbus. Läsionen des Kleinhirns: Vier Herde in der weissen Substanz der linken Hemisphäre um den Nucl. dentatus gelegen, den sie teilweise erreichen. Degeneration der zentralen Masse des Kleinhirns und des „Feùtrage sous-lobaire“ Déjérines bis zum Pedunculus cerebelli superior zu verfolgen (mot.-sens.-zerebellares System).

Fall 88) Comte (l. c.), Obs. XVII. Atherom der Basalarterien.

Frau von 66 Jahren. Vor 20 Jahren plötzliche Lähmung des rechten Beins; vor 9 Jahren linksseitige Hemiplegie, Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 9 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie leichten Grades; ausgesprochene bulbäre Sprache bei



fast normaler Zungenbewegungsmöglichkeit. Pharynxreflex abgeschwächt. Parese des rechten Mundfazialis. Stimmbänder atrophisch; das rechte Stimmband macht fortwährend auch bei ruhiger Atmung rhythmische Bewegungen. Links Stimmbandparese. Salivation. Schwäche und Rigidität in den unteren Extremitäten, etwas weniger in den oberen Extremitäten links > rechts. Bei einem neuen Insult linksseitige Hemiplegie, fast völlige Anarthrie bei nicht sehr hochgradiger Dysphagie. Zwangsweinen. Intelligenzdefekt. Incont. urinae. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Pontine Herde.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Subkortikale Herde unter dem Niveau von F<sup>3</sup>, die Haubenstrahlung und den Fuss des Balkens leicht affizierend; Läsion im oberen hinteren Teil des vorderen Schenkels der Caps. int. Mehrere Herde im Pons und in der medialen Schleife. Herde in den Kleinhirnteilen rechts und im Deiterschen Kern und Markweiss des Zerebellum. Degeneration des „Pedunc. cerebell. super.“, Brach. conjunctivum — Nucl. ruber — Radiatio thalamica bis in den Luysschen Kern und äusseren Kern des Thal. opt. Degeneration im Crus cerebelli ad pontem und inneren Drittel des Pes pedunculi. Pyramidenbahn Degeneration rechts. Linke Hemisphäre: Subkortikale Herde unter F<sup>2</sup>, unter der Rolandischen Scissur und im Stabkranz mit auf- und absteigender Degeneration. Herd im vorderen Viertel des Pes pedunc. Herd in dem oberen Teil des Pons, das Türksche Bündel affizierend mit absteigender Degeneration, die sich im Pons verliert (mot.-sens. zentripet. u. zentrifug. zerebell. System).

Fall 89) Comte (l. c.), Obs. XVIII.

Frau von 66 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie. Bewusstseinsverlust und pseudopulbären Symptomen vor 12 Jahren, welche letztere sich wieder verloren. Seit einem Jahre allmählich Wiederkehr des pseudobulbären Symptomenkomplexes. Dauer 14 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Ausgesprochene Disproportion: Schwere Sprachstörung bei völlig normaler Zungenbeweglichkeit. Salivation. Parese des Mundfazialis. Hemiplegie rechts mit Kontraktur und Atrophie besonders der unteren Extremitäten; arthritische Veränderungen an den Gelenken. Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt. Zwangslachen und -Weinen. Intelligenzabnahme. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Linke Hemisphäre: Herd im hinteren Teil des Thal. opt., der Caps. int. und des Putamen. Herde im Pons.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Zahlreiche subkortikale Herde unter dem oberen Teil von Fa. Grösserer subkortikaler Herd in der Marksubstanz von F<sup>3</sup> und prärol. Furche. Im oberen Teil des Pons Herd in den mittleren und inneren Pyramidenbündeln mit Degeneration durch den ganzen Pons. Linke Hemisphäre: Subkortikaler Herd im Niveau des Fusses von F<sup>3</sup>. Frischer Herd im vorderen Teil des Thal. opt. Im Pes pedunculi Degeneration des Türkschen Bündels. Pyramidenbahn Degeneration von der Caps. int. bis zum Bulbus (mot.-Thalamus-temp.-zerebell. System).

Fall 90) Comte (l. c.), Obs. XIX.

Mann von 36 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie und Dysarthrie. Dauer 1 Monat. Herdsymptome; Dysphagie; Masseterenkon-

traktur. Dysarthrie infolge der Kontraktur der Phonationsmuskeln. Sehr rasche Ermüdbarkeit beim Sprechen und Zunahme der Dysarthrie, so dass der Kranke am Schlusse eines Gespräches nur noch einsilbig antwortet. Parese des rechten Mundfazialis, rechtsseitige Hemiplegie mit Kontraktur. Zuletzt Paraplegie. Sensibilitätsstörungen besonders rechts Hemianalgesie. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Erweichungsherd im Niveau des Lobul. fusif.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Mehrere kleine subkortikale Herde im Stabkranz und oberen Teil der Caps. int. und Nucl. caud. mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und teilweiser Degeneration der Sehstrahlung und des Thal. opt. Befallensein des Türkschen Bündels, vielleicht auch der fronto-pontinen Bahn. Linke Hemisphäre: Mehrere subkortikale Herde in der Gegend der motorischen Zone; ein 2 cm grosser Herd unter Fa. Absteigende Pyramidenbahndegeneration, wenig ausgesprochen bis zum Pons, hier markant. Mittlere Schleife wenig befallen (mot.-sens.-temp. zerebell. System).

Fall 91) Comte (l. c.), Obs. XXI. Lues.

Frau von 42 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linker Hemiplegie besonders der unteren Extremitäten. Remission. Ein Jahr später Paraplegie mit Incont. alvi. Dauer 3 Jahre. Herdsymptome: Ausgesprochene Dysarthrie und Dysphagie. Paraplegie mit Reflexsteigerung. Fazialisparese. Déviation conjuguée nach rechts. Zwangslachen und -Weinen. Retentio urinae, später Incontinentia urinae et alvi. Tod an Urämie.

Autopsie: Makroskopisch: Beiderseits Erweichungsherd im Nucl. lentic. und Caps. int.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Alter Herd in der Gegend der oberen Partie des Thal. opt., das Putamen, den hinteren Schenkel der Caps. int. bis zum Knie und den oberen Rand des Glob. pallidus befallend; in der inneren Kapsel nur die vertikalen Züge affiziert. Absteigende Pyramidenbahndegeneration durch das ganze Rückenmark hindurch. Mehrere kleine Herde im unteren Teil des Pons, die Pyramidenbahnen treffend. — Linke Hemisphäre: Ausgedehnter Herd in der oberen Thalamusgegend, Corpus striatum und Caps. int. befallend, gelegen zwischen dem hinteren Schenkel der Caps. int. und dem Putamen, lässt er das hintere Drittel der Caps. int. frei, zerstört das Knie, teilweise noch den vorderen Schenkel und einen kleinen Teil des Kopfes des Nucl. caud., weiter unten verlässt er die Kapsel und trennt die beiden äusseren Segmente des Nucl. lentic. Vom Knie aus leichte absteigende Degeneration. Pes pedunculi, sowie der Locus niger längs des Fusses degeneriert. Absteigende Pyramidenbahndegeneration. Vom Herde im mittleren Segment des Nucl. lentic setzt sich die Degeneration fort durch den ganzen Globus pallidus und hinteren Schenkel der Caps. int., strio-thalam. Fasern, Ansa lentic. und Forelsches Bündel degeneriert. Degeneration des Thal. opt. in seinem vorderen und lateralen Kern, des Luysschen Körpers, des Forelschen Bündels und des unteren Thalamusstiels. Neuer Herd in der hinteren Partie des Thalamus mit absteigender Degeneration der Zona reticularis- und Wernickii. — Im linken Pedunculus cerebri Herd an der lateralen Seite oberflächlich gelegen in der

unteren Hälfte des Pedunkulus, mit Degeneration des Arms der hinteren Vierhügel, des Türkschen Bündels und des äusseren Teiles der medialen Schleife. Degeneration von der medialen Schleife an bis in den unteren Teil des Thal. opt., descendierend durch den Pons bis zu den Goll und Burdachschen Kernen. Degeneration des Türkschen Bündels descendierend in dem äussersten Teil des Pons bis zum mittleren Drittel. 2 mm kleine Herde in der Subst. reticularis und im oberen Kleinhirnstiel. — Im Rückenmark ausser der beiderseitigen Pyramidenbahndegeneration Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des Gowerschen Bündels, des Goll und Burdachschen Bündels (motorisch-sensorisches, spinocerebellares und zerebello-zerebrales System).

Fall 92) Comte (l. c.), Obs. XXII. Lues? Atherom der Basilararterien.

Frau von 42 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie, Dysarthrie und Dysphagie. Remission. 5 Jahre später linksseitige Parese mit zunehmender Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 7 Jahre. Herdsymptome: Dysarthrie „consistant surtout en troubles dans l'articulation des consonnes labiales“ und Dysphagie. Leichte Fazialisparese rechts und Hypoglossusparese rechts, ebenso Parese des rechten Stimmbandes. Pharynxreflex abgeschwächt. Masseterreflex gestört. Schwäche der oberen Extremität, besonders rechts. Zwangslachen und -Weinen. Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Tod an Pneumonie.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Disseminierte Lakunen in der Caps. int., Thal. opt. und Centrum ovale („konnte nicht gehärtet werden“). Linke Hemisphäre: Herde in Caps. int. und Thal. opt.

Mikroskopisch: Linke Hemisphäre: Herd unterhalb der Rolandoschen Fissur, den Balken noch treffend und durch den Seitenventrikel in zwei Teile geteilt. Herd im Corp. callosum und Cingulum, Herd unter Fa. Grosser Herd im Thal. opt. und im hinteren Schenkel der Caps. int., deren hinteres Ende wie Knie freilassend. Pyramidenbahndegeneration. Neuer Herd in den Pyramidenbündeln des Pons, ebenso auf der rechten Seite des Pons. Läsion bzw. Degeneration des mittleren Kleinhirnstiels, besonders rechts. Herd in der rechtsseitigen medialen Schleife mit geringer auf- und absteigender Degeneration. 2 Herde in der linken medialen Schleife mit Degeneration (mot.-sens.-zerebrozerebell. System).

Fall 93) Comte (l. c.), Obs. XXIII.

Frau von 45 Jahren. Vor 6 Jahren Fazialisparese, vielleicht zerebralen Ursprunges. Apoplektiformer Beginn nach vorausgegangenen Kopfschmerzen mit linksseitiger Hemiparese und linksseitiger Fazialisparese, Dysarthrie und Dysphagie. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Ausgesprochene Dysarthrie und Dysphagie. Lippenmuskulatur leicht paretisch. Gaumensegel asymmetrisch bei erhaltenen Reflexen. Allgemeine Schwäche der Extremitäten bei normalen Reflexen, später linksseitige Hemiplegie mit Spasmen. Déviation conjugée und linksseitiges Zwangslachen und -Weinen. Gegen Ende scheint Pat. nicht mehr zu sehen. Tod im Koma.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Kortikaler Herd in der Scissura calcarina und Pons.

Mikroskopisch (obere Thalamusgegend nicht untersucht): Rechte Hemisphäre: Herd im unteren Teil des Pedunculus cerebri im Areal der Pyramidenbahnen bis zum Nucl. ruber reichend, mit auf- und absteigender Degeneration. Im mittleren Kleinhirnstiel zwei kleine Herde im Stratum profundum und ein grosser Herd mit Faserdegeneration im Pedunculus cerebri. Herd im inneren Teil der rechten medialen Schleife, übergreifend in die *Formatio reticularis* und die transversalen Fasern des *Corpus trapezoides* mit aufsteigender Degeneration bis zur *Regio infrathalamica* und mittlerem Kern des *Thal. opt.* Degeneration vom Herd der *Fiss. calcarina* im äusseren Vierhügelstiel, äusseren Kniehöcker, in den infra- und retrolentikulären Segmenten der *Caps. int.* in der *Zona Wernickii* und *Pulvinar*. Kleiner Herd im vorderen Teil des *Putamen* mit leichter Degeneration der *Ansa lentic.* Kleiner Herd nahe dem unteren Thalamusstiel. — Linke Hemisphäre: Degeneration der mittleren Partie des hinteren Schenkels der *Caps. int.* in der Höhe des Thalamus und des Pyramidenfeldes im Hirnschenkelfuss. Kleiner Herd in den Pyramidenbündeln des *Pons*, Thalamus und *Putamen* (mot.-sens. System — mittlerer Kleinhirnstiel).

Fall 94) Hartmann (l. c.), Beob. I. Alkoholismus (Wein). Arteriosklerose. Nephritis chronica.

Mann von 55 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Parästhesien in der rechten Hand; einige Stunden darauf motorische Lähmung des rechten Armes und Beines und Verschlechterung der Sprache. Remission. Nach  $\frac{1}{4}$  Jahren Taubwerden der linken Hand, dann des linken Fusses und nach einigen Stunden linksseitige Hemiplegie mit Verschlechterung der Sprache. Dauer 2 Jahre Herdsymptome: Anfangs lallende, in ihrer motorischen Komponente paretische Sprache, zeitweilig motorische Aphasie, zuletzt die Sprache sehr erschwert, mühsam und näselnd; Dysphagie. Links Fazialisparese in allen Aesten; Parese des linken Hypoglossus und beider Masseteren. Konjugierte Blickparese abwärts nach beiden Seiten. Linke Hemianopsie und nervöse Taubheit. Zeitweise sensible Aphasie und Paraphasie. Linksseitige Hemiplegie, rechts an den Extremitäten Reizerscheinungen und ataktische Bewegungen mit Reflexsteigerung rechts > links. Auftreten von Mitbewegungen bei Intentionsbewegungen auf der gekreuzten Seite. Starke Ataxie. Sensibilität einschliesslich der Lage- und Bewegungsgefühle links gänzlich erloschen. Explosives Lachen, später unaufhörliches Lachen und Weinen; zuletzt maskenartige Mimik. Optische Aphasie bei erhaltenem Identifizierungsvermögen von optischen und sprachlichen Eindrücken. Neigung zu Halluzinationen und Verwirrtheit, Abnahme der Intelligenz, Erinnerungsfälschungen. Tod an Lungenödem.

Autopsie. Makroskopisch: Encephalomalacia cerebri. Rechte Hemisphäre: Herd im Gebiete des retrolentikulären Abschnittes der *Caps. int.*, der dort die sensiblen Anteile der *Caps. int.* zerstört hat und einerseits die intakte vordere Hälfte des *Thal. opt.* vom hintersten Teil des *Putamen* querdurchsetzend trennt, den rechten vorderen Vierhügel und den Anteil der hinteren Kommissur, die in den vorderen Vierhügel eintretenden Optikusfasern, den ventrikulären, medialen und lateralen Kern des Sehhügels mit Ausnahme der hintersten Partien des *Pulvinar* zerstört; andererseits nach aussen bis ans Hinterhorn und gegen



die Rinde des Parietallappens sich erstreckt. Areal der Schleifenbahn völlig zerstört; Nucl. ruber intakt. Linke Hemisphäre: Kleine Erweichungsherde im medialen, lateralen und vorderen Teil des Thal. opt., in der äusseren Kapsel, in allen Abschnitten des Putamen, im Mark der Zentralwindungen und in den vordersten Ebenen des Corp. caudatum, in der vorderen Kommissur mit Zerstörung des fronto-okzipitalen Bündels. Kleine Herde im Gyrus calloso-marginalis, im Marke unter T<sup>1</sup>; état criblé unter der Inselrinde. Im Marke der rechten Kleinhirnhemisphäre dicht unter der Rinde kleine Erweichungsherde.

Mikroskopisch: Rechte Hemisphäre: Herde in der Höhe der hinteren Vierhügel zwischen den Pyramidenbündeln; die fronto-pontinen Bündel intakt; kleinste Herde in den hinteren lateralen und dorsalen Abschnitten des Putamen bis in die Caps. ext. Das Mark der Frontal-, Zentral-, Temporal- und Parietalwindungen porös gelichtet. Im Pes pedunculi sämtliche Bahnen mit wechselnder Intensität degeneriert; ebenfalls das Gesamtgebiet der Schleife und das Corp. genic. int. Substantia nigra verschwunden; Nucl. ruber intakt. Absteigende Schleifendegeneration, in der Höhe des Trigeminaustrittes kleiner Herd im lateralen Teil der Schleifenbahn; der Teil der Schleife zwischen Thal. opt. und Vierhügel absteigend atrophisch und aufsteigend degeneriert, von den Vierhügeln abwärts bis zu den Nucl. gracilis und cuneati atrophisch. Degeneration zum Teil des hinteren, fast ganz des mittleren Sehhügelstieles und ausgesprochener Faserausfall im Bereiche des parietalen Anteils der Corona radiata. Degeneration der Pyramidenbahnen. Linke Hemisphäre: Mark der Zentralwindungen porös gelichtet. Degeneration des linken „fronto-okzipitalen Bündels“. Degeneration des Hirnschenkelfusses in allen seinen Teilen, doch nicht so stark wie rechts. Die Brückenfasern erheblich restringiert. Crura cerebelli ad pontem beiderseits atrophisch. Degeneration der Pyramidenbahnen. Kerne und Wurzel sämtlicher Hirnnerven intakt. Im Rückenmark alle Pyramidenbahnareale degeneriert, jedoch die der rechten Grosshirnhemisphäre bei weitem mächtiger (mot.-sens.-fronto- und temp.-zerebellares System und Crus cerebelli ad pontem).

Fall 95) Hartmann (l. c.), Beob. II. Lues. Arteriosklerose.

Frau von 49 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit linksseitiger Hemiplegie und Sprachstörungen. Remission; später rechtsseitige Hemiplegie. Dauer 4½ Jahre. Herdsymptome: Sprache ausgesprochen bulbär; wenig moduliert, nasal und monoton; die Silben schlecht artikuliert und vielfach unverständlich. „Vokale und Konsonanten werden einzeln und an und für sich deutlich ausgesprochen. Ein- bis zweisilbige Worte gelingen gut. Drei- und mehrsilbige machen meist grosse Schwierigkeiten; sie bleibt an einzelnen Silben hängen und verschluckt einzelne Laute. Häufig tritt wiederholter Anlaut wie beim Stottern auf, bis endlich das ganze Wort mit einem Ruck hinausgesagt wird. Am prägnantesten ist diese Erscheinung, wenn gleichzeitig beim Sprechen inhaltlich geistige Leistungen verlangt werden. Am schwersten gelingt die Aussprache ganzer Sätze.“ Dysphagie. Leichte sensible Aphasie. Rechter Mundfazialis bei mimischen Bewegungen starr, bei willkürlicher Bewegung paretisch. Zungenbewegungen eingeschränkt; Masseteren kräftig; Gaumensegelnervation schwach. Parese der Beine mit Spasmen; Schwäche in den Armen. Choreatische Mitbewegungen in

den oberen Extremitäten bei Bewegungsintention und Sprechversuchen. Krampfhaftes Lachen und Weinen abwechselnd mit stereotyp schlaffer Mimik. Hochgradige Armut des Vorstellungsinhaltes. Zeitweise schwere Verwirrtheit. Tod.

Autopsie. Makroskopisch und mikroskopisch: Beiderseits im Bereiche des Stirnhirns über das ganze Marklager zerstreut eine grosse Menge kleinster Erweichungsherde und Zysten mit Degeneration der sagittalen Markblätter (teilweise) und des ganzen übrigen Markes der Stirnlappen; besonders in den hintersten Ebenen des Stirnhirns nahe dem Scheitel der Zentralwindungen Herde mit Degeneration der Balken- und Projektionsfaserung. Schon vor dem Erscheinen des Linsenkerns, mehr noch in dessen vordersten Ebenen, kleinste Erweichungsherde, ebenfalls im mittleren Teile des Linsenkerns im Felde zwischen Balken- und Projektionsfaserung. Massenhafte symmetrische Erweichungsherde in beiden Parieto-okzipitalappen, besonders um die Ventrikelwand herum, mit Zerstörung der Balken- und Projektionsstrahlung der Parietalwindungen. Kleinere Herde an zahlreichen Stellen im Tapetum, Sehstrahlung und Facies longitudinalis mit entsprechender Degeneration. Rechte Hemisphäre: Herd in der Faserung des Cingulum mit Degeneration desselben nach vorne, abwärts und hinten bis in die vorderen Ebenen des Thal. opt. Balken atrophisch und degeneriert. Im Thal. opt. dieser Seite der vordere mediale (zum Teil) und der vordere laterale Kern zerstört; dieser Herd schiebt sich im Thal. opt. nach hinten und innen längs der Lamina medul. int., erreicht in den mittleren Ebenen des Thalamus den medialen Kern, dessen Zentrum er vollkommen einnimmt, verdrängt den dritten Ventrikel nach links und geht auf die Commissura mollis und die vordersten Teile der hinteren Kommissur über. Degeneration zwischen dem inneren Teil des Linsenkerns. Degeneration des Vicq d'Azyrschen Bündels. Marklager des Corp. genic. ext. gelichtet rechts > links. Herd an der hinteren Grenze der vorderen Vierhügel zwischen den Pyramidenbahnen. Schleifenbahn auf dem Querschnitt fleckig. Linke Hemisphäre: Herd in der Ausstrahlung der vorderen Kommissur. Zerstörung des „Fro“. Basalwärts am Kopf des Corp. striatum Herd mit Degeneration gegen den Gyrus rectus. Im Thal. opt. vereinzelte kleine Erweichungsherde.

Beiderseits Hirnschenkelfuss in toto verschmälert, faserärmer, besonders die fronto- und temporale Brückenbahn. Die subthalamische Region, die Gegend des roten Kerns, Meynertsches Bündel, Haubenstrahlung links, das ganze übrige Mittel-, Nach- und Hinterhirn mit seinen grauen Kernen intakt. Felder der Pyramidenbahn starker Faserausfall. (Motorisch-sensibles-fronto-temporales-pontines-cerebellares System.)

Fall 96) Boon (20). S. 181. Abusus von Alkohol und Tabak. Atherom der Aorta und Gehirnarterien.

Mann von 71 Jahren. Vor mehreren Jahren zwei, vielleicht auch mehrere apoplektiforme Insulte. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Sprache äusserst unbeholfen; im Anfange eines Gespräches noch einigermaßen verständlich; wenn Pat. länger spricht, wird sie fast anarthrisch. Keine Erscheinungen einer motorischen oder sensorischen Aphasie. „Pat. hat die Neigung, sehr viel zu sprechen, und wenn man ihn nicht unterbricht, spricht er in einem fort.“

Schluckbewegungen und Würgreflex normal. Links Fazialisparese, ebenfalls im Stirnast. Zunge wird schief herausgestossen. Uvula steht nach rechts. Pupillen ungleich: Pupille rechts reagiert träge, links nicht auf Licht. Reste einer rechtsseitigen Hemiplegie (bei seiner Aufnahme); nach mehreren apoplektiformen und epileptiformen Insulten Paraplegie mit Ataxie und Hypalgesie in allen Extremitäten. Erinnerungstäuschungen und erschwertes Auffassungsvermögen. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Hydrocephalus int. mässigen Grades. Meningen besonders an der Konvexität trüb und verdickt. Atrophie der Windungen. Herd im mittleren Teil des linken Nucl. caudatus.

Mikroskopisch: In der Rinde der F<sup>1</sup>, T<sup>1</sup> und Ca (nach Nissl) Verdickung der Gefässe mit kleinen Lymphextravasaten und Sklerose der Ganglienzellen. Starke Vermehrung der Glia-Kerne mit degeneriertem Protoplasma. Linke Hemisphäre: Zwei Herde im Putamen, nahe der Caps. int.; drei Herde im Thal. opt. in der Höhe des Nucl. ruber. Im proximalen Teil des Pons 5 mm distal von der Kreuzung der vorderen Kleinhirnstiele zwei Herde: Rechts bohnenförmiger Herd 4 mm im Diameter unter der medialen Schleife gegen die Raphe zu gelegen; links mehr ventral und medianwärts gelegen und die Raphe überschreitend. Links kleinerer Herd mehr distal und lateral. Sekundäre Degeneration: In den Ponsarmen ausgehend von den Herden im Pons, in der rechten Caps. int. von den Thalamus-Herden aus in zentripetaler Richtung, in der linken Caps. int. von den Herden im Putamen aus. Degeneration des Pedunculus cerebri. Absteigende Pyramidenbahndegeneration besonders des rechten Pyramidenvorderstranges und linken Pyramidenseitenstranges. Degeneration in den Ansa lentic., Putamen, Globus pallidus, Corpora restiformia, Schleife, hinteren Längsbündeln, „jedoch so wenig ausgesprochen, dass sie kaum Erscheinungen gemacht haben“. (Motorisches-sensibles-zerebro-zerebellares System.)

Fall 61) gehört hierher: (Motorisches-sensibles-fronto-pont. System).

Hierher gehören noch die Fälle: 108) Oppenheim und Siemerling; 109) Stern; 113) Halipré, II. Obs.; 114) Halipré, IV. Obs.; 115) Wallenberg; 101) Halipré, VIII.

Hierher können noch gerechnet werden die Fälle: 6, 20, 22, 37, 55, 56, 58, 69, 71, 74, 76, 77, 112.

#### b) Mikroskopisch nicht untersucht:

Fall 97) Rébillart (112).

Autopsie. Allgemeine Weichheit der Hirnsubstanz. Rechte Hemisphäre: Tumor in der 2. und 3. Stirnwindung. Induration des Thal. opt. und Pons; kleines Gumma in der oberen Parietalwindung. Linke Hemisphäre: Unregelmässige Windungen im Frontallappen; grosser hämorrhagischer Herd am Fusse der 3. Stirnwindung. Atrophie des Cerebellum.

Fall 98) Sternberg (125).

Autopsie. Zahlreiche Erweichungen in Gross- und Kleinhirn.

Hierher können noch gerechnet werden die Fälle: 7, 11, 39, 62, 66.

**E. Pontine Formen.****Mikroskopisch untersucht:**

Fall 99) Eisenlohr (40). Beob. XII. Obturation der rechten Arteria cerebelli inf. post. Atherom der Basalarterien.

Mann von 55 Jahren. Beginn mit Schwindel, Dysphagie und Dysarthrie. Dauer 2 Wochen. Herdsymptome: Zunge völlig unbeweglich; absolute Sprachlosigkeit; Dysphagie. Während sich die Zungenbeweglichkeit etwas bessert, bleibt Sprache und Schluckart schlecht. Kieferklemme. Parese des unteren Fazialis, rechts > links, und der Gaumenmuskulatur. Rechtsseitige Hemiplegie. Schwäche der linken Extremitäten. Schmerzen im Hinterkopf und linker Stirnseite. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Brücke von weicher Konsistenz, besonders links. Erweichungsherde in den tiefen Schichten mehr links gelegen, etwas über die Raphe übergreifend und konfluierend mit einem in den oberflächlichen und mittleren Schichten gelegenen Herd. Rechts ziemlich oberflächlich gelegener Erweichungsherd.

Mikroskopisch: Im Pons Haube und Nervenkerne völlig intakt, Läsionen nur in Quer- und Längsfaserung.

Fall 100) Otto (100). Beob. II. Nephritis. Arteriosklerose. Hypertrophia cordis.

Frau von 64 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Bewusstlosigkeit und Anarthrie. Dauer 3—4 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie und bulbäre Sprache. Parese der Lippen, Gaumen- und rechten Zungenmuskulatur. Paraparese. Zwangsweinen, manchmal -Lachen. Starrer Gesichtsausdruck. Demenz. Tod an Pneumonie.

Autopsie. Makroskopisch. Im oberen Teil des Pons Herde beiderseits in der Brücken- und Pyramidenfaserung; kleinere in beiden Streifenhügeln.

Mikroskopisch: Med. obl. und spinalis o. B.

Fall 101) Halipré (l. c.). Obs. VIII. Atherom der Basalarterien.

Frau von 43 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Glossoplegie. Dauer 6 Jahre. Herdsymptome: Dysphagie sehr ausgesprochen und bulbäre Sprache. Allmähliche Verschlechterung. Gang mit kleinen Schritten. Dysphagie und Dysarthrie. Parese des linken Mundfazialis und Hypoglossus. Zunge links atrophisch. Parese der unteren Extremitäten. Linker Arm atrophisch und schwächer als rechter. Zwangslachen. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Gehirn normal. Symmetrische Herde im Pons unterhalb der medialen Schleife.

Mikroskopisch: Degeneration beider Pyramiden. Kerne III und IV völlig normal. Die Zellkerne im Bulbus färben sich etwas schlechter als normal.

(Nach der Zeichnung ist eine Unterbrechung der fronto-pont. Bahn rechts wahrscheinlich.)

Fall 102) Hori und Schlesinger (59). Lues. Arteriosklerose.



Frau von 41 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Seh- und Schluckbeschwerden, Strabismus. Dauer 4 Monate. Herdsymptome: Dysphagie; Sprache von ausgesprochen näseldem Charakter. Rechts Lähmung der Gaumenmuskeln. Parese des motorischen Trigemini, des linken Okulomotorius. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Zahlreiche Blutungen im Bereiche des Höhlengraues des III. Ventrikels, des Aqueductus Sylvii, sowie der benachbarten weissen Substanz.

Mikroskopisch: Med. obl. und bulbäre Kerne völlig intakt.

Fall 103) Pfannkuch (104). Streptokokkenendokarditis.

Mädchen von 18 Jahren. Nach Zeichen von Meningitis apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie, Anarthrie und Schlinglähmung. Dauer 4—5 Wochen. Herdsymptome: Anarthrie und Dysphagie. Mundfazialisparese. „Im Affekt ist eine gleichmässige Innervation des unteren Fazialis-Gebietes bemerkbar; das Vermögen willkürlicher Mimik fehlt.“ Gaumen steht beim Intonieren still. Rechtsseitige Hemiplegie. Zwangsweinen, seltener -Lachen. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Frische, erst einige Tage alte Blutung im Schläfenlappen, blutige Erweichung im rechten Hinterhauptslappen.

Mikroskopisch: Linke Hälfte des Pons in der Ebene der hinteren Vierhügel eingesunken. Hier ein Abszess im Gebiete der medialen ventralen Pyramidenbahn und Pyramidenbahn der anderen Seite. Der Abszess setzt sich nach unten fort, affiziert den medialen Teil der linken und rechten Thalamusschleife, die transversalen Brückenfasern und rückt bis in die Subst. reticul. der Haube. Kleiner Erweichungsherd im Gebiete des hinteren Längsbündels. Sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen und Schleife. Medulla oblongata und Kerne völlig frei. Leptomeningitis im Rückenmark und Pons.

## F. Zerebellare Formen.

Mikroskopisch nicht untersucht:

Fall 104) Brosset (24).

Autopsie. Herd im vorderen Teil der Caps. int. Rechtsseitige Atrophie des Kleinhirns und Sklerose besonders der rechten Hälfte. Pons und Medulla oblongata intakt. Pachymeningitische Läsionen im Rückenmark.

Fall 105) Halipré (l. c.), in der Fussnote S. 10.

Autopsie. In der Dura der rechten Hemisphäre ein Blutextravasat, ohne die Rinde zu komprimieren. In der rechten Kleinhirnhemisphäre Blutung innerhalb der weissen Substanz.

## G. Mischformen

im engeren Sinne, d. h. mit Beteiligung der bulbären Kerne.

Mikroskopisch untersucht:

Fall 106) Eisenlohr (39), Beob. V. Obliteration der linken Arteria vertebralis.

Mann von 50 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörungen. Allmähliche Besserung der letzteren. Dauer 5 Jahre. Herdsymptome: Artikulatorische Sprachstörungen. Allmähliche Wiederkehr des Artikulationsvermögens: Sprache wird verständlich, bleibt aber monoton und schwerfällig. Mundfazialisparese besonders rechts. Parese des rechten Hypoglossus. Hemiparese rechts mit Kontraktur im Ellbogengelenk. Schwäche in den linken Extremitäten. Gegen Ende wochenlang Cheyne-Stockes: im Beginn der Atemperiode Erweiterung der Pupillen; Nackenkontraktur, Zähneknirschen, krampfhaftes Verziehen der Mundwinkel während des Atemstillstandes. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: Pia verdickt. Basilararterien atheromatös. Obliteration der linken Arteria spin. post. vom Abgang der Art. cerebell. inf. post. bis zur Mündungsstelle in die Art. basil. auf 2 cm. Rechte Hemisphäre: Mehrere Herdchen im Putamen hart an der Grenze gegen die Caps. ext. Linke Hemisphäre: Herd im Thal. opt. Zyste in der Spitze des linken Schläfenlappens. Herd im Schwanz des Corp. striat., auf den Linsenkern übergreifend. Im linken Ped. cerebri von der Brücke bis zum Eintritt in die Markmasse der Hemisphären ein Herd, umgeben von intakter Pedunkulusfaserung. Ependymitis des IV. und der Seitenventrikel. Pyramiden abgeflacht besonders links. In der Höhe des 7. Dorsalnerven Erweichung des linken Vorderhorns.

Mikroskopisch: Linker XII. Kern in geringer Ausdehnung sklerosiert, die Zellen der grossen Gruppe des XII. Kerns erhalten; die kleine Gruppe rechts neben der Raphe weniger gut gefärbt. Ein Teil des linken X. Kerns sklerosiert; die intrabulbären Faserzüge der Nn. X und XII intakt. Im ganzen Rückenmark Degeneration der Pyramidenseitenstränge rechts > links, im oberen Dorsalmark auch der Pyramidenvorderstränge links > rechts. In der Höhe des 7. Dorsalnerven Blutung im linken Vorderhorn mit Schwund der zelligen Elemente, doch rein lokaler Art. „Eine Atrophie der vorderen Wurzelfäden des linken N. dors. VII konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden (mot.-sens.(Thalamus)-zerebellares? System).

Fall 107) Kirchhoff (l. c.). Vitium cordis.

Mann von 24 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Schwindelgefühl, heftigem Schmerz in der rechten Stirnhälfte mit Zuckungen in allen Extremitäten und Anarthrie und Dysphagie (nachdem Pat. schweisstriefend ein Flussbad genommen). Am nächsten Tage Sprache und Schlingakt normal. Nach 8 Jahren neuer Anfall mit Salivation, Schwindel und Dysphagie. Dauer  $\frac{3}{4}$  Jahre. Herdsymptome: Hästierendes, mühsames Sprechen bei geringer Lippenbewegung. Beim Kauen ungeschickte Bewegungen; später das Schlucken nur bei nach hinten geneigtem Kopf und selbst dann nur mit Anstrengung möglich, Verlangsamter Glottisschluss. Mundfazialisparese. Salivation. Linksseitige Hemiplegie. Zwangslachen. Beim Lachen krähende und pfeifende Töne. Bald maskenartiger, bald lächelnder oder weinender Gesichtsausdruck. Krämpfe. Tod im Kollaps.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Oberer Teil des rechten Schläfenlappens weicher als links. Corp. striat. in den hinteren  $\frac{2}{3}$  eingesunken und trüb. Atrophie der grauen Substanz. Unterliegende Partie der Caps. int.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. Heft 3.

73

grau transparent. Aeusseres Drittel des Nucl. lentif., wie das Corp. striat., Claustrum, Caps. ext. und Insula erweicht, porös, aber nicht verfärbt; nach hinten nimmt der Erweichungsherd im Nucl. lentif. zu. Leichte Sklerosierung dieses Herdes. Im IV. Ventrikel die Striae acust. rechts mangelhaft ausgebildet. In beiden XII Kernen in ihrer Mitte graue Verfärbung.

Mikroskopisch: Pons und Medulla oblongata sonst normal auf Serienschnitten.

Fall 108) Oppenheim und Siemerling (99), S. 371. Arteriosklerose. Atherom der Basilararterien.

Frau von 44 Jahren. Beginn wahrscheinlich apoplektiformer Art mit Parese im rechten Arm, Tobsuchtsanfällen und Sprachstörung. Dauer mehrere Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache allmählich zunehmend. Leichte Ermüdbarkeit beim Sprechen. Parese der beiden Mundfaciales, des Gaumensegels, des rechten Arms und beider unteren Extremitäten mit leichter Kontraktur und erhöhten Reflexen. Zungenmuskelparese ohne Atrophie. Stupider starrer Gesichtsausdruck. Demenz. Zeitweise Halluzinationen und Tobsucht. Zwangsweinen mit tonischer Anspannung der Gesichtsmuskulatur. Tod im Koma.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Mehrere Erweichungsherde im Streifenhügel und in der Marksubstanz. — Linke Hemisphäre: < rechts. Narben auf den Gyri. Besonders affiziert der hintere Abschnitt der 2. und 3. Stirnwindung und des Scheitelläppchens. Im vorderen Teil der Brocaschen Windung wie an mehreren Stellen der Ca Narbengewebe.

Mikroskopisch: Ependymitis unter dem IV. Ventrikel. Sklerose des linken Hypoglossuskerns. Mehrere supranukleäre Herde in der Raphe, in der mittleren Querfaserschicht des Pons, im motorischen Feld und manchmal auch in der Schleife. Das innere Drittel, zum Teil auch das mittlere des Pes pedunculi völlig degeneriert. Degeneration der Pyramidenbahnen in Pons, Med. obl. und spin. (mot.-sens.-frontopont. System).

Fall 109) Stern (123). Nephritis chronica. Hypertrophia cordis. Atherom der Basalgefässe.

Mann von 40 Jahren. Apoplektiformer Beginn mit Schwindel und Bewusstlosigkeit und Schwäche in den Beinen. Dauer 1 Jahr. Herdsymptome: Dysarthrie und Dysphagie. Parese des rechten Frontalis und Lev. palp. sup. Salivation. Zunge atrophisch, nach rechts abweichend. Paraparese. Starrer Gesichtsausdruck, starke Kopfschmerzen. Cheyne-Stokes. Tod im Koma.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Hinteres Ende des Linsenkerns sowie die benachbarten Caps. int. und ext. von einer Zyste eingenommen. Linke Hemisphäre: Beide vorderen Drittel der zentralen Markmasse, der äussere Teil des Corpus striatum und der Seitenventrikel eine Bluthöhle.

Mikroskopisch: Degeneration der Pyramiden bis zum Vagus Kern. In der Höhe dieses Kernes ein älterer 2 mm grosser Herd, der die mediale Fissur des IV. Ventrikels umschloss und den XII. Kern ergriffen hatte. (motor. System — Frontalhirn).

Fall 110) Rossbach (119). Arteriosklerose.

Frau von 56 Jahren. Vor 10 Jahren leichter Insult mit Bewusstlosigkeit.

seit 5 Wochen zunehmende Paraplegie und Schwellung beider Handrücken. Dauer 2 Monate. Herdsymptome: Dysphagie und Dysarthrie. Linkes Stimmband verharret bei Intonation unbeweglich in mittlerer Respiationsstellung. Bewegung des rechten Stimmbandes bis zur Mittellinie, doch nicht kräftig. Parese des linken Fazialis und linken Hypoglossus. Linke Zungenhälfte atrophisch. Motorische und sensorische Paraplegie mit Reflexsteigerung. Incont. vesicae. Tod im Koma.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Insel in grosser Ausdehnung zitronengelb gefärbt, narbig geschrumpft. Degeneration auch auf den oberen Teil des Operkulum übergreifend, ebenso auf die Umbiegestelle beider C. und die untere Partie des P<sup>2</sup>. Atrophie des<sup>7</sup> Faserzuges der oberen Inselwindung, Caps. ext. und Claustrum. — Linke Hemisphäre: Umschriebene Verwachsungen des Hinter- und Vorderhorns des Seitenventrikels mit dem Nucl. caudatus. Links zwischen den 5. bis 7. Zervikalnerven bohngrosser Erweichung.

Mikroskopisch: Degeneration des rechten Hypoglossuskerns. Im übrigen intakt (motor. System).

Fall 111) Bamberger (6). Atherom der Aorta.

Frau von 30 Jahren. Beginn mit Zuckungen im Mundfazialis, hierauf plötzlicher Anfall epileptischer Art. Dauer 7—8 Wochen. Herdsymptome: Erschwerung, später Unmöglichkeit des Schluckens, Kauens und der Sprache. Attackenweise auftretender, erst rechts, dann auf die linken oberen Aeste überspringender, später doppelseitiger, endlich alternierender Fazialiskrampf. Uebergreifen auf Zunge, Gaumensegel, rechten Arm und Bein, halbseitige Krampfanfälle mit epileptischem Charakter. Salivation. Starrer Gesichtsausdruck, dagegen Erhaltensein der mimischen Bewegungen beim Lachen. Tod an Pneumonie.

Autopsie: Makroskopisch: Linke Hemisphäre: Das untere laterale Ende der linken Ca. rosa gefärbt. Die Rinde dieser Partie zeigt auf Querschnitten dieselbe Farbe. Drei Hämorrhagien in der Rinde. Rechte Hemisphäre nicht untersucht.

Mikroskopisch (nur Vag. XII. und V. Kern wurden untersucht); Im Bereiche des Vagus und des Fazialiskerns einzelne Ganglienzellen degeneriert. Hypoglossuskern intakt.

Fall 112) Jellinek (65), Beobachtung II.

Atherom der Basalgefässe. Erweichung der linksseitigen Art. vertebr. und Druck auf die Olive.

Mann von 52 Jahren. Herdsymptome: Bulbäre Sprache. Parese der Lippen, Zunge, des linken Gaumensegels und linken Fazialis. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln; faradische Erregbarkeit im Gebiete des linken Fazialis und Hypoglossus herabgesetzt. Schwäche der Extremitäten mit Spasmen. Demenz. Stupider, starrer Gesichtsausdruck. Polyurie, Incontinentia urinae.

Autopsie: Makroskopisch: Im Gehirn eine Menge kleinerer Herde, ein kirschkerngrosser Herd im rechten Schläfenlappen nahe der Spitze.



Mikroskopisch: Im XII. Kern Zellenarmut. Degeneration der linksseitigen Fibr. arc. ext., der linksseitigen Olive, der V. asc. und Schleife rechts. Pyramidenbahnen beiderseits degeneriert (motor.-sens. System).

Fall 113) Halipré (l. c.), Obs. II. Atherom der Basilararterien.

Frau von 65 Jahren. Beginn mit langsam fortschreitender Dysarthrie, später Dysphagie. Dauer 2 Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache. Stimme sehr schwach, monoton, explosiv. „Disproportion manifeste entre le degré de parésie de la dysarthrie.“ Dysphagie. Salivation. Parese der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln und rechten unteren Fazialis. Gang mit kleinen Schritten. Keine Extremitätenparese. Weinerlicher Gesichtsausdruck. Tod an Bronchopneumonie.

Autopsie: Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Alter Erweichungsherd am Fuss der 1. und 2. Stirnwindung. Beiderseits Herde im Putamen, links grösser, auf Centr. ovale und Caps. int. übergreifend (nach der Zeichnung zu schliessen, das vordere Segment treffend).

Mikroskopisch: VI. und VII. Kerne und Wurzeln intakt, rechts in der Gegend des Fazialiskerns einige kleine Lakunen. Im Pons mehrere Herde und Sklerose der Pyramidenbahn links > rechts. Motorische Säulen, V. Paar und Boden des IV. Ventrikels ohne Besonderheiten. Lakunen der grauen Substanz des Rückenmarks. Hypoglossuskern vielleicht degeneriert (konnte nicht genau untersucht werden) (mot.-fronto-pont. System).

Fall 114) Halipré (l. c.). Obs. IV.

Frau von 50 Jahren. Beginn nach heftiger Gemütsregung mit Zittern in der Stimme und Schwäche der Zungenbewegung bei psychischer Indifferenz. Einige Zeit hierauf Iktus. Dauer 5 Jahre. Stimme sehr schwach, noch verständlich, monoton. Dysphagie. Parese der Lippen- und Zungenmuskulatur. Salivation. Deviation der Augen nach links. Linksseitige Hemiplegie. Herabgesetzte Intelligenz; stumpfsinniger Gesichtsausdruck. „Elle ne rit jamais, elle pleure à chaque instant“. Tod.

Autopsie. Makroskopisch: In beiden Linsenkernschlingen Herde, links übergreifend auf den Hippocampus und Nucl. amgydalae. Ebenfalls in beiden Caps. int. und Pons.

Mikroskopisch: Kleinere Herde im Thal. opt. und Nucl. caud. beiderseits. Läsion des linken Ammonshornes und linken hinteren Vierhügels. Zerstörung des oberen Kleinhirnstieles und medialen Schleife, besonders links. N. V links durchtrennt. Wand des Aquaedukt nekrotisch. Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels. Herde im Bulbus. Hypoglossus-Kern etwas beschädigt. Pyramidenbahndegeneration. (Motorisch-sensibles-zerebellares System.)

Fall 115) Wallenberg (136). Lues. Vitium cordis. Atherom der Basilararterien.

Mann von 47 Jahren. Beginn mit allmählich zunehmender Demenz, Kopfschmerzen, Dyspnoe; plötzliche Steigerung mit Schlinglähmung und linksseitiger Fazialisparese. Dauer mehrere Jahre. Herdsymptome: Bulbäre Sprache mit Dysphagie. „Literale Ataxie“. Salivation. Links Fazialis-, Hypoglossus-

und Stimmbandparese. Lähmungen in den Extremitäten, besonders links. Erbrechen. Tod im Koma.

Autopsie. Makroskopisch: Rechte Hemisphäre: Im Marklager Erweichungsherd, der frontal vom Putamen bis zur Vorderwand des Seitenventrikels, dorsal von der oberen Kante des Linsenkerns kaudalwärts zieht und sich lateral vom Balken nach hinten erstreckt. Linsenkern und Putamen völlig intakt.

Mikroskopisch: Randdegeneration beiderseits vom Corp. restif. an bis zu den dorsalen Oliven. XI. und obere X. Wurzeln färben sich beim Austritt schlechter. (Motorisch-sensibles-fronto-pontines-zerebellares System.)

## 2) Eigener Fall:

### a) Klinisches Protokoll.

H. Nicolaus, 55 Jahre, verheiratet; Vater von 6 Kindern. Tagelöhner.

Aufgenommen am 14. 6. 1906.

Anamnese: Nach den Angaben seiner Frau ist Pat. Potator strenuus; er habe besonders viel Schnaps getrunken. Pat. sei ein sehr gewalttätiger Mensch. Lues und sonstige Aetiologie wird negiert.

Pat. war im Mai dieses Jahres schon einmal einige Tage im Spital aufgenommen; er klagte damals über Schmerzen in den Armen und Beinen, konnte aber gut gehen. Auf Grund der auffälligen Merkfähigkeitsstörung und „polyneuritischen Beschwerden“ wurde die Diagnose auf Korsakowsche Psychose gestellt. Der Zustand besserte sich und Pat. konnte nach einigen Tagen die Klinik verlassen.

Keine sonstigen Krankheiten.

Die Schmerzen in den Armen und Beinen kehrten aber bald mit vermehrter Heftigkeit wieder, dazu gesellte sich eine allgemeine Schwäche in den Extremitäten, besonders in den Händen, so dass Pat. schon 7 Wochen nicht mehr arbeitsfähig ist. Die Schwäche in den Extremitäten steigerte sich, so dass Pat. seit 14 Tagen zu Bette liegen muss, da ihm das Gehen unmöglich sei und er kaum mehr sich aufrecht halten könne; während dieser 14 Tage habe die Lähmung in den Extremitäten zugenommen.

Delirien, Apoplexien, krampfartige Zuckungen in den Extremitäten werden entschieden in Abrede gestellt.

Status praesens: Somatisch: Pat. ist kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustand.

Haut im Gesicht gerötet.

Lymph- und Knochenzysten ohne Befund.

Zirkulation: Mässige Arteriosklerose des peripheren Gefässsystems. Die Herzdämpfung etwas nach links verbreitert; Herztöne dumpf; 2. Aortenton akzentuiert. Puls 92; regelmässig; Arterie nicht sehr gespannt.

Respiration: Pulmones in normalen Grenzen; gut verschieblich; keine Dämpfung, nirgends Rasseln noch Geräusche pathologischer Art nachweisbar. Atmungsfrequenz 20; regelmässig; keine Atempause.

Bauchorgane normal. Harn frei von Albumen und Saccharum.

Kranium symmetrisch, nicht perkussionsempfindlich.

Die beiden Lidspalten gleich weit; schliessen sich willkürlich mit gleichmässiger Energie.

Pupillen etwas eng, doch gleich weit, reagieren auf Licht und Konvergenz.

Keine Augenmuskelerkrankungen. Fundus oculi: Keine Stauung, keine Neuritis; Gefässe mittelweit. Temporäre Hälfte der Papille etwas blasser. Gesichtsfeld normal.

Gesichtsausdruck von maskenartiger, starrer Mimik. Die rechte Gesichtsfalte ist weniger ausgeprägt als die linke; der rechte Mundfazialis zeigt sich bei willkürlichen Bewegungen paretisch.

Die Masseteren kontrahieren sich beiderseits gleich und kräftig. Masseterreflex vorhanden; rechts > links.

Die Zunge wird gerade, aber langsam hervorgestreckt. Die Bewegungen geschehen mit einer gewissen Schwerfälligkeit, Unbeholfenheit. Kein besonderer Tremor; keine fibrillären Zuckungen; keine Atrophie.

Das Gaumensegel steht in der Mitte; die Gaumenbögen heben sich bei der Phonation beiderseits gleichmässig. Pharynxreflex vorhanden.

In den Extremitäten besteht rechts eine Parese mit starken Spasmen; Pat. ist nicht imstande, aktiv Bewegungen mit den rechten Extremitäten auszuführen; bei passiven Bewegungen treten starke Spannungen auf; der rechte Arm ist kaum zu bewegen; forziert man die Hebung, so klagt Pat. über starke Schmerzen.

In den linken Extremitäten ist eine allgemeine Schwäche mit leichter Rigidität festzustellen, grobe Motilität hier wenig gestört, während feinere Bewegungen nur schwerfällig und mühsam ausgeführt werden können.

Periost- und Sehnenreflexe an den Extremitäten gesteigert, rechts > links. Kein Fuss- und Patellarklonus auszulösen. Babinsky rechts +; links ?. Hautreflexe lebhaft. Kutane und tiefe Sensibilität erhalten.

Die Arme werden gewöhnlich gekreuzt über der Brust gehalten; Pat. ist nicht imstande, einen Schritt zu gehen.

Sprachprüfung: Pat. spricht mit heiserer, monotoner, kraftloser Stimme. Die Worte werden mühsam und langsam über die Lippen gewälzt und sind wegen der mangelhaften Artikulation nur schwer verständlich; einzeln ausgesprochen, artikuliert er Buchstaben richtig. Worte artikuliert er jedoch schlecht, besonders auffällig am Ende eines Gespräches, wo infolge der raschen Ermüdbarkeit seine Sprache immer monotoner und ausdrucksloser wird. Während er die Lippenlaute noch mit ziemlicher Kraft beherrscht, wird K sehr schlecht ausgesprochen. Oefters Kleben am einzelnen Worte; der Anlaut der Worte hat etwas Spastisches, Explosives, Kein näselnder Beiklang.

Keine Symptome sensorischer wie optischer Aphasie nachweisbar; ebenso wenig besteht Seelen- oder Rindenblindheit.

Keine Kau- und Schlingbeschwerden.

Status psychicus: Allgemeiner Bewusstseinszustand: Völlig apathisch; erkennt die Umgebung; hat lebhaftere Sinnestäuschungen, „hört Stimmen“; „sieht schwarzes Vieh an sich vorübergehen“; produziert additive Erinnerungsfälschungen.

Zeitlich und örtlich völlig desorientiert,

Krankheitsgefühl vorhanden, aber „im Magen krank“, nicht im Kopf.

Intelligenz: Sehr abgeschwächt; hochgradige Störung der Merkfähigkeit.

Von den Rechenaufgaben, die man ihm stellt, beantwortet er nur  $2 \times 2$  richtig.

Pat. produziert spontan gar keine Assoziationen; seine Aufmerksamkeit ist schwer zu erregen.

Verlauf: In dem Zustande des Pat. tritt während der nächsten Zeit ausser einer allgemeinen Aggravierung der körperlichen Symptome keine besondere Aenderung ein.

Oktober 1906: Pat. ist zeitlich und örtlich unorientiert; glaubt schon 2 Jahre im Spital zu sein. Die Spasmen in den Extremitäten zeigen starke Steigerung; der ganze Körper brettartig steif. Sprache gleich schlecht wie oben; das Alphabet spricht er richtig und artikuliert dabei die einzelnen Konsonanten ziemlich genau; die letzten Buchstaben werden nur noch ganz leise, undeutlich und lallend ausgesprochen, Man sieht besonders an den Mitbewegungen im Stirnfazialis und linken Arm, mit welchen Schwierigkeiten Pat. beim Sprechen zu kämpfen hat. Psychisch keine Wahnideen noch Halluzinationen; gleichmässig apathisch. Der Ausdruck seines Gesichtes das gleiche Maskenhafte, Tote.

13. November 1906: In allen Extremitäten die Spasmen stark ausgeprägt rechts > links. Rechts Babinsky. Extremitäten scheinen etwas atrophisch. Fazialis- und Hypoglossusbefund wie früher; Kauen und Schlingen nicht wesentlich beeinträchtigt. Sprache mühsam, monoton, verwaschen, mit deutlichem explosivem Anlaut; das Näseln fehlt ihr zum bulbären Charakter. Augenbefund normal. Leichte Hyperästhesie. Psychisch nicht mehr besonders affiziert, im Denken schwerfällig und langsam; Intelligenz herabgesetzt. (Eine bestimmte Diagnose stellte man nicht; differentialdiagnostisch kamen in Betracht: Doppelseitige Herderkrankung; Pachymeningitis haemorrhagica; amyotrophische Lateralsklerose; arteriosklerotische Störungen.)

26. November 1906: Zustand im allgemeinen der gleiche. Starke Spasmen, vor allem im rechten Arm. Die mimische Muskulatur befindet sich in starker Spannung; eine deutliche Asymmetrie kann man nicht mehr wahrnehmen. Dementsprechend sind Öffnen und Schliessen des Mundes wie der Lidspalten, die Bewegungen der nur langsam und in verschiedenen Absätzen vorgestreckten Zunge in ihrer Ausführung erschwert. Störungen der Sprache nehmen zu. Kauen und Schlingen gelingt schwerer; Pat. verschluckt sich häufig. Psychisches Verhalten gleich. Das seit einiger Zeit bestehende Othämatom der linken Ohrmuschel ist etwa pflaumengross geworden (Pat. scheint sich in seiner Hilflosigkeit an der eisernen Bettstelle gestossen zu haben).

30. November 1906. Lumbalpunktion ergibt klare, nur unter wenig gesteigertem Drucke stehende Flüssigkeit, die wenig Albumen und eine mässige Menge reduzierender Stoffe enthält. Keine Vermehrung der Formelemente. Sonstiger Befund unverändert. Leichter, etwa pflaumengrosser Dekubitus am Os sacrum.

3. Dezember 1906: Die elektrische Untersuchung der Körpermuskulatur



ergibt normalen Befund: auch im Bereiche der etwas atrophisch erscheinenden Interossealräume normale Reaktion. Schlingbeschwerden nehmen rasch zu: Sprache auffallend schlechter. Auf der Lunge diffuse Bronchitis.

7. Dezember 1906: Pat. macht einen sehr hinfälligen Eindruck. Auf Fragen reagiert Pat. fast gar nicht mehr. Wegen der Kau- und Schluckstörung muss er mit der Schlundsonde ernährt werden. Pat. lallt nur noch unverständlich vor sich hin. Unter Temperatursteigerung entwickelt sich allmählich eine Bronchopneumonie.

17. Dezember 1906. Exitus letalis.

### b) Dem Sektionsprotokoll,

das uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Chiari zur Verfügung gestellt wurde, entnehmen wir folgendes:

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atrophia cerebri; Encephalomalacia multiplex. Haemorrhag. circumscripta cerebelli. Bronchitis suppurativa. Emphysema pulmonum. Pneumonia lobularis bilateralis. Morb. Brig. chron. Endarteritis chron. deform. Hypertrophia ventric. sin. cordis. Gastritis catarrh. chron.

Die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel 52 cm im H.-Umfang messend, etwas dicker. Die Pachymeninx wenig gespannt. In ihren Sinus flüssiges und frisch geronnenes Blut. Die basalen Arterien deutlich erweitert und fleckig verdickt. Die inneren Meningen über der Konvexität des Grosshirns diffus verdickt, sonst zart, im allgemeinen ziemlich blass und deutlich ödematös. Die Gyri etwas verschmälert. Die Hirnventrikel deutlich, aber nicht hochgradig erweitert. Das Ependym verdickt, im 4. Ventrikel auch fein granuliert. Die beiden Grosshirnhemisphären je 520 g, das Kleinhirn + Pons + Medulla oblongata 170 g schwer. Das ganze Gehirn etwas zäh anzufühlen. Unter dem Ependym des Vorderhorns des rechten und linken Seitenventrikels einzelne leicht eingezogene grau verfärbte Stellen. Die Meningen des Rückenmarks zart. An den Querschnitten des Rückenmarks im Halsmark die ventralen Partien der Hinterstränge anscheinend leicht grau verfärbt. Das Gehirn wurde zunächst nicht weiter sezirt, sondern in 10 proz. Formalinlösung eingelegt.

Am 16. Januar 1907 wurden die beiden Grosshirnhemisphären in die Pitresschen Schnitte zerlegt, das Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata in Horizontalschnitte. Dabei zeigten sich in der rechten Grosshirnhemisphäre einzelne kleine Erweichungsherde und zwar ein etwa  $\frac{1}{2}$  cm grosser im vorderen oberen Ende des Putamen — ein  $\frac{1}{4}$  cm grosser in der Markmasse des Stirnlappens, unmittelbar unter dem vorderen Ende des Vorderhorns — ein hanfkorngrosser Herd in der Markmasse des Fusses des Gyrus frontalis II.

In der linken Grosshirnhemisphäre nur ein hanfkorngrosser Herd in der oberen hinteren Fläche des Putamen.

Pons und Medulla boten keine Herde, wohl aber fand sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre fast zentral, lateral vom Ganglion dentatum ein 4 mm im Durchmesser führender, leicht bräunlicher Blutungsherd. In der linken Kleinhirnhemisphäre ganz korrespondierend mit rechts ein ebensolcher Blutungsherd.

An mikroskopischen Querschnitten des in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks zeigte sich starke Degeneration der linken Pyramidenvorderstrang- und rechten Pyramidenseitenstrangbahn, während in der linken Pyramidenseitenstrangbahn nur geringe Degeneration bestand. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten nichts Anormales.

### c) Mikroskopischer Befund.

Von den verschiedensten Stellen der Rinde, besonders von der Gegend des Operkulum und der Zentralwindungen, ferner von dem Marklager, sämtlichen Stammganglien, dem Kleinhirn und Rückenmark in verschiedenen Höhen wurden Probestücke nach Van Gieson und Bielschowsky-Plien (Cresylviolett) gefärbt. Gleichfalls wurden einige Stücke aus dem Rückenmark und Kleinhirn nach Marchi und Weigert-Pal behandelt. Hirnschenkel vom Austritt des Okulomotorius an, Pons, Medulla oblongata bis zur Vollendung der Pyramidenkreuzung wurde in einzelne Blöcke geschnitten und nach Van Gieson, Bielschowsky-Plien, Marchi und Weigert-Pal gefärbt. Aus den in die Pitresschen Schnitte zerlegten Hemisphären wurden beiderseits vom Hirnschenkel rindenwärts die Teile herausgeschnitten, die die Capsula interna mit anliegenden Stammganglien enthielten, und jedes derselben nach Van Gieson, Marchi und Weigert-Pal gefärbt.

Der Befund ist folgender:

Die Rinde des Grosshirns zeigt im allgemeinen nichts Abnormes. Die Zellen liegen in richtiger Anordnung und färben sich gut. Die Betzschen Pyramidenzellen der Zentralwindungen normal. Nirgends Blutungen, keine Vermehrung der Gefässe, keine Infiltration der Gefässcheiden. Nur in der Rinde des Operkulum sind an manchen Stellen kleine Blutaustritte festzustellen; Die grösseren Rindenzellen färben sich hier nicht so schön und haben teilweise plumpe runde Form mit exzentrischem Kern; die äussere Schicht dieses Rindentils nehmen zahlreiche Corpora amylacea ein, welche die Rinde wie ein farbenprächtiges Band in gleichmässiger Breite nach aussen hin abgrenzen; an einigen wenigen Stellen perivaskuläre Gliose mässigen Grades.

Auch in den Stammganglien findet sich an einzelnen Stellen perivaskuläre Gliose, ferner reihenförmig sich anordnende, dem Anschein nach vermehrte Gliazellen. Der perivaskuläre Lymphraum ist an manchen Stellen deutlich vom Gefässe abgehoben, erweitert und begleitet auf längere Strecken hin als Spaltraum das Gefäss; in ihm liegen meist zahlreiche polymorphe, besonders aber runde Lymphozyten, an vereinzelter Stellen auch wenige rote Blutkörperchen. Die Gefässe selbst können als normal gelten, wenigstens besteht kein wesentlicher Grad von Endarteriitis; sie fallen besonders im Putamen wegen ihrer äusserst starken Blutfüllung auf; die Kapillaren, von Blutelementen vollgepfropft, treten besonders deutlich hervor. Die Zellenelemente der Stammganglien färben sich nicht so gut wie normal, haben plumpe Form und sind arm an Fortsätzen.

Rinde und Mark des Kleinhirns normal.

Was die mikroskopische Beschaffenheit der Herde angeht, so erweisen sie

sich als mehr weniger grosse, unregelmässig gestaltete Hohlräume in der Hirnsubstanz, die von keiner Membran umgeben sind. Eine scharfe Abgrenzung gegen das normale Gewebe fehlt in jeglicher Ausdehnung des Herdes, vielmehr ist das angrenzende Gewebe deutlich gelichtet und sozusagen in Auflösung begriffen. Solche Lichtungsbezirke bereiteten uns bei Serienschnitten auf Herde vor. In diese Hohlräume ragen vereinzelte Glia- und Bindegewebsfasern aus dem angrenzenden Gewebe hinein; Gliazellen liegen aus ihrem Verbande gerissen, frei umher. In einzelnen dieser Herde hat sich dieses Balkengerüst reichlich beladen mit Körnchenkugeln und Spinnenzellen, seltener findet man Pigmentschollen. Die Blutgefässe selbst erscheinen intakt und ihre Kapillaren reichen oft in diese Hohlräume hinein. In der Umgebung dieser Herde sind die kleinsten Gefässe enorm stark mit Blut angefüllt; man beobachtet um die Gefässe herum eine plaquesweise Ansammlung von Gliazellen. Es finden sich auch zahlreiche Corpora amylacea in der Umgebung der Linsenkernherde. In den Kleinhirnherden sieht man noch einige Blutgefässe mit Zellen eingeschichtet, die wohl als Marschalkosche Plasmazellen anzusprechen sind. Ruptur einer Gefässwand, stärkere Anhäufung von Blutkörperchen oder Blutpigment konnten wir an keiner Stelle nachweisen.

#### Mikroskopischer Befund an Gehirnschnitten:

Rechte Hemisphäre: 1. Frontalschnitt in der Höhe des Balkenkniees: Kopf des Streifenhügels in seiner grössten Ausdehnung getroffen:

Wir bestätigen zunächst den makroskopisch erwähnten Herd in der Markmasse des Fusses von F<sup>2</sup>; dieser Herd liegt dicht unter der Rinde, ohne sie selbst zu erreichen und spaltet sich weiter distalwärts in mehrere Teile, von denen die einen unter der Rinde bleiben, während die andern, 2—3 an der Zahl, im Streifenhügelkopf sitzen, hart an der Grenze der weissen Strahlung, die teilweise noch affiziert wird. Nach Weigert-Pal Lichtung in der Kapselstrahlung nach abwärts vom Herd, ebenfalls gegen die Rinde zu bis hart an sie heran; die schwarzen Granula der Marchi-Färbung verlaufen nur in mässiger Menge vom Herde aus in einer Richtung nach abwärts.

2. Frontalschnitt, den hinteren Abschnitt des Septum, wo sich die Fornixsäulen befinden, treffend. Insula-Linsenkern in seiner 3 Gliederung, Knie der Caps. int. und vorderer Teil des hinteren Schenkels, Thalamus (Nucl. anterior und Nucl. later.).

Ein 2—3 mm im Durchmesser führender, makroskopisch schon erwähnter Erweichungsherd an der oberen äusseren Ecke des Putamen, distalwärts in mehrere kleinere Herde zerfallend, teils im oberen lateralen Ende des Putamen — état criblé — sitzend, teils direkt die Kapselstrahlung an jener Stelle unterbrechend (die Herde in der Kapselstrahlung zeigen eine besonders reichliche Anhäufung von Körnchenkugeln). Ferner ein mässig grosser Erweichungsherd an der Grenze des lateralen Thalamuskerns zur inneren Kapsel, beide gleichmässig affizierend. Nach Marchi leichte Degeneration zur Inselrinde hin, während Marchi und Weigert-Pal eine ausgesprochene deszendierende Degeneration der Kapselfaserung ergeben. Die Ansa lenticularis zeigt nach Marchi

einige schwarze Pigmentschollen-Reihen, nach Weigert-Pal jedoch kaum einen Ausfall.

3. Frontalschnitt dicht hinter dem Chiasma angelegt: Volle Breitenentwicklung des Thalamus. Keine Herde mehr. Mässige Degeneration in der Projektionsfaserung, dem obersten Teil der beiden Zentralwindungen entsprechend, immer mehr abnehmend, an tieferen Schnitten nur noch undeutlich ausgesprochen. Ansa lenticularis frei von Degeneration.

4. Frontalschnitt dicht vor dem kaudalen Balkenende: Keine Degeneration mehr.

Linke Hemisphäre: 1. Frontalschnitt wie 1. r.: Normal.

2. Frontalschnitt etwas vor 2. r.: Erste Entwicklung des Linsenkerns. Kleine Herde im Putamen und Nucl. caudatus. Eine Degeneration der Kapselfaserung nicht deutlich nachweisbar; Degeneration der lentikulo-striären Faserung.

3. Frontalschnitt etwas vor 3. r.: Linsenkern in voller 3. Gliederung; Entwicklung des Thalamus.

Grosser symmetrisch zu rechts gelegener Herd im Putamen, aber mehr die Projektionsstrahlung der Caps. int. affizierend. Anhäufung von schwarzen Pigmentschollen (Marchi) in der Caps. int. Leichte sekundäre Degeneration bis hart an die Inselrinde; deutliche Degeneration der Kapselstrahlung; mässige Degeneration in der Ansa lenticularis. Thalamus frei von Läsion.

Frontalschnitte durch die Zentralwindungen mit darunter liegendem Marklager zeigen eine eindeutig ausgesprochene Degeneration der Projektionsstrahlung nach Marchi, bis hart an die Rinde reichend, aber gegen den Cortex hin abnehmend.

4. Frontalschnitt dicht hinter dem Chiasma (etwas vor 4. r.).

Mächtig ausgesprochene Degeneration der Projektionsfaserung der Caps. int., weit intensiver als auf der anderen Seite. Degeneration reicht bis hart an die Inselrinde. Ansa lenticularis frei.

5. Frontalschnitt durch die Regio subthalamica.

Anhäufung schwarzer Schollen (Marchi) mit Körnchenkugeln in der Caps. int.

#### Mikroskopischer Befund am Hirnstamm:

1. Frontalschnitt durch den Hirnschenkel in der Höhe der vorderen Vierhügel:

Haube: Kein Herd; keine Blutung. Ganglienzellen von N. III normal; ebenfalls die Schleifenbahnen. In den hinteren Längsbündeln beiderseits schwarze unregelmässige Granula (Marchi). Roter Kern beiderseits intakt; Substantia nigra ebenfalls. Nervus III färbt sich vom Durchtritt durch den Nucl. ruber bis zu seinem Austritt mit Osmium schwarz.

Degeneration im Hirnschenkelfuss (nach Marchi): cfr. Fig. 1 (diese Figur entspricht jedoch erst einer mehr distalwärts gelegenen Stelle):

Rechter Hirnschenkelfuss: Die schwarzen Granula gruppieren sich hier an zwei ziemlich zirkumskripten Stellen: Ein pyramidenförmiges Areal,



die in der Mitte des Fusses gelegenen  $\frac{2}{5}$  einnehmend, am Rande mit breiter Basis aufsitzend und sich allmählich verjüngend und lateralwärts ziehend mit der Spitze in die Substantia nigra hineinreichend (cfr. Fig. 1 a u. b). Medial von diesem Degenerationsfeld ein zweites weniger gross und intensiv, doch deutlich ausgesprochen, von ersterem durch eine schmale Stelle intakten Gewebes getrennt, ebenfalls von Pyramidenform; dieses Areal lässt die am meisten medial gelegene Randzone frei und nimmt ungefähr  $\frac{1}{5}$  des Hirnschenkelfusses ein (cfr. Fig. 1 d, rechts). Der laterale Teil des Hirnschenkelfusses bleibt frei.

Linker Hirnschenkelfuss: Ein lang gestrecktes Degenerationsfeld, intensiver als rechts, die medial gelegenen  $\frac{2}{5}$  des Fusses verschonend und am Rande mit ziemlicher Breite gegen den lateralen Teil des Fusses hinziehend. Der laterale Teil ist mit Ausnahme der obersten äussersten Kante der Degeneration verfallen. Das Degenerationsfeld ragt auch hier mit seiner Spitze in das laterale Ende der Substantia nigra hinein (cfr. Fig. 1 a, e u. b).

2. Frontalschnitte in der Höhe der hinteren Vierhügel (cfr. Fig. 1):

Haube: Wie vorher; Nucl. IV normal.

Hirnschenkelfuss: Entsprechend dem obigen Befund (cfr. Fig. 1). Nur sieht man beiderseits von den medialsten Partien des mittleren Degenerationsfeldes schwarze Granula an der Peripherie gegen die Medianlinie hin verlaufen und sich in einer Art Endbüschel aufsplintern (cfr. Fig. 1, c).

3. Frontalschnitte durch den frontalsten Abschnitt des Ponsgebietes: Bindearmkreuzung (cfr. Fig. 2). Links unter dem hinteren Vierhügel im Gebiete der lateralen Schleife ein kleinstecknadelkopfgrosser Herd, scharf umgrenzt von völlig runder Form und völlig ausgefüllt mit roten Blutkörperchen und Körnchenkugeln (cfr. Fig. 2, H). In den hinteren Längsbündeln schwarze Pigmentschollen (Marchi). Im übrigen normal.

Die sekundären Degenerationen verhalten sich wie folgt (cfr. Fr. 2):

Rechts zeigen sich die am meisten medial gelegenen Brückenbündel degeneriert (Fig. 2, d), ebenso die sich dorso-lateral anschliessenden (Fig. 2a); von diesen ziehen schwarze Granula, zum Teile längs getroffen, in schönem Bogen nach auf- und lateralwärts und erreichen die Schleifenschicht in dem Winkel, wo mittlere und laterale Schleife zusammenstossen (Fig. 2, b). Medial und etwas unterhalb des medianen Ausläufers der mittleren Schleife ein kleines rundes Degenerationsfeld, in das Schleifenareal hineinragend (Fig. 2, c).

Links bleiben die medial gelegenen Brückenbündel von Degeneration verschont, während das dorso-lateral sich anschliessende Feld bis an die Peripherie weit intensivere und ausgebreitetere Degeneration zeigt wie rechts (Fig. 2, a u. e). Auch hier entsprechen die medialen und lateralen Degenerationszüge in das Schleifenareal ganz dem Befunde rechts (Fig. 2, b u. c).

4. Frontalschnitte vom Beginne der Bindearmkreuzung bis zum Austritt des motorischen Trigeminus:

Die übrigen Degenerationsfelder sind nun nicht mehr deutlich von den Pyramidenbahnen abzutrennen; über ihren weiteren Verlauf konnten wir, da wir die nächste Schnittserienreihe nach Van Gieson und Weigert-Pal färbten, leider nichts mehr ermitteln. Van Gieson ergibt leichte Ependymitis

am Boden des Aquaedukt. Blutgefäße, besonders die Kapillaren, stark mit Blut gefüllt. Nirgends Blutung oder Erweichung. Die übrigen Befunde an Van Gieson- und Weigert-Pal-Präparaten entsprechen den Degenerationen in den Pyramidenbahnen.

Weiter distal zeigen Marchi-Präparate Degenerationen in den Pyramidenbahnen, links > rechts. Mittlerer Kleinhirnstiel völlig von Degenerationen oder Atrophie verschont. Auch hier einige schwarze Granula in den hinteren Längsbündeln beiderseits. Der motorische Trigeminus färbt sich beiderseits bei seinem Austritt durch Osmium schwarz.

5. Frontalschnitte vom Beginne der Pyramidenbildung bis zur Vollendung der Pyramidenbahnkreuzung:

Marchi ergibt eine ausgesprochene Pyramidenbahndegeneration links > rechts. Tractus cerebello-olivares normal. Einige schwarze Granula in den hinteren Längsbündeln. Nervus hypoglossus färbt sich beiderseits bei seinem Austritt mit Osmium schwarz: gegen den Kern zu sind seine Fasern völlig intakt. Kein weiterer Befund.

Die Zellfärbung hat in allen bulbären Nervenkerne normalen Befund zum Ergebnis. Auch Nucl. XII färbt sich in seiner ganzen Ausdehnung gleich schön und gut; seine meisten Ganglienzellen, vor allem die grössten in der Mitte des Hauptkernes gelegenen, zeigen wunderschön differenzierte Färbung. Jedoch fallen uns hier schon bei schwacher Vergrößerung einzelne Zellen wegen ihrer plumpen Form und dunklen Färbung auf: bei stärkerer Vergrößerung oder mit Oel-Immersion sieht man, dass die dunkle Färbung in diesen Zellen bedingt ist durch dunkelbraunes Pigment, das sich in diesen Zellen, in den einzelnen verschiedenen stark, angehäuft hat. Figur 4 gibt uns ein Bild dieser Verhältnisse bei starker Vergrößerung. Man erkennt, wie diese pigmentierten Zellen zwischen völlig normalen Ganglienzellen liegen, wie die Fortsätze der mit Pigment beladenen Zellen weniger deutlich, zum Teil geschwunden sind und die Kerne gegen die Peripherie hin gedrängt werden. Einzelne darunter, vielleicht 2—3 im ganzen (nicht gezeichnet), sind derart mit Pigment vollgepfropft, dass man bei keiner Einstellung den Kern zu Gesicht bekommen kann; diese haben ganz runde Form, von einem Fortsatz erkennt man nichts mehr. Solche mit diesem dunkel- bis schwarzbraunem Pigment beladenen Zellen sind in der ganzen Entwicklung eines jeden Hypoglossuskernes an Zahl ungefähr 6—8 vorhanden. Einzelne Ganglienzellen der Olivenbildung färben sich ebenfalls weniger gut: sie erscheinen glasig gequollen und mit gelb-grünlicher Vakuolenbildung versehen.

Weiter distalwärts finden wir die Hinterstrangkern etc. intakt. Doch scheinen an der Stelle, wo sich das Vorderhorn zu entwickeln beginnt, die Ganglienzellen der einen Seite an Zahl verringert; auf beiden Seiten befinden sich Zellen darunter, die sich weniger gut färben und sich mit gelblich-grünem Pigment beladen (vergl. weiter unten den Befund im Vorderhorn des Rückenmarks).

Van Gieson-Präparate zeigen hier eine ausgesprochene Randgliose; man sieht besonders viel Gefäße auf dem Querschnitt, diese sind jedoch nicht

verändert, hin und wieder eingeschichtet von reihenförmig angeordneten Amyloidkörperchen. Reichliche Anhäufung dieser bunten Amyloidkörperchen im Gebiete der ausgefallenen Pyramidenbahnen. Von einer Oeffnung des Zentralkanals ist nichts mehr zu sehen.

#### Mikroskopischer Befund der Medulla spinalis:

Van Gieson-Präparate, aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks angefertigt, lassen eine auffallend reichliche Entwicklung von Gefässen, vor allem im Grau, erkennen. Die Gefässe scheinen im allgemeinen intakt, an einigen Stellen etwas schollig verdickt, so dass sie den Eindruck einer hyalinen Entartung machen. Um die Gefässe herum reichlich Amyloidkörperchen. Zentralkanal geschlossen. Septen verdickt. Starke Randgliose mit reichlichen Amyloidkörperchen. Nirgends Blutung oder Erweichung; keine Leptomeningitis.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner differenzieren sich bei der Färbung mit Cresylviolett sehr gut und scheinen der Mehrzahl nach völlig intakt. Jedoch sieht man auf dem Querschnitte (cfr. Fig. 5) einzelne von ihnen, und zwar rechts mehr als links (rechts vielleicht 5—6; links vielleicht 2—4), mit gelblich-grünem, hellem Pigment beladen, das Kern- und Tygroidkörperchen zum Teil verdeckt. Die Zellform ist im grossen ganzen erhalten, doch erscheinen diese pigmentierten Zellen fortsatzärmer; sie liegen zumeist an einer Stelle gegen die Medianlinie zu.

Weigert-Pal und Marchi zeigen in den verschiedensten Höhen des Rückenmarks scharf umgrenzte Pyramidenbahn-Degeneration, viel intensiver im linken Pyramidenseitenstrang und rechten Pyramidenvorderstrang als umgekehrt (cfr. Fig. 3). Die Degeneration reicht nirgends bis an den Rand. Nach Marchi sieht man noch einige schwarze Granula nach vorn ausserhalb des eigentlichen Pyramidengebietes zerstreut liegen. Die Gollischen Bündel scheinen etwas gelichtet.

#### d) Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Die anatomisch-histologische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ergab neben chronisch entzündlichen Veränderungen leichteren Grades in beiden Hemisphären des Gross- und Kleinhirns multiple Erweichungsherde, die wohl auf primäre Schädigung der Gefässe durch Alkoholismus und Arteriosklerose zu beziehen sind, welche letztere sich im Vergleich zu den ziemlich hochgradigen Veränderungen im übrigen Körper nur wenig im Gefässsystem des Gehirns etabliert hatte. Die Herde im Kleinhirn blieben bei ihrer Kleinheit ohne sekundäre Strangdegeneration und klinische Bedeutung. Im Grosshirn sassen die Herde symmetrisch in beiden Hemisphären im vorderen Anteil der Markstrahlung: Herde unter dem Vorderhorn des Seitenventrikels, in der oberen, lateralen Ecke des Putamen und im Kopf des Schwanzkernes mit Affizierung der Kapselstrahlung beiderseits; hierzu noch rechts ein Herd in der Markmasse des Stirnpols und links im retrolentikulären



Abschnitt der C. i.; thalamus im vorderen lateralen Kerne rechts befallen.

Dementsprechend fanden sich ausser den Degenerationen in den Verbindungsbahnen der basalen Stammganglien, wie der lentikulostriären und strio-thalamischen Faserung, ausgesprochene sekundäre Degenerationen in wichtigen Teilen der Projektionsstrahlung.

Zunächst war auf beiden Seiten der Ausfall der Pyramidenbahnen deutlich zu verfolgen. Die Projektionsstrahlung der Zentralwindungen wurde durch die Herde im Putamen und C. i. in ihrer Kontinuität unterbrochen und links entsprechend dem grösseren Anteil der Kapselläsion stärker affiziert. Die deszendierende Degeneration zeigte sich in der Kapselstrahlung hinter dem Knie und nahm im Hirnschenkelfuss die in der Mitte gelegenen  $\frac{2}{5}$  ein (cf. Fig. 1a; links und rechts), rückte im weiteren Verlaufe mehr dorsalwärts (cf. Fig. 2a, beiderseits), wurde dann durch die Brückenfaserung in zahlreiche Bündel aufgesplittet, um sich zuletzt wieder in den „Pyramiden“ des verlängerten Markes zu sammeln, ein Verlauf, wie er für die Pyramidenbahnen schon von zahlreichen Autoren sichergestellt ist. Zerebralwärts von der Kreuzung war die Entartung stets links intensiver ausgesprochen als rechts, während sich im Rückenmark das Verhältnis umkehrte (cf. Fig. 3). Die schwarzen Granula, die sich im Rückenmark vor dem eigentlichen Pyramidenbahn-Areal zerstreut fanden, bezogen wir auf „aberrierende Pyramidenfasern“. — Ausser dieser deszendierenden „Wallerschen Degeneration“ konnten wir aber auch deutlich eine vom Herde aus aszendierende Entartung bis fast an die Rindenelemente der Zentralwindungen nachweisen, welche letztere selbst sich als intakt erwiesen.

Ferner zeigte sich beiderseits die im „Knie des C. i.“ verlaufende Bahn, direkt vor der Pyramidenfaserung degeneriert, doch wohl nur partiell, ebenfalls zurückzuführen auf jene Herde im Putamen, rechts auch noch auf die Läsionen in der Markmasse des Stirnhirns, die dortige Projektionsstrahlung unterbrechend. Die Kniestrahlung ist — wie allgemein angenommen — die Willensbahn für die vom Fazialis, Hypoglossus und Vagus innervierte Muskulatur und steht gerade für die uns beschäftigende Frage im Vordergrund unseres Interesses. Auf ihren zerebralen Verlauf werden wir später zurückkommen müssen. An der Hand unseres Falles wollen wir uns über die Anatomie dieser Bahnen vom Hirnschenkelfuss distalwärts orientieren und bevor wir unseren eigenen Befund verwerten, in der Literatur bezüglich dieser noch etwas dunkeln Verhältnisse Umschau halten.

Im Hirnschenkelfuss spalten sich 2 Faserzüge von der Pyramiden-



bahn ab, die man wohl allgemein als die distale Fortsetzung der operkularen Projektionsstrahlung ansieht, wir meinen die „mediale Haubenfusschleife“ (v. Monakow) und die „laterale Haubenfusschleife“ (v. Monakow).

„Mediale Haubenfusschleife“ (v. Monakow). („Mediale Schleife“ Flechsig; mediale akzessorische Schleife“ Bechterew; Bündel vom Fuss zur Haube“ Mingazzinis; „Pes lemniscus superficial“ Déjérines; „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss“ Hösel; „Das Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelfuss“ Bumkes).

Nach Hösel (60) nimmt diese Bahn „an der Uebergangsstelle des Brückenfusses zum Hirnschenkelfuss das mediale Fünftel, sodann aber das medial der Pyramidenbahn gelegene Fünftel des Hirnschenkelfusses ein“; dieser Autor wendet sich daher gegen die Anschauung, die zuerst von Spitzka geäußert, von Obersteiner und Schlesinger u. a. angenommen worden ist, dass nämlich dieser Faserzug aus dem lateralen Teil des Hirnschenkelfusses stammt und eine eigenartige Umwanderung vornimmt.

Bumke (26) glaubt im Gegensatz zu Hösel nicht, dass man diese Umwanderung für alle Fälle leugnen darf; man müsse hierbei „die gesetzmässige Variabilität der kortiko-motorischen Bahnen“ mit in Betracht ziehen.

Der weitere distale Verlauf dieses Faserzugs gestaltet sich nun derart, wie wir den Arbeiten Hösels und Bumkes entnehmen, dass sie dorsalwärts und medialwärts ins Gebiet der mittleren Schleife aufwärtsziehen und sich allmählich im Schleifenfeld unterhalb der mittleren Brückenhöhen durch Abgabe von feinsten Fäserchen an den Fazialis- und Hypoglossuskern der gegenüberliegenden Seite (Bumke) erschöpfen. Dies stimmt überein mit den Untersuchungsergebnissen v. Bechterew und Probsts, die diese Fasern in den verschiedenen hochgelegenen motorischen Gehirnnervenkernen enden lassen. Schlesinger nimmt an, dass wenigstens ein Viertel dieser Fasern in die Hinterstrangskerne eintritt, was jedoch Hösel durchaus ablehnt.

v. Monakow (91) hat ganz neue Untersuchungen mittels der Methode der sekundären Degenerationen über den Verlauf dieser Bahn angestellt und spricht sich über die distale Endigung wie folgt aus: „In spinaler Richtung wendet sich diese Bahn ventralwärts zur Faserung des Corpus trapezoides und in die Brücke. Von dem vorderen Brückenabschnitt mag ein Anteil dieses Bündels unter partieller Kreuzung dem Fazialiskern zuströmen, ein anderer Anteil aber mag, meist der Pyramidenbahn lateral und dorsal sich anlehnend, gegen die untere Olive (ventrale Partie) sich wenden, um von hier mit den *Fibrae arcuatae*



externae und internae, teilweise auch mit den Bogenfasern zur Schleife gemischt, die Raphe zu erreichen und auf die gekreuzte Seite in die Richtung der basalen Lautkerne der Oblongata überzugehen.“

„Laterale Haubenfusssschleife“ (v. Monakow). („Fussschleife“ Flechsig; „sensorische Bahn, weiter abwärts die zerstreuten akzessorischen Bündel der Schleifenschicht darstellend“ Bechterew; „laterale pontine Bündel der Schleife“ Schlesingers; „pes lemniscus profundus“ Déjérines).

Nach Hoche (57) nimmt dieser Faserzug im Hirnschenkelfuss den medialsten Teil des letzten Fünftels ein und erreicht „mit schräg getroffenen Fasern die Substantia nigra“; nach Bumke (l. c.) ragt sie als Spitze der Pyramidenbahn, lateralwärts gebogen in die Substantia nigra. Die Fasern dieser Bahn treten weiter distalwärts in die mediale Schleife ein und zwar liegen sie in den höchsten Ponsschnitten „aussen in dem Winkel, mit dem die mediale Schleife der Aussenwand des Pons anliegt, von den am meisten dorsalwärts gelegenen Pyramidenfasern hier nur durch wenige quere Fasern getrennt“ (Hösel). Den weiteren Verlauf beschreibt Hoche derart, dass dieser Faserzug allmählich gegen die Mittellinie zieht, die es im Niveau des Abduzenskernes erreicht. „Eine gewisse Einbusse von Fasern erleidet das Feld schon auf dieser Wanderung, indem es eine Reihe von Fasern in der Richtung auf den motor. Kern des gegenüberliegenden V. zu entsendet; weiter abwärts erschöpft es sich durch Abgabe von Fasern an den Fazialis- und Hypoglossuskern der anderen Seite und im Niveau der Schleifenkreuzung besteht dieser Schleifenanteil nur noch in einem schmalen Saum, der der Py-Bahn dicht anliegt.“ Sicher scheint, dass die Hinterstrangkernkerne keinerlei Beziehungen zu diesem Schleifenfeld haben. Bumke (l. c.) wendet sich besonders gegen die Ansicht Déjérines, der diese Faserzüge den „Fibres aberrantes“ der Py-Bahnen zurechnen will und stellt es als sicher hin, dass der Faserreichtum dieser later. Haubenfusssschleife individuell schwankt und besonders da gut ausgebildet sei, wo die mediale Haubenfusssschleife vermisst wurde. Wir haben also auch hier, wie wir nach den Untersuchungen von Hoche, Hösel und Bumke annehmen dürfen, eine zentrifugale Bahn, eine direkte Rindenschleife vor uns.

Wir kommen nun zu unserem eigenen Fall zurück. Nach dem, was wir soeben erfahren haben, sind wir berechtigt, jenen Faserzug, der vom eigentlichen Pyramidenfeld (Fig. 1a) lateralwärts in die Substantia nigra hineinzieht, als „laterale Haubenfusssschleife“ v. Monakows anzusehen (Fig. 1b), ebenso wie jenes sich in der Höhe des hinteren Endes der vorderen Vierhügel vom Pyramidenareal sich ablösende und medial-

wärts ziehende Bündel als „mediale Haubenfusssschleife“ v. Monakows (Fig. 1e). In späteren Schnittebenen (Fig. 2b und c) sehen wir diese Faserzüge dorsalwärts gewandert, einmal in den lateralen Winkel der medialen Schleife, das andere mal unterhalb und in die medialste Abteilung der medialen Schleife. Die Fasern der lateralen Haubenfusssschleife waren fast alle schräg getroffen. Wir bestätigen somit teilweise die Befunde der genannten Autoren. Wir machen ferner darauf aufmerksam, dass sich in den vorderen Ebenen der vorderen Vierhügel die mediale Haubenfusssschleife noch nicht vom Pyramidenareal losgelöst hatte; zudem dünkt es uns, als ob dieser Faserzug sich aus dem medial gelegenen Pyramidenfeld bilden würde, da man sah, wie sich hier die Fasern absplitterten (cfr. Fig. 1a, r) und dieses Areal an Umfang abnahm. Unser Befund lässt auch leicht an eine Ablösung der lateralen Haubenfusssschleife vom lateralen Anteil des Pyramidenfeldes schon seiner ganzen Entwicklung und Lage nach denken. In unserem Falle waren beide Faserzüge auch sehr ungleich entwickelt zu Ungunsten des medialen; es liesse sich dies im Sinne der oben angeführten Ansicht Bumkes verwerten: Ueber den weiteren distalen Verlauf, über den proprium dictum noch ein gewisses Dunkel schwebt, können auch wir leider keinen Aufschluss geben.

Im Hirnschenkelfuss sehen wir noch zwei weitere Felder von Degeneration befallen: rechts das Areal medial von den Pyramidenbahnen (cfr. Fig. 1d), links lateral von diesen, jedoch das äusserste Eck des Fusses freilassend (cfr. Fig. 1e), die frontale und temporale Brückenbahn. Da diese, wie es scheint, für die Pseudobulbärparalyse nicht ohne Bedeutung sind, wollen wir das Wichtigste über sie in aller Kürze klarlegen.

Frontale Brückenbahn. Zacher (138), v. Bechterew (9, 12) und andere haben den pathologischen Veränderungen des medialen Teiles des Hirnschenkelfusses in eingehender Weise ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Nach v. Monakow stammt die frontale Brückenbahn hauptsächlich aus den vorderen, resp. aus den ventralen Abschnitten der 1. und 2. Stirnwindung; die Abgrenzung ihres Ursprungsgebietes nach hinten ist unklar; sie verläuft im vorderen, lenticulo-striären Abschnitt, der C. i. und gelangt als erste in den Hirnschenkel. Hier liegt sie im medialen Drittel des Pedunkulusquerschnittes und nimmt in der Brücke eine Strecke weit die medialen dorsalen Felder ein und löst sich im geflechtartigen Grau der Brücke auf. v. Bechterew und Hösel (l. c.) weisen noch darauf hin, dass eine Umlagerung dieses Faserzugs im Hirnschenkelfuss stattfindet, so zwar, dass in zerebraleren Abschnitten im innersten Fünftel die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss

und im zweiten Fünftel die frontale Brückenbahn gelegen ist, während dies weiter distal herab umgekehrt ist. — Nach Hösel (l. c.) kreuzen sich diese Fasern — was das distale Ende angeht — nicht beim Menschen; die Endigung findet bis in die distalsten Brückenhöhen der gleichen Seite statt und vollzieht sich da in den medio-ventral gelegenen Partien. Ueber den Brückenfuss hinaus, bis in den Kleinhirnbrückenschenkel vermochte Hösel diese Fasern nicht zu verfolgen.

**Temporale Brückenbahn.** Die temporale Brückenbahn „Türkisches Bündel“ nimmt ungefähr das laterale Drittel des Pedunculusquerschnittes ein, nach aussen von ihr liegt noch der okzipitale Anteil an der Pedunculusstrahlung (Hösel). Wie Déjérine u. A. nachgewiesen haben, degeneriert dieses Bündel nach ausgedehnten Herden im Bereiche des Markes des Temporallappens insbesondere der 2. und 3. Temporalwindung vielleicht auch des Gyrus occipito-temporalis hochgradig. v. Monakow meint, dass diese Bahn auch noch aus dem unteren Scheitelläppchen und vielleicht auch aus den Okzipitallappen eine Anzahl Fasern bezieht. Im weiteren Verlauf liegt dieses Bündel nach Quensel (109) im lateralen Teil des hinteren Schenkels der C. i.; die Bahn zieht in toto in die Brücke, wo sie zunächst im lateralen Areal untergebracht ist. „Hier geht sie nicht in die Oblongata über.“

Aus den Brückenganglien, in denen sich die Züge dieser beiden kortikalen Faserungen aufsplintern, entspringen nach Edinger (38) und von Monakow (90) die Tractus pontocerebellares, welche in den Brückenarmen (Crus cerebelli ad pontem, mittlerer Kleinhirnstiel) die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre erreichen. Ein kleinerer Teil scheint auch in die gleichseitige Hemisphäre zu gelangen. Da die Brückenmasse aus Eigenganglien entsteht, so kann man sie weder durch Abtragung der Kleinhirnhemisphären noch durch Zerstörung des Hirnschenkelfusses ganz zur Entartung bringen. Im selben Sinne meint Jelgersma (64), dass das zerebro-zerebellare Koordinationssystem aus zwei Neuromen bestehe: 1. aus dem kortiko-pontinen, 2. ponto-zerebellaren. „Eine sekundäre Degeneration mittels Marchi muss vor der folgenden Station Halt machen. Ein zerebraler Herd verursacht eine sekundäre Degeneration bis zu den Ganglienzellen des Pons Varoli, lässt aber die Arme des Pons frei. Ein pontiner Herd lässt dagegen das zerebrale Neuron ungeschoren, verursacht aber eine sekundäre Degeneration im Kleinhirn.“

In unserem Falle war rechts im Hirnschenkelfuss (cfr. Fig. 1 dr.) ein pyramidenförmiges Areal degeneriert, die Mitte der medial vom Py-Feld gelegenen  $\frac{2}{5}$  des Fusses einnehmend. Wir müssen diesen Ausfall auf die frontale Brückenbahn beziehen. Von einer eigentlichen Umlagerung dieser Bahn im Sinne von Bechterew und Hösels



konnten wir nichts wahrnehmen; in diesen Bahnen scheint noch grosse Variabilität in Grösse und Verlauf zu herrschen. Vielleicht täuschen aber auch die wechselnden Verhältnisse im Abgang der medialen Hauben-Fussschleife jenen Lagewechsel nur vor; man muss hier stets alle Verhältnisse berücksichtigen, um genauen Aufschluss über die Bahnen zu erhalten. Weiter distalwärts liegt dieses Degenerationsfeld in den medialen Brückenbündeln (cfr. Fig. 2. d. r.) und wir müssen annehmen, dass sich diese Faserzüge allmählich in den Brückenganglien aufsplitteln.

Forschen wir der Ursache dieser Degeneration nach, so werden wir eine Unterbrechung der rechten vom Stirnpole herabziehenden Stabkranzfasern durch die im Stirnhirnmargen gelegenen Herde, besonders die zwischen Corpus striatum und Rinde liegenden Läsionen annehmen müssen. Durch diese Herde wurde aber mehr die Projektionsstrahlung des hinteren Abschnittes der Stirnwindungen getroffen neben den direkt vom Operkulum kommenden Fasern, so dass unsere Beobachtung dafür spräche, dass die frontale Brückenbahn, in der Caps. int. direkt vor dem Knie gelegen, sicherlich auch Fasern aus den hinteren Abschnitten aller Stirnwindungen enthält.

Während rechts der Hirnschenkelfuss von jeder weiteren Degeneration verschont blieb, sehen wir links noch ein Feld von Entartung befallen, lateral nach aussen vom Py-Feld in der Ecke des Fusses gelegen, die oberste Kante jedoch freilassend (cfr. Fig. 1 e. l.); es handelt sich um die temporale Brückenbahn. In gleicher Lage zur Py-bahn treffen wir sie weiter distalwärts (cfr. Fig. 2 e. l.) lateralwärts von ihr an der Peripherie gelegen. Gerade der wechselnde Ausfall auf den beiden Seiten ist so geeignet, den Verlauf dieser Bahnen genau bestimmen zu können. Die Py-bahnen mit ihren Hauben-Fussschleifen bilden die Konstanten (cfr. Fig. 1 u. 2 a, b, c), während die frontale (d) und temporale Brückenbahn (e) nur auf jeweils einer Seite einen Ausfall zeigen. Die Endigung der temporalen Brückenbahn in den Brückenganglien müssen wir nach den Untersuchungen der genannten Forscher annehmen. Auch wir wollen hier nochmals konstatieren, dass auf beiden Seiten die mittleren Kleinhirnstiele völlig normal waren und nach Marchi und Weigert-Pal nicht den geringsten Faserausfall erkennen liessen.

Die Degeneration in der temporalen Brückenbahn links führen wir unschwer auf jenen im retrolentikularen Teil der Caps. int. selbst gelegenen Herd zurück; ob er noch andere Fasersysteme unterbricht, konnten wir nicht nachweisen.

Der Befund in den hinteren Längsbündeln — nach Weigert-Pal kein Ausfall, während Marchi schwarze unregelmässige Schollen ergab

— ist uns zu zweifelhaft, ihre physiologische Bedeutung überhaupt noch zu unklar, um ihn für unseren Fall besonders verwerten zu können. Es sei schliesslich noch vermerkt, dass eine Strangdegeneration im zentripetalen System, trotz des Herdes in der lateralen Schleife und im vorderen lateralen Kern des rechten Thalamus nirgends nachweisbar war, und roter Kern, Bindearm wie Corpus restiforme völlig intakt und auch der Thalamus in keinem Kern eine Atrophie seiner zelligen Elemente erkennen liess.

Als weiteres auffälliges Moment hoben wir schon die dunkelbraune Pigmentanhäufung in einigen Hypoglossuszellen und helle grüngelbe Pigmentierung einzelner Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks (cfr. Fig. 4 und 5) mit mehr weniger ausgeprägten weiteren Degenerationszeichen hervor. Anhäufung von Pigment ist physiologischer Weise ausserordentlich oft in den menschlichen Ganglienzellen gefunden worden, besonders an gewissen Stellen des Zentralnervensystems. Nach Pilcz (106) sind solche Prädilektionsplätze für Pigment der Locus coeruleus, Substantia nigra, die lateralen und peripheren Partien des kleinzelligen Vaguskerns, die Vorderhörner und Clarkeschen Säulen des Rückenmarks, die grossen Py-Zellen in der Rinde der psychomotorischen Sphäre. „Dabei findet sich das hellgelbe Pigment in der Hirnrinde, in den Spinalganglien; ausschliesslich dunkles schwarzbraunes Pigment in der Substantia nigra, Locus coeruleus und Vaguskern.“

Jedoch wird von den meisten Autoren eine grössere Anhäufung von Pigment als pathologischer Vorgang angesehen und Alzheimer (2) hat eine solche Ueberpigmentierung der Rindenganglienzellen in Fällen arteriosklerotischer Rindendemenz konstatieren können, während die Pigmententartung bei der progressiven Paralyse zurücktrete. Nissl (94) hat bei seiner Zusammenstellung der verschiedenen Arten von Zelldegeneration im Kortex ebenfalls an siebenter Stelle der Pigmentdegeneration Erwähnung getan: „Es gibt eine allgemeine Zellerkrankung, bei der das Pigment eine grössere Rolle spielt. Man muss mindestens 2 Sorten, vielleicht sogar 3 Sorten Kortexzellenpigment unterscheiden: das gewöhnliche hellgelbe oder goldgelbe, das ich mit der sich intensiv färbenden Substanz der Nervenzelle — soweit ich bis jetzt übersehen kann — in Verbindung bringen muss, und das dunkle braune Pigment, das in scharf umschriebenen Körnchen auftritt, sich also morphologisch und chemisch vom goldgelben unterscheidet. . . . Pathologisch ist das Auftreten von Pigment da, wo es den Bahnen den Weg verlegt und in Zellen, die in der Norm kein Pigment enthalten. Ganz spärlich sind

meine Kenntnisse vom dunklen Pigment.“ Ein späteres Stadium dieser Pigmentdegeneration sei die Vakuolenbildung.

In unserem Falle fanden wir diese Pigmentanhäufung im Hypoglossuskern von dunkelbrauner Farbe und in den Ganglienzellen des spinalen Vorderhorns von hellgelber Farbe. Es ist zunächst auffallend, dass sich gerade in den Kernen das Pigment etabliert hat, die durch Unterbrechung ihres zentralen Neurons teilweise ausser Funktion gesetzt waren. In der Rinde, vor allem in den Betzschen Py-Zellen konnten wir nur wenig Pigment nachweisen. Die Umstände deuten darauf hin, dass es sich bei diesem Vorgange um ein Abbauprodukt degenerativer Art handelt, vielleicht um die ersten Andeutungen des allmählichen Zerfalles, zumal ja auch noch andere Degenerationszeichen an diesen Zellen, wie wir oben bemerkt haben, vorhanden waren. Es könnte scheinen, als ob das Vorkommen von Pigment in einer Ganglienzelle uns überhaupt ein Hinweis auf die geringere Leistungsfähigkeit der betreffenden Zelle sei. So erwähnen auch Parhon und Goldstein (101) in ihrem zweiten beobachteten Falle von Pseudobulbärparalyse, dass sie in den grossen Pyramidenzellen der Rinde Pigment vorfanden und zwar in jenen mehr, die dem grösseren Pyramidenbahnausfall entsprachen, ähnlich den Verhältnissen unseres Falles im spinalen Vorderhorn, wo auf der rechten Seite, auf der wir auch den bei weitem intensiveren Ausfall der Pyramidenseitenstrangbahn konstatierten, ganz deutlich mehr Zellen diese Anomalie zeigten als links. Es handelt sich hier um sekundäre Degenerationsprodukte, denen wir jedoch in Anbetracht des relativ geringen Grades der Degeneration an In- und Extensität keine grössere oder direkte klinische Bedeutung beimessen werden, zumal in jenen Muskeln die Reaktion auf den elektrischen Strom völlig normal ablief.

Zum Schlusse wollen wir noch der auffallenden Tatsache Erwähnung tun, dass sich verschiedene motorische Hirnnerven, wie der Okulomotorius, motorische Trigeminus und Hypoglossus bei ihrem Austritt aus dem Gehirnstamm bei der Osmiumbehandlung nach Marchi stark schwarz färbten, sodass wir einen Augenblick an Degeneration dachten. Jedoch waren die schwarzen Schollen nie bis zum Kern zu verfolgen und Weigert-Pal ergab keinen Faserausfall. Wir haben hier vielleicht ein Analogon zu dem von Bethe (16) zuerst beobachteten und zu gleicher Zeit angestrebten verschiedenen Färbungsindex verschiedener Fasersysteme. Nach ihm „verlieren nach Fixierung mit reinem Alkohol und Färbung mit neutraler Toluidinblaulösung die sensiblen Hirnnerven ihre primäre Färbbarkeit beim Eintritt in den Hirnstamm. Die Fasern der motorischen Hirnnerven bzw. die motorischen

Fasern der gemischten Hirnnerven nehmen in der Regel sehr stark die Farbe an und sind oft bis zu den Ursprungszellen verfolgbar.\* Besonders schön gelingt die Färbung der motorischen Trigeminaufaserung und des Abduzensverlaufs.“ Die Aehnlichkeit der beiden Befunde ist evident und einer genauen Nachprüfung wohl wert.

e) Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes.

Da wir später diese Beziehungen ausführlicher, wenn auch im allgemeinen behandeln, können wir uns jetzt kurz fassen: Wir haben anatomisch wie klinisch einen Fall echter Pseudobulbärparalyse vor uns, die sich bei einem 55 Jahre alten, an chronischem Alkoholismus und mässiger Arteriosklerose leidenden Mann allmählich, doch mit verhältnismässig rascher Steigerung entwickelte, entsprechend des allmählichen Abbaues der Gehirnssubstanz. Die einleitenden Erscheinungen — Schwäche mit Schmerzen in den Extremitäten und starke psychische wie intellektuelle Alterierung — werden wir als Reiz- und Ausfallsymptome anzusehen haben. Der Paraparese in den Extremitäten mit den ausserordentlich starken Spasmen entspricht der Ausfall der Pyramidenbahnen und auch die stärkere Affizierung der rechten Seite fand im anatomischen Bild ihre Analogon. Der Fazialis schien auf beiden Seiten, doch rechts stärker betroffen; die Zungenbewegungen waren schwerfällig und unbeholfen. Die Sprache selbst war unartikulierte langsam, monoton, zeigte ausserdem noch deutlich Koordinationsstörungen; auch schien die funktionelle Störung bedeutender als es die Lähmungserscheinungen in der glossolabialen Muskulatur erwarten liessen; sicherlich wurde der funktionelle Ausfall stets intensiver, während die paretischen Symptome in jenen Muskeln sich nicht besonders aggravierten. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich gegen Schluss noch eine ziemlich hochgradige Kau- und Schluckstörung. Der Gesichtsausdruck hatte stets das gleiche Starre, Maskenhafte. Das Korrelat zu all diesen Störungen suchen und finden wir in einer zerebralen Unterbrechung der zu den bulbären Kernen für den gesamten Sprach-, Kau- und Schluckapparat ziehenden Fasern. Welchen Einfluss wir der Degeneration der fronto- und temporo-pontinen Bündel als Teile des kortiko-zerebellaren Koordinationssystem auf das Krankheitsbild einräumen müssen, werden wir später betrachten.

Nach dem anatomischen Ergebnis werden wir unseren Fall in unserer kasuistischen Zusammenstellung den Fällen mit Kleinhirnsystemerkrankung beizuzählen haben.



### III. Pathogenese der Pseudobulbärparalyse.

Bevor wir an dieses unser eigentliches Thema herangehen, dürfte es gerade in Hinsicht auf die Klarheit unserer diesbezüglichen Ausführungen und zur Vermeidung lästiger Wiederholungen wünschenswert erscheinen, zunächst einen kurzen anatomischen wie physiologischen Exkurs über die bei Pseudobulbärparalyse in erster Linie und mit so grosser Regelmässigkeit affizierten Systeme zu machen, wir meinen den Operkularteil der Rinde mit seinem Projektionssystem und die basalen Stammganglien mit ihren aszendierenden wie deszendierenden Verknüpfungen.

#### Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen

##### I. über Operkulum und Insula.

Das hier hauptsächlich in Betracht kommende Windungsgebiet umfasst den hinteren Abschnitt von  $F^3$ , die vordere Partie der Insel, die Uebergangswindung von  $F^3$  in das Operkulum von  $Ca$ . und das Operkulum selbst. Nach von Monakow (91), auf dessen neue Untersuchungen wir bezüglich der näheren anatomischen Verhältnisse verweisen, ist dieser Rindenteil in Anbetracht seiner auffallend reichen Entwicklung von langen und kurzen Assoziationsfasern verhältnismässig arm an Stabkranzelementen.

In physiologischer Hinsicht gehört dieses Windungsgebiet seit der Entdeckung Galls und Brocas zweifellos zu den interessantesten Stellen im tierischen Organismus. Wir übergehen hier absichtlich die erst jüngst wieder durch Marie und v. Monakow in neuen Fluss geratene Diskussion über die motorische Aphasie im Sinne Brocas und die Bedeutung des Operkularteils für diese Erscheinung und wenden uns den mit den bulbären Symptomen in direktem Zusammenhang stehenden Untersuchungsergebnissen zu.

Fritsch und Hitzig (1870) — nach ihnen Ferrier, Curville und Duret — waren die ersten, welche an Experimenten an Hunden und Affen zeigten, dass  $Fa$  und  $Pa$  unterhalb der motorischen Extremitätenzentren noch ein zweites motorisches Zentrum beherbergen: das Fazialiszentrum. Horsley und Schafer (1888) lokalisierten dieses Zentrum beim Affen genauer, indem sie ein „oberes“ von einem „unteren Fazialiszentrum“ trennten und letzteres in das untere Drittel dieser Windungen verlegten. Dieses „untere Fazialiszentrum“, das seine Bestätigung beim Menschen durch klinische Beobachtungen durch Charcot

und Pitres (Revue de Méd. 1879) erfuhr, hat vorwiegend gekreuzte Funktion.

Das Kauzentrum fand Wundt (137) beim Hunde im vorderen Anteil des Gyrus suprasylvius. Marcacci (87) löste beim Schafe Kaubewegungen vom Fusse sämtlicher Stirnwindungen aus. Krause (76) sieht in den seitlich abfallenden Abschnitten des Gyrus praefrontalis das kortikale Zentrum für die Auslösung des willkürlichen Anteiles der Schluckbewegung, sowie für die Kehlkopf- und Rachenbewegungen. Rethy (113) stellte am Hasen Versuche an, aus denen hervorgeht, dass durch Reizung einer bestimmten Rindenstelle nach aussen und vorne vom Extremitätenzentrum Kaubewegungen ausgelöst werden können, denen in der Regel auch ein Schlingakt folgt, den wiederum eine Reihe von Kaubewegungen abschliessen; es handle sich dabei „um eine Sukzession von koordinierten, zweckmässig mit einander verbundenen Bewegungen“, nicht aber um einfach tonische Kontraktionen einzelner insbesondere der Kaumuskeln. Von dieser Rindenpartie aus werde eine Reihe komplizierter zweckmässig aneinandergereihter Bewegungen ausgelöst, hier sei der ganze Kau- und Schlingakt vertreten. — Darin stimmen alle Autoren überein, dass von jeder Hemisphäre aus Kau-, Schling- und Atembewegungen ausgelöst werden können.

Das Hypoglossuszentrum wurde von Raymond und Artaud (111) in den Fuss der 3. Stirnwindung verlegt; Rosenthal (117) berichtete über einen Fall von ausgesprochener Zungenlähmung, bei dem die Autopsie auf jeder Seite einen Herd im unteren Teil von Fa und hinteren Teil von F<sup>3</sup> ergab.

Das kortikale Larynxzentrum wurde von Garel und Dor (50) als den ersten beim Menschen in das Niveau der Furche, welche F<sup>3</sup> von Fa trennt, verlegt und zwar mit gekreuzt einseitiger Funktion. Déjérine (31) kommt auf Grund seiner klinisch-anatomischen Beobachtungen zu dem gleichen Schluss. Krause (76) findet nach Exstirpation des Gyrus praefrontalis links keine wesentliche und dauernde Störung der Stimmfunktion, rechts aber „Verlust der zur Phonation erforderlichen Einstellungen und Bewegungsvorstellungen. Nur die reflektorische grobe Einstellung der Stimme, wie sie schon das geborene Tier für seine quietschenden und kreischenden Laute besitzt, bleiben erhalten.“ Horsley und Semon (58) zeigten auf experimentellem Wege, dass beim Affen im Niveau des Fusses von Fa ein kortikales Larynxzentrum gelegen ist, auf dessen Reizung aber bilaterale Bewegung erfolgt. Auch hier konnte nachgewiesen werden, dass auch die Leistungen zu bestimmten Zwecken (Sprache, Gesang) ausfallen, andere niedere mehr vegetative Tätigkeiten (Husten, Schreien) unverändert

weiter funktionieren. Gegen die bilaterale Funktion dieses Zentrums wendete sich Brissaud (21), der für den Menschen eine vorherrschend gekreuzte Innervation annimmt (Ansicht Masinis). Hiefür spräche auch der Fall 115 unserer Kasuistik Wallenberg. Nach Rossbach (119) ist „mit grösster Wahrscheinlichkeit die Insel der Sitz der willkürlichen Stimmbandbewegungen, schon durch ihre Nähe und Zwischenstellung zwischen dem Zentrum der eigentlichen Sprache, zwischen dem unteren Teil der Zentralwindungen und dem akustischen Zentrum in der oberen Temporalwindung.“

Das kortikale Pharynxzentrum wird mit bilateraler Funktion ein wenig vor das Larynxzentrum verlegt.

Die Existenz eines kortikalen Atmungszentrums wurde bei der Katze und beim Hunde von Risien Russel (1875)<sup>1)</sup> nach vorne und über dem Phonationszentrum gefunden. Wie Reizung des Phonationszentrums eine Kontraktion der Adduktoren der Stimmbänder bewirkt, so kontrahieren sich bei Reizung dieser Gegend die Stimmbandabduktoren. Auch dieses Zentrum hat bilaterale Funktion.

In diese Gegend wird auch von einigen Autoren die kortikale Vertretung der Speichelsekretion verlegt. Eckhard<sup>1)</sup> findet bei Reizung des Teiles der 4. Urwindung, die oberhalb und nach vorne der Sylvischen Furche liegt, — die Stelle, die von Bechterew und Mislawsky als Speichelzentrum angesehen wird — mit schwachen Strömen und bei kurzer Dauer keine Speichelsekretion, nur bei Tetanus erzeugenden Strömen. Bamberger (5) fasst die Salivation als kortikales, den Fazialiskrämpfen koordiniertes Reizsymptom auf, bedingt durch Reizung des Fazialiszentrums oder des oben genannten Speichelsekretionszentrums. Lewandowsky (84) meint, dass experimentelle wie klinisch - anatomische Erfahrung darauf hinweisen, dass sich Grosshirn- und Hirnstammregulierung der Speichelsekretion ähnlich verhalten wie die anderen Funktionen, so nämlich, „dass Isolierung des niederen Zentrums vom Grosshirn eine Erregbarkeitssteigerung des ersteren bedingt“.

Stabkranzfaserung des Opukularteils der Rinde: Diese Projektionsstrahlung — im Knie der C. i. „le trajet du faisceau géniculé“ — ist in ihrem Verlauf bis zum Bulbus ziemlich genau präzisiert. Da von der Insel nur sehr wenige Fasern in den Strabkranz herabziehen, kommt hier hauptsächlich die Strahlung des Operkulum in Betracht; sie wendet sich zunächst nach auf- und vorwärts, verläuft dann sagittal in dem dorsalen Teil der äusseren Kapsel der oberen Kante des Linsenkerns entlang, biegt dann am oberen lateralen Ende des Putamen um, indem

1) Zit. nach v. Monakow „Gehirnpathologie“.

einige Fasern diese Ecke dieses Ganglions durchsetzen, um nach abwärts und einwärts ziehend das hintere Ende des vorderen Schenkels der C. i. zu erreichen (und zwar liegen die Fasern für den Faz. mehr nach vorn, die für den Hypoglossus mehr gegen das Knie zu). Vor dieser Bahn liegt in der C. i. noch der Stabkranz des Thal. opt. und die frontale Brückenbahn. Von da aus wendet sich die Operkularstrahlung nach abwärts und vorwärts und erreicht erst das Knie der Kapsel im Niveau der mittleren Thalamus-Region; in dieser Höhe werden an den Thalamus einige Fasern abgegeben. In der Regio subthalamica bildet sie den vorderen Teil der C. i., umgeben und durchsetzt von den Fasern der Ansa lenticularis. Eng an sie angeschlossen, verläuft im hinteren Schenkel die Py-Bahn, mit der sie in den Hirnschenkelfuss gelangt. Die Skizzierung dieser Bahn würde auch dem von Monakow (91) für die aus den Foci des Operkulum stammende Hauptbahn der Sprechleitung — isolierte Leitung zu den Phonationszentren — angenommenen Verlauf im grossen ganzen entsprechen. Die andere Hauptbahn der Sprechleitung — die „Prinipalbah“ v. Monakows — (Leitung für die rohe Affektsprache: Weinen, Lachen, Brüllen), die aus sehr verschiedenen Rindenzentren stammt, ist „anatomisch noch nicht näher ermittelt. Die bezüglichen Bündel konfluieren ohne scharfe Abgrenzung auf der ganzen Strecke des Stabkranzareals und in den meisten Segmenten der C. i. und mögen teilweise auch den Pedunkulus erreichen; von hier aus begeben sie sich wahrscheinlich, ebenfalls in losen Bündeln in die Haubenregion und in die Haubenetage der Brücke, mit deren grauen Geflechten sie sich in noch näher zu eruierender Weise in Verbindung setzen müssen.“

Ueber den distalen Verlauf dieser Bahnen als mediale und laterale Haubenfusschleife und ihre Endigung haben wir weiter oben gesprochen. — Die kortikopetale Projektionsstrahlung des Operkulum werden wir bei Besprechung des Thal. opt. abhandeln.

## II. Corpus striatum.

a) Anatomisches. Als Streifenhügel bezeichnet man bekanntlich das mächtige kolbenförmige Gebilde, das dem Thal. opt. nach vorne und lateral anliegt. Durch die Projektionsstrahlung der Rinde wird dieses Ganglion in den lateral bleibenden Nucl. lentiformis und dorsal und medial liegenden Nucleus caudatus geteilt. Das äussere Glied der Linsenkerne, das Putamen, zeigt auf der Schnittfläche infolge von Armut an markhaltigen Nervenfasern und reicher Vaskularisation ziemlich gleichmässige graue Farbe, während die beiden inneren Glieder, Globus pallidus, von zahlreichen Faserbündeln namentlich horizontal



durchbohrt werden und am frischen Gehirn hell sich präsentieren. Auch in der Struktur der Zellformen zeigen Putamen und Globus pallidus grosse Verschiedenheiten, während Putamen und Nucl. caudatus annähernd gleiche Struktur haben. Edinger (38) hat gezeigt, dass Putamen und Nucl. caudatus kortikalen Ursprungs sind. Man findet in beiden grosse motorische Zellen, ähnlich den Pyramidenzellen der Rinde (Leresche [81]).

### Verbindungen des Corpus striatum.

#### a) Mit der Rinde.

Jedem, der an Quer- wie an Horizontal- und schiefen Längsschnitten den menschlichen Gehirnstamm durchgesehen hat, muss auffallen, dass vom Streifenhügel peripheriewärts sehr ausgiebige Nervenbündel entspringen, während die Verbindungen dieser Ganglien mit der Rinde nur durch dünne Faserzüge dargestellt werden. Zwar hat früher Meynert ausgedehnte Beziehungen mit der Rinde beschrieben; er glaubte, dass ponto-parietale Faserzüge in die Zellen des Linsenkerns gelangen auf dem Wege der C. i. Wernicke meint jedoch, es handle sich höchstens um Faserzüge, die diese Ganglien durchsetzen, aber nicht dort endigen. Ebenso zeigen die Resultate gewonnen nach der Golgischen Methode, nach der experimentellen Anatomie und nach der Degenerationsmethode beim Menschen alle, dass es direkte Verbindungsfasern zwischen Rinde und Corpus striatum nicht gibt (v. Monakow [90]). Indessen ist das Putamen in seinen vorderen und oberen Partien durchsetzt von Faserzügen, die in die C. i. und zum Sehhügel ziehen und bei ihrem Durchtritt durch das Putamen feine Kollateralen abgeben.

Auch die Annahme (Obersteiner und Brissaud) eines occipito-frontalen Assoziationsbündels, welches den Nucl. caudatus mit gewissen Regionen der Rinde verbinden solle, wird von Déjérine (33) und Hartmann (55) entschieden in Abrede gestellt.

#### β) Mit tiefer gelegenen Hirnteilen.

Die Eigenfaserung des Stammganglions verbindet dasselbe mit dem Zwischenhirn, im vorderen Kapselschenkel durch die lentikulo-striäre Faserung, im hinteren Schenkel durch die strio-thalamische Faserung, welche letztere aus drei Teilen besteht (nach Edinger und v. Monakow): 1. Ansa lenticularis, deren Faserzüge nach Edinger (38) sich in den Thalamusganglien auflösen, zum kleineren Teil in die Regio subthalamica übertreten und nur in geringer Menge von der Subst. nigra aufgenommen werden. v. Monakow (90) bestätigt diese Verlaufsart

beim Menschen. Déjérine (33) stellt fest, dass keine einzige Faserung der Linsenkernschlinge in die Schleife und Haubenstrahlung übergeht, sich aber nicht an der Bildung der Schleife beteiligt. 2. Solche Fasern, die sich in die Regio subthal. begeben und das hintere Segment der C. i. horizontal durchsetzend mit dem „lentikulären Bündel“ Forels („dorsaler Anteil der Linsenkernschlinge“ v. Monakows) nach abwärts ziehen und hauptsächlich in den vorderen unteren Partien des Thalamus enden. 3. Edingers „basales Vorderhirnbündel“, welches sich in den Luysschen Körper und Locus niger begibt. Nach Déjérine (33) sind jedoch diese Verbindungen mit der Substantia nigra „durchaus nicht bewiesen“. Diese strio-thalamische Faserung enthält — wie aus sekundärer Degeneration ersichtlich — zentrifugale und zentripetale Faserzüge.

Mit der Fixierung dieser Faserzüge ist auch die Ansicht der französischen Autoren (Brissaud, Halipré, Leresche) widerlegt, welche die alte Lehre Meynerts annahmen, die Ansa lenticularis bilde einen Teil des Hirnschenkelfusses und zwar im medialen inneren Fünftel.

b) Patbo-Physiologie. Die funktionelle Bedeutung dieses „lateralen Gehirnteiles“ (Freud) ist noch völlig in Dunkel gehüllt; die Physiologie hat — wie Eckhard sich ausdrückt — „in diesem Kapitel viele Versuche zweifelhaften Resultates und ausgeprägten Widerspruches“. Die wenigen Ergebnisse der experimentellen Physiologie mögen in kurzem skizziert werden: Nothnagel (95) zerstörte beim Kaninchen die beiden Linskerne und beobachtete hierauf Somnolenz und Verlust der willkürlichen Bewegungen. Die Experimente von Laborde (Traité de Physiologie) führten zu ähnlichen Ergebnissen. Curville und Duret (30) setzten jedoch sofort Zweifel in die Natur der von Nothnagel konstatierten Phänomene und glaubten — was wohl auch anzunehmen ist —, dass diese Ausfallserscheinungen auf gesetzte Läsionen der C. i. zurückzuführen seien.

Was die klinischen Ergebnisse in dieser Hinsicht angeht, so ist Anton (4) auf Grund der Mitteilungen Nothnagels und Magendies, die bei Tieren nach Verletzungen dieses Ganglions lebhafte Zwangsbewegungen entstehen sahen, und auf Grund mehrerer Fälle choreatischer Unruhe beim Menschen, die Herde in beiden Putamen aufwiesen, geneigt, diese Zunahme automatischer Bewegungen in direkten Läsionen des Linsenkerns zu suchen und im Linsenkern wohl ein selbständiges Zentrum mit der Hauptaufgabe einer Hemmungsleistung zu sehen. Wir werden auf diese Ansicht später noch zurückkommen. Andere Ansichten, wie die von Halipré (l. c.), dass hier ein sekundäres Phona-

tions- und Deglutitionszentrum seinen Sitz habe, können wir übergehen, dass sie ihrer Natur nach zu hypothetisch sind und noch dazu auf der Annahme nicht existierender Bahnen basieren. Ebenso sind die Angaben über das Corpus striatum als Wärmeregulierungszentrum noch zu unsicher, um sie wissenschaftlich streng verwerten zu können.

### III. Thalamus opticus (Sehstrahlung und ihre Beziehungen zum Thal. opt. ist unberücksichtigt geblieben).

c) Anatomisches: Die Sehhügel bestehen aus mehreren, nicht ganz scharf unter einander abgegrenzten grauen Kernen. Edinger (38) unterscheidet einen „medialen-inneren“ „lateralen“ (-äusseren) und zwischen beiden nach vorne den „vorderen“ Kern; am medialen Rande des inneren Kernes liegt das Ganglion habenulae.

v. Monakow (90) scheidet auf Grund des Baues und der Einstrahlungen das ventrale Gebiet des lateralen Kernes mit einigen anderen kleinen ventral liegenden Kerngruppen als „ventralen Thalamuskern“ ab. — Flechsig (43) fasst auf Grund der myelogenetischen Entwicklung den ventralen und hinteren Abschnitt des lateralen Kernes mitsamt dem „schalenförmigen Körper“ und dem „centre médian von Luys“ als „ventro-laterale Kerngruppe“ zusammen und alles übrige bezeichnet er mit Tritesch als „Hauptkern“ oder später als „dorso-mediale Kerngruppe“ und meint, dass die „ventro-laterale“ Kerngruppe von Stabkranzfasern im wesentlichen kortikopetale und die dorso-mediale Gruppe kortikofugale Leitungen aufnehme; „nur ist dabei zu betonen, dass sich in der dorsalen und vorderen Sehhügelregion beide Kerngruppen über einander schieben“. — Nach Dejerine (37) gibt es einen „Noyau antérieur“, „Noyau interne“ mit dem „Centre médian de Luys“ et „lame médull. int.“, „Noyau externe“ mit der Lame médull. ext. und noch „noyaux accessoires“: „noyau semilunaire de Flechsig“ und „la zone réticulée ou grillagée“.

Stabkranzfaserung des Thalamus opticus: Nach Flechsig (l. c.), Dejerine (33), und v. Monakow (90) steht die ventrale Kerngruppe des Sehhügels in direkter Verbindung mit den Bündeln der Hauptschleife, in deren hinterem Abschnitt sie sich schon erschöpft; die Basis der ventralen Kerngruppe nimmt die eigentliche Haubenfaserung auf, die aus dem lateralen und frontalen Mark des Nucl. ruber stammt; die vom frontalen Ende des roten Kernes abgehenden Fasern biegen in ganz ähnlicher Weise in die entsprechend weiter frontal gelegenen ponto-lateralen Abschnitte des Sehhügels ab, resp. ein Teil dieser Fasern zieht direkt in die Caps. int. Diese „ventro-laterale“ Kerngruppe steht also in direkter Verbindung

1. mit der medialen Schleife und durch diese mit den gegenüberliegenden Hintersträngen des Rückenmarks,
2. durch die frontale und insbesondere laterale Markstrahlung des Nucl. ruber mit dem Kleinhirnbindearm und durch diesen mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, speziell mit der Kleinhirnolive,
3. mit der Eigenstrahlung des Nucl. ruber selbst und der ganzen *Formatio reticularis* der Haube.

Hartmann (l. c.) kommt auf Grund einer Beobachtung (Fall 94) zu einem wesentlich anderen Ergebnis, nämlich dass die rote Kernstrahlung und der Bindearm in keinen wesentlichen Beziehungen zu den ventralen, medialen und lateralen Kernen zu stehen scheint, sondern nur mit dem Nucl. anterior in Verbindung tritt.

Thalamofugale Fasern verbinden in geringer Anzahl und kurzem Verlauf den Sehhügel mit der Brückenhaube. Doch tritt keine dieser Fasern in den Hirnschenkelfuss ein.

Die Verbindungen des Thal. opt. mit der Grosshirnrinde sind teils kortikofugaler, teils kortikopetaler Natur. Der Stabkranz des Thalamus kommt aus den verschiedensten Richtungen und kreuzt sich, indem er im Sehhügel zusammenstrahlt. Nach den Untersuchungen v. Monakows glaubt man, dass die am meisten frontal und medial liegenden Sehhügelabschnitte mit den Windungsgruppen des Stirnlappens (also die dorso-mediale Kerngruppe *Flechsig's*), die lateralen Kerngruppen mit den Parietalwindungen und die ventralen mit dem Operkulum zusammenhängen. Bestimmt weiss man, dass Fasern aus der Parietalgegend zu dem ventralen Kern ziehen; sie müssen den Anteil der sensorischen Faserung enthalten, welcher von diesem Kerne, wo ein Teil der Schleife endet, kortikalwärts leitet.

Nach Hartmann (l. c.) soll aus dem vorderen Anteil des Thal. der nach ihm fälschlicherweise „fronto-occipitale Längsbündel“ genannte Faserzug entspringen und zentripetal durch den vorderen Kapselschenkel in leitender Verbindung mit dem Stirnhirn stehen, so dass durch den Nucl. ant. des Sehhügels die Beziehung zwischen Stirnhirn und gekreuzter Kleinhirnhälfte nach diesem Autor gesichert erscheint.

Ein gleiches Projektionsbündel aus dem vorderen ventralen Kern und aus der lateralen Partie des medialen Kernes zentripetaler Art beschreibt v. Monakow (91) in allerjüngster Zeit, das „durch die innere Kapsel (*lentikulosträrer Abschnitt*, *Knieteil*) in das Stabkranzareal des Streifenhügelkopfes und in die *Regio opercularis*, sowie in die Rinde von *F<sup>3</sup>* zu verfolgen ist; dieses Bündel bringt er in Beziehung mit Schläfenanteilen verschiedenen Ursprungs, partiell Repräsentanten aus



dem sensiblen V Kern enthaltend, die sich zunächst im Thalamus (vent.-ant. und med. Kern) völlig auflösen“.

Demgegenüber ist es sehr auffallend — wie dies auch von Alzheimer (2) hervorgehoben wird —, dass bei der progressiven Paralyse, wo sich doch der Krankheitsprozess am häufigsten in den Stirn-, Zentral- und Schläfenwindungen lokalisiert, die sekundäre Degeneration, die sich im Thalamus zeigt, am meisten im Pulvinar ausgesprochen ist, das doch nach v. Monakow „mit dem Frontallappen, Operkulum und den Zentralwindungen in keiner Beziehung steht“, während der vordere Thalamuskern meist intakt ist. Daher meint Alzheimer (l. c.): „Einstweilen kann man sich nur mit der Erklärung über diese Schwierigkeit hinweghelfen, dass die Beziehungen der einzelnen Rindenabschnitte zu den einzelnen Thalamuskernen nicht ganz gleichartige sind, dass manche Kerne leichter, manche schwerer der sekundären Atrophie verfallen.“

Verbindungen mit dem Corpus striatum: Diese haben wir bereits beim Corpus striatum kennen gelernt. Sie bestehen in doppeltem Sinne, der Sehhügel empfängt Nervenfasern — thalamopetale — und entsendet solche — thalamofugale. Sie degenerieren daher infolge von Zerstörung des Corpus striatum oder Thal. opt.

b) Patho-Physiologie des Thalamus opticus: Die experimentellen, wie klinisch-pathologischen Untersuchungen hierüber haben uns bis heute beinahe völlig im Stich gelassen. Auf die Ansichten, die den Thalamus als Koordinationszentrum der Schluck- und Kaubewegungen und sekundäres Assoziationszentrum der Ausdrucks- und Atembewegungen auffassen, werden wir später zurückkommen.

v. Bechterew (13) stellt es als zweifellos hin, dass der Thalamus opticus auch Beziehungen zur Motilität besitzt. Nach Abtragung einzelner motorischer Rindenzentren, wie des Atmungs- und Schluckzentrums, des Zentrums für Milzbewegung, des Erektionszentrums konnte ausser der Pyramidendegeneration stets auch eine absteigende Degeneration bis in die Gegend des Thalamus nachgewiesen werden, und zwar wurde die Rolle eines motorischen Ganglions hauptsächlich von einem medianen Kern übernommen. — Nach den experimentellen Untersuchungen von Thiele (126) enthält der Thalamus in seinem hinteren Abschnitt jederseits ein Zentrum für die Kontrolle der Koordinationsbewegungen beim Gehen. Möglicherweise reicht das Zentrum bis zu den Corp. quadrigemina. Der Thalamus übt eine hemmende Wirkung auf die Vorderhornzellen der anderen Seite aus. Er scheine Kontrollstation in sich zu haben auf die entgegengesetzte Kleinhirnhemisphäre in den thal.-pont.-zerebellaren Fasern. Ebenso habe das Zerebellum keine Kon-

trollstation für den Thalamus auf dem Wege des oberen Kleinhirnstieles. Alles jedoch mehr Vermutungen als Tatsachen.

## 2. Ergebnisse unserer kasuistischen Zusammenstellung.

Unsere Kasuistik erstreckt sich, unseren eigenen Fall mit eingerechnet, auf 116 anatomisch untersuchte Beobachtungen; von diesen ist bei 81 Fällen der mikroskopische Befund erhoben und mitgeteilt. Auf Grund unserer Einteilung kamen wir zu folgender Gruppierung:

- A. I. Herde auf die Rinde beschränkt:
  - a<sup>1)</sup> 3 Fälle: 1, 110, 111,
  - b) 3 Fälle: 2—4.
- II. Kortikale Läsionen der motorischen Region mit Herden im zugehörigen Marklager und den Stammganglien (ausser Thalamus opticus):
  - a) 3 Fälle: 5, 6, 107,
  - b) 5 Fälle: 7—11.
- B. Herde auf die Stammganglien beschränkt:
  - I. im Corpus striatum:
    - a) 6 Fälle: 12—17,
    - b) 2 Fälle: 18, 19.
  - II. Thalamus opticus mitbefallen:
    - a) 2 Fälle: 20, 21.
- C. Läsionen des grossen motorischen Systems:
  - I. ohne Herde in den Stammganglien:
    - a) 8 Fälle: 22—27, 99, 83,
    - b) 1 (2?) Fälle: 28 (80?).
  - II. mit Herden in den Stammganglien ausser Thal. opt.:
    - a) 9 (15?) Fälle: 29—37 (5?, 6?, 76?, 77?, 100?, 107?),
    - b) 12 (13?) Fälle: 38—49 (10?).
  - III. mit Herden in den Stammganglien, den Thal. opticus einbegriffen:
    - a) 12 Fälle: 50—60, 106,
    - b) 6 Fälle: 62—67.
- D. Läsionen des grossen motorischen und sensiblen Systems:
  - I. ohne Kleinhirnsystemerkrankung:
    - a) 15 (23?) Fälle: 68—78, 102, 103, 112. (6?, 22?, 26?, 29?, 52?, 54?, 110?, 112?),
    - b) 2 (4?) Fälle: 79, 80 (45? 66?).

1) a) „mikr. untersucht“, b) „mikr. nicht untersucht“.

## II. mit Kleinhirnsystemerkrankung:

- a) 23 (37) Fälle: 81, 82, 84—96, 61; 101, 108, 109, 113 bis 115. Eigener Fall. (6?, 20?, 22?, 37?, 55?, 56?, 58?, 69?, 71?, 74?, 76?, 77?, 101?, 112?),
- b) 2 (7) Fälle: 97, 98 (7?, 11?, 39?, 62?, 66?),

## E. Pontine Formen:

- a) 5 Fälle: 99—103.

## F. Zerebellare Formen:

- b) 2 Fälle: 104, 105.

## G. „Mischformen“:

- a) 10 Fälle: 106—115.

Um die Ergebnisse dieser Zusammenstellung übersichtlicher zu gestalten, haben wir sie tabellarisch geordnet (s. die Tabellen am Schlusse des Heftes). Jedoch sind nur die Fälle mit mikroskopisch-anatomischer Untersuchung in diesen Tabellen aufgenommen. Die Gesichtspunkte, die uns dabei leiteten, gehen aus der Einsicht der Tabellen und ihrer Klassifikation hervor. Im anatomischen Befunde trennten wir vom zerebellaren System das kortiko-zerebellare System — fronto- und temporal-pontine Bündel, mittlerer Kleinhirnschenkel — ab, weil es den Anschein hat (wie wir sehen werden), als ob diese Bahnen eine gewichtige Rolle bei der Pathogenese der Pseudobulbärparalyse hätten. Wo wir nur auf eine Degeneration in diesen Bahnen schliessen konnten, haben wir dies besonders bemerkt. Die Gründe, die uns bei der Einteilung des klinischen Befundes leiteten, werden erst völlig verständlich aus unseren späteren Ausführungen erhellen.

## b) Allgemeines über die Lokalisation der Herde.

Der bei der Pseudobulbärparalyse erhobene Befund weist im grossen und ganzen genommen eine charakteristische Gleichförmigkeit auf. Sehen wir zunächst von den durch einseitige Herde bedingten Fällen — 7 (20) Beobachtungen — ab, die wir später im Zusammenhang besprechen wollen, so handelt es sich zumeist um multiple, in beiden Hemisphären symmetrisch zu einander gelegene Herde, deren Lieblingssitz die Gegend des Operkulum und der Kopf des Streifenhügels zweifellos bildet. Die Symmetrie wie die Lage der Läsionen ist uns schon ein Hinweis darauf, dass sich unsere Krankheitsform auf dem Wege der Gefässbahnen entwickelt. Die blutversorgenden Arterien, die hier in Betracht kommen, sind neben dem kortikalen 2. Ast vor allem die zentralen äusseren Aeste der Sylvischen Arterie, die „Prädilektionsarterien für die Hirnblutung“.

Den Zweig, den sie in das dritte Segment des Linsenkerns abgeben,

bezeichnet man als den lentikulo-striären. Da Anastomosen zwischen den einzelnen lentikulären Arterien nicht bestehen, und auch die Venen hier wenig zahlreich sind (v. Monakow), so stagniert das Blut in den einzelnen Ernährungsbezirken ausserordentlich leicht. Weitere diesbezügliche Untersuchungen (Duret, Heubner), in neuerer Zeit hauptsächlich von Kolisko (75) angestellt, haben ergeben, dass der Kopf des Nucl. caudatus und vordere Teil des Putamen von Gefässen versorgt werden, die der Art. cerebr. ant. entstammen und einen längeren rückläufigen Verlauf nehmen, deren Ursache Kolisko in der normalen Wachstumsexpansion des Gehirns, vor allem in der grösseren Wachstumsenergie des menschlichen Vorderhirns sieht; daher verläuft der Abgang dieser Arteriolen „in spitzem Winkel und fast entgegen der Richtung des Blutstroms in der Art. cerebr. ant.“

Die obige Vermutung wird bestätigt durch den klinischen Befund, nach dem wir in 66 von 81 Fällen, also in 80 pCt. das ätiologische Moment der Erkrankung in direkter Gefässalteration oder in Toxinen angegeben fanden, die wie Alkohol und Syphilis bekanntermassen die Gefässwände frühzeitig in Mitleidenschaft ziehen.

Wir finden, was die Läsionen selbst angeht, kortikale und subkortikale Herde, dabei fällt uns auf, dass die Rindenläsionen im Vergleich zu den Herden im Marklager und in den Stammganglien viel seltener sind, daher an Bedeutung für die Pseudobulbärparalyse in den Hintergrund treten; nur in 15 (30) Fällen werden sie auch neben subkortikalen Herden überhaupt beobachtet und lediglich in 3 Fällen — und von diesen wieder nur mit aller Sicherheit in 1 Falle (Comte XIV) — wurde der ganze Symptomenkomplex allein von der Rinde ausgelöst. Sitz dieser Herde ist, wie schon erwähnt, das hintere Frontalhirn und Operkulum, in vielen Fällen sind auch noch andere Gebiete, z. B. die Zentralwindungen mitaffiziert.

Unter den subkortikalen Herden unterscheiden wir solche im Markweiss, in der Projektionsstrahlung jener Rindengebiete, und in den basalen Stammganglien. Beide gehören zum regelmässigen Befund bei Pseudobulbärparalyse und kommen zumeist in Kombination miteinander vor. Das auffallend häufige Befallensein der Stammganglien, besonders des Putamen, hat diesen stets das regste Interesse der sich mit der Pseudobulbärparalyse beschäftigenden Autoren zugesichert und zu den verschiedensten Ansichten und Hypothesen Anlass gegeben. Wir werden sehen, wie wir uns dazu zu stellen haben.

Die Herde beschränken sich jedoch keineswegs auf das motorische System und die Stammganglien, sondern affizieren in vielen Fällen die zentripetale Projektionsstrahlung sowohl als auch zerebellare Faserzüge

75\*



in ihrer kortikofugalen wie kortikopetalen Komponente. Die scheinbar bunte Variabilität im anatomischen Substrate hat zu den verschiedensten Meinungsdivergenzen Veranlassung gegeben, die wir eingangs in Kürze erörtert haben. Unsere Aufgabe ist es nun, das den pseudobulbären Symptomenkomplex jeweils auslösende Prinzip, die Konstante unter den Variablen zu erkennen und zu bestimmen und dadurch das übrige wohl als Nebenfund in bezug auf das eigentliche Moment, aber darum nicht, wie wir sehen werden, als „quantité négligeable“ zu charakterisieren. Wir gehen dabei vom anatomischen Befunde aus. Die Häufigkeit und Regelmässigkeit einer Läsion muss unserem Gedankengang Wegweiser sein. Glauben wir eine Stelle im Zentralnervensystem oder ein ganzes System auf diese Art gefunden zu haben, so müssen wir, jede Fernwirkung ausschliessend, womöglich an der Hand von tatsächlichen Beobachtungen, zum mindesten aber mit aller theoretischen Sicherheit für diese Läsion fordern können, beiderseitig stets den pseudobulbären Symptomenkomplex, wenn auch nur in seiner einfachsten Gestaltung, der Dysathrie und Dysphagie, auszulösen. Schliesslich haben wir dabei noch Rücksicht zu nehmen auf die anatomisch-physiologischen Verhältnisse, soweit sie uns bestimmt gegeben sind.

c) Herde in den basalen Stammganglien insbesondere im Putamen.

Die auffallendste Tatsache bei der kritischen Betrachtung der Ergebnisse unserer Zusammenstellung ist das häufige, beinahe regelmässige Befallensein der basalen Stammganglien. Sie zeigten sich in 59 (90) Fällen lädiert, also in 73 pCt. Davon war das Corpus striatum (Nucleus caudatus und Putamen) in 55 (86) Fällen, der Thalamus opticus allein in 30 (36) und das Putamen allein in 46 (66) Fällen affiziert.

Diese Tatsache hat ja die französischen Autoren (Leresche, Brissaud, Herlipré) dazu geführt, gerade im Putamen ein motorisches Zentrum für die Lippen-, Kau- und Schlundmuskulatur, ein „sekundäres Phonations- und Deglutitionszentrum“ anzunehmen. Es ist zweifellos, dass den Herden in den Stammganglien, vor allem im Putamen, ein ausserordentlich wichtiges, in einzelnen Fällen sogar auslösendes Moment zukommt. In unserem eigenen Falle müssen wir den Herden im Putamen die erste Stelle einräumen und in fünf Beobachtungen der Literatur (12, 14, 15, 16, 17) ist der ganze pseudobulbäre Symptomenkomplex auf doppelseitige, in einem Falle (14) sogar einseitige Läsionen im äusseren Glied des Linsenkerns zurückzuführen. In den von Parhon und Goldstein publizierten 6 Fällen war in 5 das Putamen affiziert. All dies beweist aber wenig für die Annahme eines selbständigen

Zentrums im Putamen, gegenüber der Tatsache, dass beiderseitige Verletzungen des Putamen klinisch, wenn nicht völlig latent, so doch in vielen Fällen ohne pseudobulbäre Symptome (Dérjérine cit. nach Comte; Hebold) verlaufen können und gegenüber den anatomischen Verhältnissen, die uns bezüglich der Pseudobulbärparalyse einen anderen Weg zeigen. Wir wissen aus unsern anatomischen Vorbemerkungen, dass ein Teil der Rindenstrahlung dieses Ganglion umkreist, teilweise sogar durchsetzt; wir wissen, dass wir bei den Ausfallserscheinungen der Stammganglien stets Mitläsionen der inneren Kapsel in Betracht zu ziehen haben (Kahler, Pick): wir werden sehen müssen, ob wir nicht die Läsionen der basalen Stammganglien — was das auslösende Moment angeht — einen grösseren Gesichtspunkt bei- oder unterordnen können, der Unterbrechung einer direkten Rindenprojektionsstrahlung, eine Annahme, wie sie zuerst von Nothnagel und Ross hypothetisch ausgesprochen wurde.

d) Ausfall der Pyramidenbahnen bei der Pseudobulbärparalyse.

Untersuchen wir unsere Kasuistik daraufhin, ob sich bei unserer Krankheitsform regelmässig ein Projektionssystem betroffen zeigt, so fällt uns auf, dass fast in allen Fällen im anatomischen Befunde eine Degeneration der Pyramidenbahnen zu verzeichnen ist. In 23 Fällen finden wir zwar keine Pyramidendegeneration des Bulbus und Rückenmarks im anatomischen Befunde; dem entspricht aber in Wirklichkeit durchaus nicht in jedem Falle ein völliges Intaktsein der Pyramidenbahnen an allen Stellen. So ist im Falle 83 ein deutlicher Ausfall der Pyramidenbahnen bis zur Caps. int. zu verfolgen, während von hier aus nach abwärts durch das Hinzutreten gesunder Fasern die Degeneration eines Teiles derselben dem anatomischen Blick verborgen blieb. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Falle 35, in dem zwar keine Pyramidenbahndegeneration nachweisbar war, jedoch kleinere Herde in den Pyramidenbündeln des Pons leichte Extremitätenerscheinungen verschuldeten. In 10 anderen Fällen (5, 34, 52, 53, 59, 60, 100, 101, 107, 110) müssen wir nach den gesetzten anatomischen Läsionen und dem klinischen Bild zweifellos eine Läsion der Pyramidenbahnen annehmen, zumal in diesen Fällen vom Autor das Intaktsein dieser Bahnen nicht erwähnt ist. Diesen stehen jedoch 11 andere Fälle gegenüber, in deren klinischem Protokoll ausdrücklich hervorgehoben ist, dass hier keine Pyramidenbahndegeneration nachweisbar war. Darunter befinden sich 4 Fälle (6, 31, 99, 115), in denen die Krankheit zu kurze Zeit dauerte, um eine sekundäre Faserdegeneration zu setzen oder

unseren Untersuchungsmethoden zugänglich zu machen. In diesen 4 Fällen müssen wir nach dem klinischen wie anatomischen Befund eine Läsion der Pyramidenbahnen annehmen. Im Falle 14 ist das anatomische Bild durch eine Myelitis transversa getrübt; Fall 16 und 20 zeigen ebenfalls keinen Ausfall der Pyramidenbahnen; im klinischen Protokoll dieser beiden Fälle finden wir den „Beginn mit allmählich zunehmender Schwäche“, die zuletzt zu allgemeiner leichter Parese in den Extremitäten mit Rigidität führte: in beiden Fällen lagen doppelseitige Herde im Putamen (Fall 16) oder im Streifenhügelkopf und Thalamus (Fall 20) vor; das klinische Bild lässt hier wohl an eine leichte Affizierung der Pyramidenfaserung denken, deren geringer Ausfall der anatomischen Untersuchung entging. Fall 1 ist dadurch interessant, dass er von einem auf chronischer Encephalitis beruhenden primär atrophischen Prozess in der Rinde ausgelöst wurde; die Sklerose beschränkte sich beiderseits auf die Rinde des Operkulum und des unteren Teiles der Zentralwindungen. In diesem Falle vermisste man eine sekundäre Pyramidenbahndegeneration; die ganze Kapselfaserung wurde intakt gefunden. Offenbar hatte der Rindenprozess hier nicht genügt, einen sekundären Faserausfall zu bewirken, wohl aber eine funktionelle Minderwertigkeit ihrer Projektionsstrahlung — wie uns der klinische Befund verrät — zu veranlassen.

Wesentlich andere Verhältnisse treffen wir in den drei nun zum Schlusse zu betrachtenden Fällen (17, 29, 102). In diesen drei Fällen können wir mit grösster Wahrscheinlichkeit nach dem klinischen wie anatomischen Befunde ein Intaktsein der Pyramidenbahnen annehmen. In den beiden ersten Fällen lagen die Herde scheinbar so, dass sie die Pyramidenstrahlung nicht verletzten; wohl zeigte sich klinisch im Falle 17, beim einleitenden Insult ausser den bulbären Symptomen eine rechtsseitige Hemiplegie, die jedoch schnell wieder verschwand; zum Schlusse neben der bestehenden Fazialislähmung noch eine Schwäche im linken Arm; im übrigen waren die Extremitäten völlig intakt; nach allem lassen sich die geringen Extremitäten-Symptome auf Fernwirkung zurückführen. Fall 29 zeigte „nichts Abnormes an den Extremitäten“ während des ganzen Krankheitsverlaufes. Im Falle 102 spricht der anatomische wie klinische Befund für völliges Freibleiben der Pyramidenbahnen.

Resumieren wir kurz unsere Ergebnisse, so sehen wir, dass es zu den grössten Seltenheiten und Ausnahmefällen gehört, wenn bei unserer Krankheitsform eine Pyramidenbahnaffektion vermisst wird, dass aber eine Pseudobulbärparalyse ohne Pyramidenbahndegeneration möglich ist. Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass zum anatomischen Substrat dieses Symptomenkomplexes eine Läsion der Pyra-

midenbahnen gehört, dass aber der Ausfall dieses motorischen Systems nicht als auslösendes Moment für die Pseudobulbärparalyse zu betrachten ist.

e) Ausfall der Projektionsstrahlung vom Operkulum zu den bulbären Kernen.

Wir haben bereits zwei wichtige Tatsachen festgestellt: Herde im Putamen sind einerseits imstande, auch ohne deutliche Pyramidenbahnaffektion eine Pseudobulbärparalyse auszulösen. — Andererseits gehört Pyramidenbahnaffektion zum gewöhnlichen Befund der Pseudobulbärparalyse. Die normalanatomischen Verhältnisse schlagen die Brücke, auf der wir zu einem weiteren wichtigeren Ergebnis gelangen. Wir haben in unseren anatomischen Vorbemerkungen eine Bahn kennen gelernt, die am oberen lateralen Ende des Putamen vorbeiziehend oder teilweise dieses Ganglion durchsetzend direkt vor der Pyramidenbahn die Caps. int. erreicht, um dann mit dieser zum Hirnschenkelfuss zu verlaufen und zuletzt wieder von jener Hauptbahn getrennt, in mehr oder weniger klar liegenden Zügen zu den bulbären Kernen als ihrer Endstätte zu gelangen. Es ist dies die Rindenstrahlung des Operkulum und der anliegenden Windungen, auf die von vornherein in Anbetracht der klinisch im Vordergrund stehenden Symptome unsere Aufmerksamkeit sich lenken muss. Eine Unterbrechung dieser Bahn an irgend einer Stelle muss — Doppelseitigkeit der Läsion vorausgesetzt — bulbäre Symptome hervorrufen. Der Umstand, dass bei unserer Krankheitsform die bulbären Symptome das klinische Bild beherrschen, in Kombination mit der Tatsache, dass eine Pyramidenbahnaffektion, die mit den kortikobulbären Faserzügen so enge Beziehungen eingeht, hierbei kaum zu vermissen ist, lässt uns für jeden Fall eine Unterbrechung des kortikobulbären Projektionssystems mit Sicherheit annehmen.

Die weitere Tatsache, dass gerade in den Fällen, in denen eine Pyramidenbahndegeneration nicht nachweisbar ist, eine Affizierung des kortikobulbären Faserzugs klar vor Augen liegt — Fall 17 zeigt die Herde in der oberen lateralen Ecke des Putamen, Fall 29 in gleich bedeutender Situation, Fall 102 weist die Läsionen der Bahnen kurz vor ihrer Endigung in den bulbären Kernen auf; im Falle 35 sind die Fasern direkt vor dem Knie der Caps. int. degeneriert usw. —, lässt uns unsere Vermutung zur Gewissheit werden, zumal wir ja auch die Herde in den Stammganglien, besonders im Putamen, sehr schön in Einklang zu dieser Annahme bringen.

Zwar haben wir über zwei Fälle (104, 105) als zerebellare Form berichtet, aber leider fehlt beiden die mikroskopische Untersuchung, so



dass wir aus diesem Befund keine weitgehenderen Schlussfolgerungen ziehen dürfen. Es findet sich in der Tat unter den von uns mitgeteilten Fällen kein einziger, der sich ungezwungen auf andere Weise erklären liesse, sei es durch Heranziehung zentripetaler oder zerebellarer Systeme oder selbständiger Zentren im Subkortex: eindeutig und bestimmt werden wir in jedem einzelnen Falle hingewiesen auf eine durch selten grössere, meist multiple kleine, in beiden Hemisphären symmetrisch gelegene Herde gesetzte Unterbrechung der Projektionsstrahlung vom Operkulum zu den bulbären Kernen.

Die nächste Frage muss nun sein: Ist die Unterbrechung dieses Projektionssystems allein und für sich imstande, den pseudobulbären Symptomenkomplex, wenn auch in seiner einfachsten Form, auszulösen oder welche Erscheinungen im klinischen Bild lassen sich zwanglos auf den Ausfall dieser kortikobulbären Bahnen zurückführen?

### 3. Klinische Symptome.

a) Störungen der mechanischen Willkürbewegungen im Gebiete der labio-glosso-pharyngealen Muskulatur, die auf den Ausfall ihrer kortikobulbären Innervationskomponente zu beziehen sind.

Die Störungen der Willkürbewegungen sind in Analogie des jeweiligen Ausfalls der psychomotorischen Faserung nach In- und Extensität, nach der Art und Raschheit ihres Eintrittes, sowie nach der Promptheit und Energie des jeweiligen Ersatzes ihrer Funktion sehr verschieden, in jedem einzelnen Falle aber im Gebiete dieser Muskulatur nachweisbar.

Am deutlichsten manifestiert sich der Ausfall im Gebiete der vom Fazialis innervierten Gesichtsmuskulatur; wir finden ihn in jeder Krankengeschichte verzeichnet. Gewöhnlich bestehen Andeutungen einer doppelseitigen Fazialislähmung, häufig auf der einen Seite überwiegend, so dass der Mund verzogen und der Lippenwinkel herunterhängt. Der Kranke hat, da bei dieser Krankheitsform weitaus am meisten die Lippenmuskulatur befallen ist, die Fähigkeit verloren, den Mund zu spitzen, die Zähne zu zeigen, zu pfeifen oder ein Licht auszublasen. Da sich zum Schluss starke Spasmen in der gesamten paretischen Gesichtsmuskulatur herausbilden, bekommt der ganze mimische Ausdruck sein besonderes Gepräge, die Stirn ist dauernd in Falten gezogen, die Augen weit offen, der Blick ängstlich und weinerlich: „Facies pleurard,

hébété“; wir haben den Eindruck des Maskenhaften, des Starren, des Toten. Dazu kontrastiert oft in lebhaftem Gegensatz die Beweglichkeit der oberen Gesichtshälfte; in manchen Fällen zeigt sich jedoch auch der obere Fazialis, wenngleich nicht so intensiv wie der untere Ast, affiziert. Als Reizsymptome sind häufig tonische und klonische Zuckungen im Fazialisgebiet beobachtet. Ob die abundante Salivation als direkte Reiz- oder Lähmungserscheinung aufzufassen, oder auf Fortfall kortikaler Hemmungsfasern zu beziehen ist, vermögen wir heute noch nicht zu entscheiden (vgl. Anatomische Vorbemerkungen, Seite 1164).

Die Motilität der Zunge ist ebenfalls in jedem Falle mehr weniger beeinträchtigt. Zumeist besteht lediglich eine Schwäche und Schwerfälligkeit ihrer Bewegungen; es gelingt häufig das Ausstrecken völlig normal, während Aushöhlung des Rückens oder Krümmung der Spitze nach oben und unten, die Bewegungen nach dem Gaumen oder nach den Seiten unausführbar sind. Vielfach werden ihre Bewegungen erst nach mehrmaligen Ausführungen durch Eintritt einer leichten Ermüdbarkeit unvollkommen und mühsam. Bei einseitiger Glossoplegie weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab, bei totaler liegt sie regungslos am Boden der Mundhöhle.

Ferner gehören zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse Lähmungen der Kaumuskeln — in manchen Fällen entsteht ausgesprochener Trismus „durch Reizung der kortikalen Zentren“ (Lépine) — ein- oder meist doppelseitige Paresen der Pharynx- und Larynxmuskulatur. Bei totaler Lähmung hängt der Gaumen schlaff herab, die Uvula ist verlängert und beim tiefen Atmen, bei der Phonation und dem Kitzeln der Schleimhaut tritt keine Bewegung ein. Bei einseitiger Lähmung kann der Gaumen auf der einen Seite etwas tiefer stehen als auf der anderen, die Uvula deviiert bei der Phonation nach der nicht affizierten Seite. Paresen der Stimmbandbewegungen sind ebenfalls nicht selten. In Ausnahmefällen ist nur das eine gelähmt (Fall 115 z. B.), oft besteht beiderseitige Parese der Stimmbänder; in den extremsten Fällen dieser Art bei totaler Lähmung aller Muskeln befinden sich die Stimmbänder in Kadaverstellung und zeigen beim Atmen oder beim Versuche einen Ton hervorzubringen keine Bewegung.

Das Verhalten der Reflexe ist sehr verschieden; der Masseterreflex meist gesteigert; Beklopfen der Lippen löst manchmal eine tonische Kontraktur der Lippenmuskulatur aus, eine Art Schnauzenkrampf. Verlust des Pharynxreflexes in vielen Fällen führen Parhon und Goldstein (l. c.) auf die durch die stetige Alteration infolge der Schluckstörung allmählich bedingte Pharynxanästhesie zurück.

## b) Funktionelle Störungen in diesen Muskelgebieten.

Die funktionellen Ausfallserscheinungen im Gebiete dieser Muskelgruppen sind beständige Begleiter der Pseudobulbärparalyse, sie bieten das eigentlich Charakteristische dieser Krankheitsform und haben die Benennung der Erkrankung mit veranlasst; wir meinen die Störungen der Mastikation und Deglutition, der Phonation und Artikulation. Bei diesen Funktionen handelt es sich um sehr komplizierte Vorgänge, welche nicht nur synchron in der Zeiteinheit, sondern auch in chronologisch bestimmter kettenartiger Verknüpfung mit einander infolge des synergischen Zusammenarbeitens der beiderseitigen Muskelgruppen ablaufend, ihre Vertretung im Kortex bilateral besitzen und das völlig normale und im höchsten Sinne koordinierte Funktionieren ganzer Muskelgruppen zur Voraussetzung haben. Die Störungen, die im Ablauf solcher komplizierter Funktionen vorkommen, sind daher äusserst mannigfache, und es ist sehr schwer, die Pathologie dieser Bewegungsstörungen im einzelnen genau zu zergliedern und ihnen ihr anatomisches Substrat zuzuweisen. Der Innervationsmechanismus dieser Vorgänge ist entsprechend ihrer Leistung ein komplizierter. Läsionen in verschiedenen Komponenten der innervierenden Bahnen werden verschiedene funktionelle Ausfallserscheinungen bedingen. Wir haben festgestellt, dass in allen zur Obduktion gelangten Fällen die eine der innervierenden Komponenten stets lädiert sich zeigte: die psychomotorische Bahn zu den bulbären Kernen. Damit uns die Unterbrechung dieser Bahn das die Pseudobulbärparalyse auslösende Moment garantiert, müssen wir von ihr verlangen können, dass sie jene funktionellen Störungen — auch hier wiederum nur in ihrer primitivsten Gestaltung — herbeiführen kann. Wir werden daher, zunächst jede dieser Funktionsstörungen auf ihre streng motorische Seite hin zu prüfen haben.

a) Dysphagie: Wir haben gesehen, dass die Zungen-, Kau- und Pharynxmuskulatur sowie die „in der Zeiteinheit und Zeitenfolge koordinierten Bewegungen des Kauens und Schluckens“ ihre vorzugsweise bilaterale Vertretung im Operkularteil der Hirnrinde haben. Die Fasern, durch deren Reizung Kauen und Schlucken hervorgerufen werden kann, nehmen nach Rethy (113) von der Hirnrinde aus sich nach innen und unten wendend ihren weiteren Verlauf durch die untere Partie der Caps. int. und können hier als ein Feld bis in die Regio subthalamica nachgewiesen werden. Bis hierher ergab Reizung der Fasern an allen Stellen dieselbe Sukzession von Bewegungen, während nach Abtragung der Regio thalamica und subthalamica der Reizung der weiterhin durch den Hirnschenkel verlaufenden Bahnen, „nurmehr eine ein-

fache Kontraktion der Kaumuskeln ohne Zungen- und Lippenbewegung sowie auch ohne Schlingakt folgte.“

Rethy (l. c.) schloss hieraus: „Es befindet sich also unterhalb oder innerhalb des Thalamus opticus ein zwischen den Stabkranzfasern und den Fasern des Pedunculus cerebri eingeschaltetes Zentralorgan, in dessen Funktion es liegt, auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die ganze Bewegungskombination des normalen Fressens, das ist Bewegungen der Kau-, Lippen- und Zungenmuskeln und in richtiger Zeitfolge daran geknüpft, die Schluckbewegung als Ganzes auszulösen.“

Die Annahme eines solchen von Rethy geforderten Deglutitionszentrums im Grosshirn ist eine äusserst hypothetische. Gegen ein solches im Thalamus oder dessen Umgebung (Rethy) oder, wie es Halipré will, im Putamen sprechen eine Menge negativer experimenteller und klinischer und nicht zuletzt auch anatomischer Resultate. Dass eine Verletzung der subthalamischen Region oder des Thalamus selbst, wo ein so inniger Konnex zwischen kortikopetaler und zentrifugaler Leitung stattfindet, einen schädigenden Einfluss auf eine Funktion ausüben kann, die erst durch das koordinierte Zusammenarbeiten zahlreicher Muskelgruppen in Tätigkeit tritt und zu ihrem ungestörten Ablauf des zentrifugalen Reizes ebenso bedarf wie des perigenen Impulses, ist ohne weiteres verständlich. Auf die Rolle, die wir den basalen Stammganglien im allgemeinen Mechanismus der Bewegungen zuschreiben, werden wir bei Gelegenheit zu sprechen kommen. So lässt sich bei den Experimenten Rethys durchaus nicht völlig ausschliessen, dass die durch eine Bewegung gesetzte reflektorische Reizung der Rachengebilde die nächste Bewegung und schliesslich eine ganze Sukzession von Bewegungen auslöst. Zum mindesten ist diese Annahme nicht hypothetischer als die theoretische Konstituierung eines sekundären Deglutitionszentrums.

Schliesslich müssen wir hier noch Tatsachen berücksichtigen, die uns die Embryogenese wie Teratologie bezüglich des Schluckaktes vor allem kennen gelernt hat. Wir wissen, dass das Kind die koordinierten Bewegungen des Saugens und Schluckens mit auf die Welt bringt, ja dass es vom sechsten Monat ab [Halipré (l. c.)] schon fähig ist, die Bewegungen der Zungen-, Lippen- und Pharynxmuskulatur zum Zwecke der Ernährung auszuführen, also zu einer Zeit, wo sich die hier vorzugsweise in Betracht kommenden Leitungsbahnen des Grosshirns noch nicht myelinisiert haben, also nach unserer Auffassung noch nicht leitungsfähig sind. Die Wahrheit des Satzes: „L'enfant tête avec son bulbe“ unterliegt keinem Zweifel. Halipré (l. c.) berichtet über mehrere Beobachtungen von Anenzephalen im eigentlichen Sinne des Wortes, die



mehrere Stunden nach der Geburt lebten und dabei Nahrung zu sich nahmen. Interessant sind ferner die Experimente von Goltz (52), der beim Hunde die beiden Grosshirnhemisphären abgetragen hatte und dessen spätere Autopsie die völlige Integrität des verlängerten Markes erwies. Gleich nach der Operation musste das Tier wohl mit der Schlundsonde ernährt werden, aber schon einige Wochen nachher konnte es selbständig seine Nahrung zu sich nehmen. Laborde (zitiert nach Halipré) schreibt in seiner „Traité de Physiologie“: „si sur un jeune animal on enlève successivement le cerveau, le cervelet, la protubérance, annulaire, c'est à dire toutes les parties de l'axe cérébrospinal situées en avant de la moelle allongée, on peut voir les mouvements de déglutition s'accomplir encore par action réflexe“.

Wie ist daher die Existenz einer Pseudobulbärparalyse überhaupt denkbar und zulässig? Sehen wir zunächst zu, welche Störungen im normalen Ablauf des Kauens und Schluckens diese Krankheitsform setzt und welcher Art diese Störungen sind.

Lähmungen in den Muskelgruppen, die den Kau- und Schlingakt besorgen, müssen zu mehr oder weniger hochgradigen Ausfallserscheinungen jener Funktionen führen. Der mangelhafte Lippenverschluss verschuldet das Ausfallen der Speisen aus dem Munde; Paresen der Zungen- und Masseteren-Muskulatur werden den Kauakt bis zur völligen Unmöglichkeit beeinträchtigen. Gaumensegellähmung gestattet das Eindringen von Flüssigkeiten, selbst festen Speiseteilen in die Nase; Schwäche der Pharynxmuskulatur macht das Hinabwürgen der Bissen schwieriger und gefahrvoller, daher bevorzugen unsere Kranken zumeist breiige Kost, da Flüssigkeiten zu leicht durch die Nase regurgitieren, während sie den Speisebrei mit langsamen vorsichtigen Schluckbewegungen hinunterwürgen. Der mangelhafte Glottisverschluss ermöglicht ferner das Hineingelangen der Speisen in den Larynx und gibt zu den häufig erwähnten Hustenanfällen, Erstickungsgefahr und Entwicklung von Schluckpneumonien Veranlassung.

Die Anomalien im Kau- und Schluckakte auf die uns hier interessierende Frage hin genau untersucht, ergeben uns folgende bemerkenswerte Tatsache: In jedem einzelnen Falle finden wir neben den funktionellen Ausfallserscheinungen Lähmungen im Gebiete der labio-glosso-pharyngealen Muskulatur, in vielen Fällen (s. Tabelle) eine ausgesprochene Proportionalität zwischen diesen beiden Erscheinungen, was die Intensität und den Wechsel der Störungen anbelangt. — Die andere funktionelle Schädigung bei der Pseudobulbärparalyse, die Dysarthrie, zeigt sich in den meisten Fällen frühzeitiger, hartnäckiger und hochgradiger ausgesprochen im Krankheitsbilde, wäh-

rend sich die Dysphagie, wenn sie bei den einleitenden Insulten auftritt, meist bis zum völligen Verschwinden wieder zurückbildet und erst auf der Höhe der Krankheit das bulbäre Syndrom vervollständigt. — Die dysphagischen Beschwerden sind in den meisten Fällen, vor allem in denen mit längerem Verlauf keine sehr hochgradigen; nur ausnahmsweise und erst in extremis entwickelt sich eine völlige Behinderung des Schluckvermögens; die Gefahr der Erstickung, besonders die Angst hiervor, trägt psychisch ihr Wesentliches dazu bei; der ganze Zustand des Patienten lässt freilich zumeist, um eine Pneumonie zu verhüten, früher zur Schlundsonde greifen, wie dies auch in unserem Falle geschah. Auch hier war das Schluckvermögen nicht aufgehoben, nur hochgradig erschwert. In allen Beobachtungen, die von Halipré, Comte, Hartmann und Rose z. B. publiziert wurden, fanden wir stets nur eine mässige Behinderung angegeben ausser in den Fällen Comte XXI und XXIV (Fall 91 und 35), wo das Schlucken gegen Schluss „beinahe unmöglich“ war („Le liquides passent en grande partie par la glotte et déterminent de violentes quintes de toux“); ebenfalls war es in Fall Rose II (85) auf das Aeusserste erschwert.

Diese Tatsachen stehen in vollem Einklang mit der Physiologie des Schluckens wie des gesamten Zentralnervensystems: Das bulbäre Deglutitionszentrum teilt sich in seiner Funktion mit seinem psychomotorischen Neuron in einer Weise, die bis jetzt nur vergleichenden Erklärungsversuchen zugänglich ist, und verliert seine frühere Selbständigkeit. Das innere Wesen dieser Ueberordnung zweier motorischer Neuronen kennen wir nicht, es manifestiert sich aber deutlich in seinen Ausfallserscheinungen. Gowers sagt in seinem Aufsatz über die Funktionen des Kleinhirns: „Es scheint als ob das ganze Zentralnervensystem eine Reihe von Mechanismen bildet, durch welche eine Gruppe von Zellen hemmend auf eine andere wirkt in ihrem konstanten Zustand und sie auf solche Weise beeinflussen, dass sie die Energie in ihrem tätigen Zustand entwickelt“. Peritz (103) kommt bei seinen treffenden Ausführungen über die spastisch-paretischen Erscheinungen der infantilen Pseudobulbärparalyse zu dem Schlusse, dass im Zentralnervensystem „über die Lokalisation die Kraft“ zu stellen sei und „dass an Stelle der Hemmungs- und Erregungszentren die einheitliche Anschauung trete, dass das Zentralnervensystem ein Hemmungsorgan ist, das auf die verschiedensten Reize abgestimmt ist“. Wie dem auch sei, so müssen wir doch ohne weiteres annehmen, dass eine ganz gewaltige Gleichgewichtsstörung im ganzen nervösen Haushalte eintreten muss, wenn die psychomotorische Komponente, wenn auch nur teilweise — wie dies am

häufigsten bei den kleinen disseminierten Herden unserer Krankheitsform der Fall ist — aus dem ganzen architektonischen Komplex einer Bewegungsform wie des Schluckens einfach ausgeschaltet wird. Die oben bei der Pseudobulbärparalyse geschilderten Störungen des Schluckens lassen deutlich erkennen, dass gerade die hohe funktionelle Wertigkeit des medullären Deglutitionszentrums dem krankmachenden Agens keinen so leichten Angriffspunkt bietet und dass erst bei starker allgemeiner Schädigung des Zentralnervensystems und dadurch, dass Spannungen und Tonus gegenüber der Reizgrösse zu gewaltig angewachsen sind, auch das medulläre Zentrum seine Funktion nicht mehr auslösen kann. So erklären sich auch die Experimente von Krause (l. c.), der nach Exstirpation der Rindenstelle keine Veränderungen im Schluckmechanismus wahrnehmen konnte, ferner die Beobachtung, dass sich bei Meningitis der Konvexität, wo sich die Rindenelemente stark lädirt erweisen, selten auffallendere Schluckstörungen einstellen; das intakte Walten der subkortikalen Beziehungen ist gerade bei solchen bilateralen Funktionen nicht zu übersehen.

In der Beantwortung unserer Frage sind wir aber einen Schritt weiter gekommen: die doppelseitige Unterbrechung der kortikobulbären Projektionsfaserung ist imstande, nebst den muskulären Lähmungserscheinungen funktionelle Störungen der Mastikation und Deglutition, also Dysphagie, herbeizuführen.

β) Dysarthrie: Zu den charakteristischsten und hervorstechendsten Symptomen der Pseudobulbärparalyse gehören die Störungen im sprachlichen Ausdrucksvermögen. „Die artikulierten Worte [v. Monakow (91)] sind, ähnlich wie die verschiedenen, auf einen bestimmten Zweck gerichteten Bewegungen mit den Extremitäten und anderen Körperteilen, wie die Gebärden usw. einfach Ausdruckszeichen für unsere Gedanken und Gefühle, nur kinetisch noch viel feiner ausgebaut als jene; sie bilden das Endglied jener örtlichen und zeitlich fein organisierten Kette von seelischen Aeusserungsweisen, deren niederste Glieder das Gebärden- und das Mienenspiel resp. die rohen Affektäusserungen (Lachen, Weinen, Interjektionen etc.) sind. Durch fortgesetzte Arbeit von Generationen haben sich die artikulierten Worte, Hand in Hand mit einer stetig sich verfeinernden Differenzierung der Wortwurzeln, aus der elementaren Affektsprache und den Wortkeimen herausentwickelt“ (v. Monakow). Störungen in verschiedenen Komponenten dieses so komplizierten Innervationsmechanismus müssen zu verschiedenen Ausfallerscheinungen im klinischen Bilde führen. Uns interessieren hier nur die Störungen, welche die Sprache betreffen, insofern sie Gefäss und Folie des Gedankens, nicht aber insofern sie der Ausfluss einer

„Facultus signatrix“ (Kant) ist, die Störungen der „äusseren Sprache“ (Kussmaul), und zwar in ihrer expressiven Komponente.

Die Dysarthrie bei der Pseudobulbärparalyse steht unter den Formen der klinischen Sprachstörungen der „subkortikalen motorischen Aphasie“ (Wernicke), — „Anarthrie“ P. Maries — am nächsten; während aber dieser Patient die für das Sprechen notwendige Reihe von koordinierten Muskelbewegungen nicht ausführen kann, weil er, wie Broca selbst sich ausdrückt, „une espèce de mémoire de coordonner les mouvements propres au langage articulé“, nicht das Gedächtnis der Worte selbst verloren hat, haben unsere Kranken — es kommen, wie leicht einzusehen, Uebergänge in höhere Aphasieformen vor; doch wir sprechen hier nur von dem regelmässigen Befund — lediglich die Fähigkeit eingebüsst, das noch in seiner Anlage wohl gebildete Wort in richtiger und koordinierter Weise zu phonieren und artikulieren; es handelt sich also hier um den allerletzten Akt der expressiven Komponente des äusseren Wortes. Dieser Akt der Sprache setzt sich in komplizierter Weise zusammen aus dem normalen Funktionieren der die Mund- und Rachenhöhle bildenden Muskulatur, der Kehlkopfmuskeln mit den Stimmbändern und zuletzt des ganzen Atemapparates. Wir haben gesehen, dass all diese Muskeln von dem Operkulartheil der Rinde aus bilateral innerviert werden und diese Projektionsstrahlung in allen Fällen von Pseudobulbärparalyse getroffen ist. Die Lähmungserscheinungen in jenen Muskelgebieten müssen zu mechanischer Schwierigkeit in der Lautbildung Veranlassung geben und bei der Vielheit der zur Artikulation und Phonation notwendigen Apparate und ihrer gegenseitigen Beziehungen ist es natürlich, dass wir einer grossen Mannigfaltigkeit der Funktionsstörungen begegnen, und dass sich jeder Ausfall bei so komplizierter Leistung eher und stärker manifestieren wird, als bei irgend einem anderen Mechanismus.

Um ganz im Rahmen unserer Fragestellung zu bleiben, wollen wir hier nur die motorisch-paretischen Grundelemente dieser Sprachstörung in aller Kürze erläutern und auf die interessanten Teilerscheinungen später zu sprechen kommen.

Die Sprache bei der Pseudobulbärparalyse zeigt zunächst als das für diese Krankheitsform pathognomische Symptom eine in jedem Falle mehr weniger ausgesprochene artikulatorische Störung, für die das auslösende Moment in den Paresen der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln zu suchen ist. Je nachdem einzelne oder alle dieser Muskelgruppen befallen sind, ist die Artikulationsstörung der Sprache verschieden; stets ist die Sprache verwaschen, verschwommen, die Kranken sprechen „als ob sie einen Kloss im Munde hätten.“ In höheren Graden



dieser Störung fliessen die einzelnen Worte zusammen, die Kranken lallen vor sich hin, nur noch einzelne einsilbige Laute werden erkennbar ausgesprochen bis auch diese verloren gehen und zuletzt nur noch das Vermögen unartikulierte grunzende Töne auszustossen übrig bleibt.

Die Lähmung des Gaumensegels erschwert dadurch, dass ein zu grosser Luftstrom durch die Nase entweicht, noch mehr die Bildung der explosiven Lippenlaute und gibt der Sprache den näselnden Beiklang. Die Paresen der Kehlkopfmuskeln führen je nach ihrem Grade zu allen möglichen Abstufungen einer gestörten Phonation, bei einer leichten Heiserkeit angefangen bis zur völligen Aphonie, bei der das laryngoskopische Bild beide Stimmbänder in Kadaverstellung zeigt. Unregelmässigkeiten der Atemtätigkeit — ob das häufig beobachtete Cheyne-Stockessche Phänomen als Herdsymptom und nicht vielmehr als bulbär bei Arteriosklerose bedingt aufzufassen ist, scheint uns zweifelhaft — ebenfalls zentral bedingt, wirken desgleichen störend auf das sprachliche Ausdrucksvermögen ein.

Ebenso beruht die allgemeine Verlangsamung der Sprache auf Leistungsschwäche, auf einer organisch bedingten Schwerfälligkeit des zentralen sprach-motorischen Apparates. Kraftlosigkeit im expiratorischen Luftstrom, geringe Nachhaltigkeit und rasche Ermüdbarkeit, die Abnahme des Antriebes für eine wohl differenzierte rhythmische Wiedergabe der Worte wie Reduktion der rohen Kraftentfaltung in der Stimme werden wir gleichfalls auf Störungen im muskulären Sprachapparat, besonders in der Atemtätigkeit zu beziehen haben. „Ces malades ont perdu la chanson du langage“ (Brissaud). v. Monakow (91) meint: „Diese Störung zeigt viel Verwandtschaft mit der Abnahme der rohen Muskelkraft (unvollständige, nicht genügend energische, jedenfalls nicht maximale Kontraktion der Sprechmuskeln) wie wir sie in den gelähmten Extremitäten namentlich im Arm fast bei jedem Hemiplegiker vorfinden.“ Aber ein anderes Moment ist hierbei auch nicht zu vergessen, auf das Trömmner (128) bei der Analysierung der Sprachstörungen hingewiesen hat. Er führt Akzentlosigkeit zurück auf Erloschensein der Gefühls-töne und produzierender Affektregungen, schliesslich auf Demenz, auf die Unfähigkeit, den syntaktischen und ideellen Wert der Sprachbestandteile gegen einander abzuwägen.“ Diese Ansicht ist vielleicht in vollem Masse für progressive Paralyse zutreffend, ist aber nur in ihrem eigentlichen Kerne auch auf unseren Kranken anzuwenden. Es ist sicher, dass die Modulation in der Sprache, die Seele der Sprache, in ihrer affektiven Komponente ein hohes Assoziieren verlangt, freie Entfaltung und ungestörten Fluss der Innervationsverhältnisse. Unsere Kranken müssen alle ihre „Willenskraft“ zusammennehmen, auf den lädierten

und funktionsuntüchtigen Bahnen ihre Impulse zum Ausdrucke des primitivsten aber notwendigsten Vorganges der Artikulation und Phonation zu schicken und sind sozusagen froh, dieses ihr Ziel erreicht zu haben. Es ist eine dabei oft beobachtete Erscheinung, dass die Kranken im Zorne, wo ja die Assoziationen „subkortikal“, schneller und ungezwungener ablaufen, wieder Ausdruck und Farbe in ihre Stimme bekommen.

Alle diese Störungen, deren Analyse wir bis jetzt vornahmen, können und müssen wir in jedem einzelnen Falle zurückführen auf beiderseitige — die Fälle mit einseitigen Herden werden wir im Zusammenhang behandeln — Unterbrechung der Projektionsstrahlung vom Operkulum zu den bulbären Kernen.

Diese Erscheinungen auf dem Gebiete des Kauens und Schluckens, wie der Phonation und Artikulation charakterisieren aber im Grunde die Pseudobulbärparalyse. Wir haben also in einer beiderseitigen Unterbrechung dieser Stabkranzfaserung das auslösende Moment für unsere Krankheitsform gefunden. Der Ort der Läsion ist im grossen und ganzen genommen gleichgiltig; ob in der Rinde, ob in der Markstrahlung, ob im Putamen oder im Pons, stets supranukleär gelegen, werden diese Herde bulbäre Symptome erzeugen, also eine Pseudobulbärparalyse auslösen. Insoweit bestätigen wir die Ansicht mancher Autoren, insbesondere von Comte, Parhon und Goldstein.

γ) Mischformen: Aus dieser Erörterung geht aber in einem weiteren Schluss klar hervor, dass wir die kortikobulbäre Mischform im Sinne Oppenheims und Siemerlings nicht anerkennen können; wir haben unseren Begriff der Mischform im engeren Sinne an diese Stelle gesetzt, weil wir der Ueberzeugung sind, dass nur jene Fälle, die auch primäre Veränderungen in den bulbären Kernen zeigen, in jeder Hinsicht Symptome von Pseudobulbärparalyse und Bulbärparalyse gemischt enthalten. Die Natur der Veränderungen im Hypoglossuskern unseres Falles berechtigte uns, ihn nicht den Mischformen beizuzählen. Aus der Literatur haben wir alle jene Beobachtungen, die degenerative Prozesse in den bulbären Kernen erkennen liessen, im ganzen 10 als „Mischformen“ zusammengestellt, wobei wir uns wohl bewusst sind, dass wir in der Vorsicht bei der Auswahl dieser Fälle — es sind wohl auch Degenerationen sekundärer und relativ harmloser Natur dabei — zu weit gingen, lediglich um unser übriges Material nicht zu trüben. Es genügt ja auch, nur den Begriff klar gelegt zu haben; unsere Mischformen wird man zudem weit mehr in der Kasuistik der Bulbärparalyse finden, da bei der Konkurrenz der eigentlichen bulbären Kern- und der zerebralen Symptome jene sich in den Vordergrund klinisch zu stellen pflegen.

c) Störungen in der Extremitätenmotilität bedingt in dem Ausfall der Pyramidenbahnen.

Auf diese bis jetzt untersuchten primitivsten Erscheinungen beschränkt sich die Pseudobulbärparalyse in den allerseltensten Fällen. Wir haben schon festgestellt, dass zum anatomischen Bild dieser Krankheitsform ein Ausfall der Pyramidenbahnen gehört, der auch klinisch sich deutlich manifestiert. Der funktionelle Mechanismus dieser Projektionsfaserung ist wohl in seiner perigenen Leistung richtig erkannt, jedoch in der Art seiner Wirksamkeit mannigfach umstritten. Wir wissen, dass durch die Pyramidenbahnen die gekreuzte, zum grösseren oder geringeren Anteil auch die gleichseitige Extremitätenmuskulatur mit den motorischen Kortextfeldern in fließender Verbindung steht; wir wissen ferner, wie v. Monakow sich ausdrückt, dass „es sich bei Ausfall dieser willensmotorischen Komponente in der feineren pathologischen Mechanik auch noch um eine modifizierte Inanspruchnahme der übrigen motorischen Zentren handelt, dass aber auch in positivem Sinne allen jenen Bahnen, die höchstwahrscheinlich bei dem Ablaufe der Bewegungen, sei es im Sinne einer Hemmung oder Regulierung beteiligt sind, eine gewisse Rolle bei dem Mechanismus der motorischen Störungen eingeräumt werden muss.“ Die Vielseitigkeit aller möglichen Variationen hindert uns, tiefer in diese reiche Welt kortikaler und subkortikaler Beeinflussung dieser psychomotorischen Bahn einzudringen. Soviel aber scheint über die Funktionen dieser Bahn sicher zu sein, wenigstens geht dies aus den klinischen wie experimentell gewonnenen Erfahrungen hervor, dass die eigentlichen „Prinzipalbewegungen“ im Sinne Munks, also die groben Muskelaktionen dienenden Bewegungen, die meist symmetrisch vor sich gehen, bilateral, dass hingegen die feineren komplizierteren Leistungen „die Sonderbewegungen“ von der gekreuzten Hemisphäre aus innerviert werden.

Bei der Pseudobulbärparalyse handelt es sich um doppelseitige Läsion der Pyramidenbahnen; ist der Ausfall gross genug, so kommt es zu spastischer Lähmung aller Extremitäten mit Ausbildung starker Kontrakturen; zumeist ist aber die eine Seite, wie auch in unserem Falle, mehr in Mitleidenschaft gezogen, so dass hier die Lähmungserscheinungen überwiegen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle finden wir entsprechend den beiderseitigen kleinen Herden ein anderes und im Gegensatz zur typischen Kapselhemioplegie — für die Pseudobulbärparalyse charakteristisches Verhalten: Während bei Hemiplegischen die feineren Bewegungen der oberen Extremität schwerer gestört sind und

sich die oberen Extremitäten später erholen als die unteren, finden wir, dass sich bei unseren Kranken die Erscheinungen an den oberen Extremitäten oft weitgehend zurückbilden, während sich die grobe Lokomotion der unteren Extremitäten schwer und dauernd geschädigt zeigt. Die oberen Extremitäten, die mehr den Sonderbewegungen dienend, zum grössten Teil nur mit einer Hemisphäre leitend verbunden sind, weisen einen weitgehenden und raschen Ersatz ihrer Funktion auf, während die unteren Extremitäten, die in der Hauptsache den Prinzipalbewegungen vorstehen, bei denselben Herden, also der gleichen Verletzung ihrer psychomotorischen Bahnen auf keinen so ausgiebigen Ersatz ihrer Funktion rechnen dürfen und können.

Diese Ueberlegungen berechtigten Hartmann (l. c.) zu folgenden Schlussfolgerungen: „Je grösser die assoziativen Beziehungen einer motorischen Bahn sind, desto grösser ist die Möglichkeit eines Ersatzes von deren Funktion, desto geringer der Funktionsausfall, partielle, nicht durchgreifende Zerstörung dieser Projektionsbahn vorausgesetzt.“ — „Die bilateralen motorischen Bahnen haben relativ viel weniger ausgedehnte Beziehungen zum Cortex cerebri, ein kleineres assoziatives Hinterland.“ — „Entsprechende bilaterale Schädigung ihrer zerebralen Komponenten wird daher relativ schwerere Schädigung setzen als eine gleiche Schädigung der durch den Cortex reichlicher gestützten und in reichlicher Verbindung mit demselben stehenden, vorwiegend gekreuzt innervierenden motorischen Bahnen.“

Diese Verhältnisse spielen zweifellos eine grosse Rolle bei der für die Pseudobulbärparalyse so charakteristischen Lokomotionsstörung in verhältnismässig leichteren Fällen, dem „Gang mit kleinen Schritten“ „le marche à petits pas“ der französischen Autoren. Schon Déjérine hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Gang der Pseudobulbärparalytiker nicht dem der gewöhnlichen Hemiplegie gleiche, sondern in eigentümlich kleinen Schritten bestehe, wobei die Kniegelenke leicht gebeugt sind, kaum bewegt werden und die Fusssohlen am Boden kleben bleiben, eine Gangart, die bei dem ganzen Gesichtsausdruck und der nach vorn übergebeugten Körperstellung ohne Zweifel an Paralysis agitans erinnern muss.

Wir haben hier jedoch schon eine Störung vor uns, die sich nicht so einfach aus dem Ausfall einer zerebralen Komponente erklären lässt. Wir wollen in folgendem die auffallenderen Erscheinungen und komplizierteren Störungen bei Pseudobulbärparalyse betrachten, um auch ihnen dann, soweit dies mit einiger Sicherheit möglich ist, ihr anatomisches Substrat zuzuweisen.



#### 4. Bewegungsstörungen höheren Grades bei der Pseudobulbärparalyse und ihre anatomische Erklärung.

##### a) Klinische Erscheinungen.

Wir wenden uns nun den Ausfallserscheinungen zu, die einer wesentlich anderen pathophysiologischen Erklärung bedürfen und sich nicht auf die Läsion ihrer rein kortikofugalen Projektionsfaserung zurückführen lassen. Wir müssen uns auch hier dem Rahmen unserer Arbeit gemäss auf die hervorstechendsten Symptome beschränken, ohne Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu dürfen.

Wir haben oben in allen bis jetzt besprochenen funktionellen Störungen bei der Pseudobulbärparalyse eine paretische Komponente festgestellt; demgemäss hängen die funktionellen Störungen von den Lähmungserscheinungen in ihren ausführenden Organen ab und in vielen Fällen zeigt sich ein deutliches Abhängigkeitsverhältnis der Funktionsstörungen nach Art und Intensität von den Lähmungen in den diesbezüglichen Muskelgruppen; in anderen Fällen aber sehen wir eine auffallende Disproportion in diesen pathologischen Erscheinungen.

Wir haben bei der Anlage unserer tabellarischen Uebersicht, die wir mit unseren ferneren Ausführungen zu vergleichen bitten, gerade auf diese Verhältnisse Rücksicht genommen; da sich dieses Missverhältnis zwischen Funktion und grober Kraft am deutlichsten im Gebiete der Sprache manifestiert, haben wir beim Studium der publizierten Beobachtungen der jeweiligen Beschreibung dieser Störungen — auch bei der Unterscheidung zwischen Koordinationsstörungen und Lähmungserscheinungen — besondere Beachtung geschenkt. In vielen weniger genau daraufhin untersuchten Beobachtungen konnten wir die Subjektivität unserer entgeltigen Meinung nicht völlig ausschliessen, in anderen wieder konnten wir zu keinem Urteil hierüber gelangen. Wir haben daher beim Differenzieren dieser Erscheinungen und zur Klärung dieser Fragen besonders eingehend jene Autoren herangezogen, die zunächst selbst die Bedeutung dieser Erscheinungen kannten und eine grössere Anzahl von Fällen publizierten, um so die einzelnen Beobachtungen vergleichend, einen Anhaltspunkt dafür zu haben, dass uns nicht eine unzureichend klinische Beobachtung einen Schluss aufzwingt, sondern uns die abweichenden Angaben und das verschiedene Charakterisieren der Erscheinungen in verschiedenen Fällen vom gleichen Autor erhoben, einen deutlichen Hinweis dafür geben, dass das klinische Bild selbst variiert. Daher haben wir bei der Analysierung dieser pathologischen Erscheinungen — abgesehen von unserem eigenen Fall,

besondere Rücksicht genommen auf die Beobachtungen, die uns von Oppenheim und Siemerling, Halipré, Eisenlohr, Rose, Comte und Hartmann berichtet wurden.

Ein Blick auf die Tabellen, in denen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz, aber wie wir hoffen klar niederlegten, zeigt uns, dass wir in 22 Fällen von den 81 deutlich eine Disproportion zwischen funktionellen und Lähmungserscheinungen ausgesprochen fanden, während sich dieses Verhältnis in 18 anderen Fällen schön proportional erwies und in den übrigen Beobachtungen unklar blieb.

Unseres Wissens ist Halipré (l. c.) der erste, der auf Grund seiner Beobachtungen dieser Tatsache der Disproportion Erwähnung tat. Lassen wir seine eigenen Ausführungen, die er im Anschluss an seinen 2. Fall (113) macht, hier folgen: „Le malade n'a pas les jambes paralysées, et il marche à petits pas; il surveille sa marche; il rappelle l'enfant essayant ses premiers pas. L'orbiculaire se contracte bien, les lèvres sont agiles, et il ne peut prononcer les labiales; la langue est mobile en tous sens, les mouvements d'élévation et d'abaissement des mâchoires se font bien, et pourtant la mastication est pénible, la déglutition est difficile.“ Besonders schöne Beispiele dieser Art — auch unseren Fall können wir bierher rechnen — finden wir in den Krankengeschichten der Fälle: 74) Rose I, 89) Comte XVIII, 91) Comte XXI, 93) Comte XXIII, 94) Hartmann I usw.

Muskelgruppen, die eben in dem einen physiologischen Verbande gut funktionieren, versagen für eine andere Bewegungsvorstellung. So finden wir manchmal erwähnt, dass die Funktionen von Zungen- und Gaumenmuskulatur zu Zwecken des Kau- und Schluckaktes oder zu willkürlich intendierten Bewegungen gut erhalten, zu Zwecken der sprachlichen Artikulation schwer gestört sind, in selteneren Fällen umgekehrt. Auch die Störungen in ein und derselben Funktion können häufigen Wechsel und reiche Nuancen aufweisen. Besonders deutlich charakterisiert sich dies im sprachlichen Ausdruck; bald machen dem Kranken die Labialen, bald die Dentalen oder Gutturalen grössere Schwierigkeiten, „bald sind es nur einzelne Lautgruppen, deren Aussprache erschwert oder unmöglich ist, bald sind es wieder die zum normalen Aussprechen notwendigen wohleingeteilten und abgestuften Atembewegungen, welche gestört zum hastigen Vorstossen von Worten und ganzen Satzgebilden führen, die ruhige, klare Aussprache, den Rhythmus der Silbenanordnung, die Betonung einzelner Wort- und Satzteile unmöglich machen“ (Hartmann).

Aber die einzelnen Bewegungen und Bewegungsakte an sich lassen in der Mehrzahl der Fälle noch sehr eigenartige und für die Pseudo-

bulbärparalyse charakteristische Symptome des pathologischen Ablaufs erkennen, die stark an die choreatischen Bewegungsstörungen oder solche zerebellaren Ursprungs erinnern. Deutliche Ataxien zeigen sich im Gebiete der Zungenmuskeln, die hier zu Ungeschicklichkeit und Unbeholfenheit in den Zungenbewegungen führt; bei dem so häufigen „Verschlucken“ der Patienten wird auch das Spastisch-ataktische eine Rolle mitspielen.

Auch diese Störungen manifestieren sich wieder am sinnfälligsten im sprachlichen Ausdrucksvermögen. Gewiss, es kommen hier neben den Formen transkortikaler und sensorischer Aphasie Fehler im Zusammensetzen der Buchstaben zu Silben (literale Ataxie, Fall 115) vor und solche in der „rhythmischen Tätigkeit der Silbensukzession und der mechanischen Wortfolge“ (v. Monakow), aber die Elementarstörung bei der Pseudobulbärparalyse bleibt immer dysarthrisch und fehlerhaft erst beim letzten Innervationsvorgang, alle zur Sprache notwendigen Muskel und Mechanismen mit nötiger Kraft, in richtiger Reihenfolge und zweckmässiger Abstufung der gewollten Bewegung entsprechend zu koordinieren. Selbstverständlich leidet auch durch diese Störung der ganze Wort- und Satzaufbau, aber das Charakteristische der pathologischen Erscheinung ist immer das Paretisch-ataktische. Dies verleiht der Sprache das eigentlich Dysrhythmische in unserem Sinne: Die Worte werden mit „explosivem“, manchmal mit „wiederholtem Anlaut“ (wie beim Stottern), abgerissen wie mit einem Ruck herausgeschleudert, zwischen die Worte und Silben werden unregelmässige Pausen gesetzt infolge der schlechten Ateemeinteilung. Diese Störung kann so weit gehen, dass die Patienten oft nach jeder Silbe inspirieren müssen (Fall 54); die Stärke der Stimmäusserung kann dadurch ebenso wenig gemildert und richtig abgestuft werden wie das Tempo. Man merkt deutlich, wie die Sprache besonders im Anlaut mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen hat und wie sie sich auffallend verschlechtert, wenn gleichzeitig beim Sprechen inhaltlich geistige Leistungen verlangt werden (Hartmann). Oft können die einzelnen Buchstaben, selbst kleine Worte fehlerlos gesagt werden, die Störung macht sich erst bemerkbar, wenn mehrsilbige Worte verlangt werden — wie wir dies im Anfangsstadium unseres Kranken fanden. Bei alledem unterscheidet sich diese Sprachstörung völlig von dem paralytisch-kortikalen Typus der progressiven Paralyse und dem Skandieren der multiplen Sklerose, von letzterer durch die lange und unregelmässige Dauer der Pausen und weil bei dieser nach einem Einschnitt eine ganze Reihe von Silben ohne Unterbrechung folgt, und kommt jener bei Paralysis agitans sehr nahe. (Wo wir diese Art Störungen im Krankheitsbericht aufgezeich-

net fanden, haben wir sie als „Koordinationsstörungen“ in die Tabellen eingetragen.)

Sehen wir, was die Extremitäten angeht, hier ab von den Fällen mit ausgeprägt ataktischen Erscheinungen von Intensionszittern, zerebellarer Gleichgewichtsstörung etc., so können wir in vielen Fällen bei den Extremitätenerscheinungen neben der paretischen auch eine deutlich ataktische Komponente nachweisen. Wir haben oben schon den charakteristischen Gang des Kranken als Ausdruck einer eigenartig verteilten motorischen Insuffizienz kennen gelernt. Wenn wir jedoch aufmerksam diese Gangart betrachten, wie der Kranke mit kleinen Schritten und kurzen Stößen, so dass „der schreitende Fuss die Spitze des stehenden immer nur um ein wenig überholt“ (Rose) dahinschleift, das Gehen und Stehen meist sehr unsicher ist, wie der Kranke sich an allem festhaltend, weitbeinig und vorsichtig-ängstlich und dabei doch mit einer gewissen Hast vorwärtsschreitet, wobei er jeden Augenblick zu fallen droht, wenn wir ferner erwähnen, dass auch antero- und retropulsive Bewegungen dabei wahrgenommen werden, und noch dazu in Erwägung ziehen, dass durchaus kein konstanter Parallelismus besteht zwischen der Intensität der hemiplegischen Symptome und der jener Bewegungsstörungen, dass im Gegenteil diese bei Fehlen der hemiplegischen nur um so deutlicher auftreten, so werden wir auch hier auf Störungen im höheren Koordinationsmechanismus hingewiesen.

Die Erklärung, die Rose (l. c.) für diese Gangart gibt, sie sei bedingt durch die den gehäuften Schlaganfällen entsprechend grössere Schwäche der Oberschenkel, können wir nicht bestätigen.

Wenn wir die Fälle jener französischen Autoren, die besonders auf diese Bewegungsstörung aufmerksam gemacht haben, Halipré und Comte, daraufhin untersuchen, so stellen wir fest, dass in allen jenen Fällen, in denen mehrere apoplektische Insulte mit schweren hemiplegischen Initialerscheinungen das Krankheitsbild einleiteten, im späteren Verlauf ausgesprochene spastische Paresen mit Kontraktur in den Extremitäten sich entwickelten. Die Beobachtungen Haliprés III, V, VI (Fall 73, 57, 58), ferner Comte XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXIII (Fall 88, 89, 90, 75, 91, 93) bestätigen unsere Ansicht. Wir finden aber gerade in den übrigen Fällen wie Halipré (II, IV, VIII (Fall 113, 114, 101), wie Comte XIV, XV, XXIV (Fall 1, 86, 35), in denen es zu dieser so charakteristischen Gangart kam, sich die Extremitätensymptome mit auffallender Gleichförmigkeit aus einer allmählich zunehmenden Schwäche in ihrer Muskulatur ohne deutliche hemiplegische Symptome herausentwickeln. Halipré gibt z. B. in seinem Falle VIII (101) folgende Schilderung: „Il a commencé à remarquer un affaiblissement léger



dans les membres, affaiblissement qui avait été précédé de sensation de fourmillements dans les extrémités. La parésie a pris successivement la main gauche, la main droit, puis la jambe droite et enfin la jambe gauche. Le malade marche à petits pas“. In diesen Fällen entsprach den Erscheinungen zumeist nur ein mässiger Ausfall der Pyramidenbahnen. Die Ansicht Hartmanns ist mit unserem Befunde vereinbar und erklärt sicher einen Teil dieser Erscheinung; in unseren späteren Ausführungen werden wir eine befriedigende Erklärung der ganzen Störung geben können.

Neben häufig beobachteten Mitbewegungen in den partiell gelähmten oder auch nicht gelähmten Muskelgruppen bei Bewegungsintention kommt es in manchen Fällen noch zu choreatischer Unruhe oft vermischt mit athetischen Bewegungen. Die von Helbing und Becker und Oppenheim berichteten, mit Zähneknirschen einhergehenden Zustände von unaufhaltsamen Kaubewegungen bei echter Pseudobulbärparalyse, die rhythmische Bewegung eines oder beider Stimmbänder — auch bei Chorea nicht selten beobachtet — (Fall Comte XVII, 88), ferner der oft erleichterte und zwangsmässige Ablauf des Redens (Fall 96, Boon) werden wir auch hierher zu rechnen haben, diese Zustände sind aber mehr als zufällige Nebenerscheinungen zu betrachten.

Alle diese Störungen in ihrer Gesamtheit charakterisieren die Pseudobulbärparalyse, die letzteren komplizierteren Symptome unterscheiden sie wesentlich von der bulbären Affektion. Wir wollen alle diese Erscheinungen kurz „Koordinationsstörungen“ nennen.

#### b) Pathogenese der Koordinationsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.

Die Versuche, alle diese Erscheinungen in pathophysiologischer Hinsicht zu erklären, sind trotz der vielseitigen und oft eingehenden Bearbeitung, die die Pseudobulbärparalyse erfahren hat, nur von sehr wenigen Autoren aufgenommen und in sachlich-logischer Weise geführt worden.

Während Halipré (l. c.), wie wir schon erwähnt haben, den Kau- und Schluckakt als vom Bulbus wohl reflektorisch ausgelöst auffasst, jedoch durch ein zerebrales Neuron innerviert, das von den in den basalen Stammganglien gelegenen „centres d'habitude“ ausgeht, scheinen ihm die komplizierteren Phänomene des ganzen sprachlichen Ausdrucksvermögens jedoch nicht geeignet, sich auf ein einfaches „centre d'habitude psycho-réflexe“ beziehen zu lassen. Er erkennt, dass diese Erscheinungen das Resultat eines ausserordentlich feinen komplizierten Gehirnmechanismus sind. Bei seinem Erklärungsversuche vermischt er

etwas die subkortikale Aphasie mit Dysarthrie und nimmt — und dabei stützt er sich auf die Ansicht Pitres — neben der kortikobulbären Bahn, die im Putamen eine Unterbrechung erfährt, eine zweite direkte Bahn an „le faisceau de projection pour la parole“, beide vom Operkulum ausgehend. Von solchen zwei Bahnen weiss jedoch die Anatomie nichts. v. Monakow (91) unterscheidet ja auch — wie wir schon bemerkt haben — von einer „Prinzipalbahn“ für die Affektsprache die „Hauptbahn“, die isolierte Leitung zu den Phonationszentren auf eine auch noch hypothetische Weise, jedoch mehr gestützt auf Physiologie und Anatomie; er nimmt an, dass die „Prinzipalfasern“ aus sehr verschiedenen Rindenzellen stammen und zur Haube und zum Cerebellum fließende Verbindung haben, während er nur eine Bahn vom Operkulum zu den Phonationskernen nachweisen konnte. Die Erklärung Haliprés entbehrt jeglicher anatomischer Grundlage und würde auch nur einem kleinen Teil der Erscheinungen gerecht werden; sie hat als zu hypothetisch schliesslich nur noch historisches Interesse.

Um die Erklärung, die Hartmann (l. c.) für diese ataktischen Bewegungsstörungen im allgemeinen gibt, leichter übersehen zu können, wollen wir zunächst kurz auf eine Veröffentlichung Antons (l. c.) eingehen, da sie auch für unsere späteren Ausführungen von Interesse ist. Er berichtet über zwei klinisch wie anatomisch sehr auffallende Fälle: im ersten Falle regte ein Willensimpuls eine Unzahl von lebhaften ausgiebigen Bewegungen an, die wohl selbst einen leichten Mangel an zweckmässiger Anordnung und ausgiebigem Bewegungseffekt aufwiesen, sich aber erst „durch das störende Eingreifen mannigfacher krankhafter Mitbewegungen“ als inkoordiniert und paretisch dokumentierten. Ein taktiler Reiz, gesteigerte Aufmerksamkeit oder Befangenheit und andere Affekte wirkten im gleichen Sinne auslösend. Diesem Zuviel an Bewegungen entsprach anatomisch bei völligem Intaktsein der Pyramidenbahn eine ausgedehnte Linsenkernläsion auf beiden Seiten.

Im zweiten Falle bestand eine auffällige Reduzierung der Bewegungen, sowohl der spontanen als der automatischen Mitbewegungen und als postmortaler Befund eine Sehhügelerweichung wiederum bei unlädierter Pyramidenbahn. Anton schliesst hieraus, dass „mit der Linsenkernläsion eine Hemmung und Anordnung der Bewegungen in Wegfall gekommen war, während mit der Sehhügelerweichung die Anregung der Bewegungen vermindert worden zu sein scheint“ und lenkt dabei unsere Aufmerksamkeit auf das „Zusammenwirken der grossen basalen Stammganglien, deren Zerstörung so gegensätzliche Ausfallsymptome gibt.“

Auf dieser Auffassung, sowie auf den kombinierten Anschauungen

von Brodbent und v. Monakow, die das differente Verhalten der Körpermuskulatur bei Störungen der Willensbahn einerseits durch die Art ihrer Vertretung in der Rinde — uni- oder bilateral — andererseits durch die Entwicklungsgrösse ihrer kortikalen Komponenten im Verhältnis zu ihrer infrakortikalen bestimmt sein lassen, basiert Hartmann (l. c.) in seinen Schlussfolgerungen, in denen er im Sinne dieser Deduktionen der Unterbrechung zentripetaler Systeme in den basalen Ganglien neben der Zerstörung kortikofugaler Systeme einen „entsprechenden unterstützenden oder sogar veranlassenden Einfluss“ bei der Entstehung der Bewegungsstörungen einräumt.

Die speziellen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der bulbären Nerven, die in den meisten Fällen das „Gepräge ataktischer Symptome“ tragen, erklärt dieser Autor „durch Zerfall der normalen Bewegungskomplexe und Bewegungsreihen, indem die in der Zeiteinheit paarig zu leistenden und die in der Zeitfolge kettenartig aneinandergereihten Bewegungsvorgänge asymmetrisch und chronologisch arhythmisch innerviert werden, als Folge regelloser partieller Unterbrechungen der vom Kortex aus die niederen Zentren innervierenden Projektionsbahnen.“

Wesentlich einseitiger erklärt Jelgersma (l. c.) alle spastisch-paretischen Symptome bei Pseudobulbärparalyse sowie ihr anatomisches Korrelat, die Läsion der motorischen Projektionsfaserung, für einen Nebenfund, und fasst alle Erscheinungen, die unsere Krankheitsform charakterisieren, als Koordinationsstörungen auf, die er auf eine Läsion des zerebellaren Koordinationssystems bezieht; die Ursache der Pseudobulbärparalyse sieht er — und dabei stützt er sich im wesentlichen auf die anatomisch untersuchten Fälle von Comte — speziell in einer Unterbrechung der zerebro-zerebellaren Bahnen.

Demgegenüber sucht Buck (l. c.) das auslösende Moment unserer Krankheitsform in Läsionen des zentripetalen Systems und zwar der spino-zerebello-kortikalen Komponente.

Den beiden letztgenannten Autoren gegenüber haben wir bereits festgestellt, dass wir in der Unterbrechung der kortikobulbären Bahnen die eigentliche Ursache der Pseudobulbärparalyse zu sehen haben; die Lähmung manifestiert sich in jedem Krankheitsbild, während sich die Koordinationsstörungen nicht immer nachweisen lassen. Der Grund hierfür kann allerdings zweierlei sein: zunächst können letztere nicht vorhanden sein; dann aber können die paretischen Symptome die ataktischen völlig verdecken. Denn eine gewisse Funktionstüchtigkeit dieser psychomotorischen Bahnen gehört ebenso zur Voraussetzung für die Entstehung dieser funktionellen Störungen, wie jene der Pyramidenbahnen für die Hemichorea. Letzteres müssen wir in manchen Fällen,

besonders in denen schwererer Art annehmen; aber wir haben zweifellos Beobachtungen gefunden, die bei geringen objektiven Lähmungsgraden in den Muskeln jene Koordinationsstörungen beim funktionellen Ablauf ihrer Tätigkeit völlig vermissen liessen. Wenn dies auch die geringere Anzahl der Fälle ist, so besteht unsere Schlussfolgerung dennoch völlig zu recht.

Werden wir auch diese Erscheinungen auf ein einheitliches Prinzip zurückführen können und welche der so zahlreichen Läsionen im Zentralnervensystem der Pseudobulbärparalyse müssen wir für sie verantwortlich machen?

Wir wissen, dass beim Zustandekommen einer jeden auch noch so einfachen Willkürbewegung ausser dem bewussten Anstoss von der Grosshirnrinde aus sich eine Reihe von nicht bewussten „subkortikalen“ der Anordnung der Bewegung dienenden Vorgänge abspielen müssen. „Die proportionierte Innervation von impulsiven und antagonistischen Muskelkomplexen, durch welche die sichere Ruhe und Exaktheit der Willkürbewegung gewährleistet wird, die richtige Abstufung des motorischen Kraftaufwandes im Verhältnis zum Zwecke, der erreicht werden soll, sind, wie wir anzunehmen gezwungen sind, komplizierte Leistungen“ (Bonhöffer 19), die phylogenetisch angelegt, doch jedes Individuum für sich von neuem erlernen muss. Die Bewegungen, wie überhaupt die motorischen Aeusserungen auf allen Gebieten tragen beim Kinde — wie Freud sich ausdrückt — im frühen Alter deutlich den Charakter des „Choreatischen“, ja man spricht geradezu von einer „physiologischen Ataxie“ des Kindes. Je sicherer wir in der Ausführung dieser „erlernten“ Bewegungen geworden sind, desto mehr tritt der regulatorische Einfluss hinter das Bewusstsein, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Werden unsere Sinnesleistungen zu gleicher Zeit in doppelter Hinsicht in Anspruch genommen, mehrere wenn auch relativ einfache Bewegungen, die wir sonst allein zu verrichten pflegen, zu gleicher Zeit auszuführen, so wissen wir, wie schwerfällig und unsicher dabei physiologischer Weise diese Bewegungen werden. All das weist uns mit Bestimmtheit darauf hin, dass der streng geordnete Ablauf eines Bewegungsaktes eng gebunden ist an ein freies Wechselspiel vieler Bahnen im Gehirnmechanismus, dass dementsprechend freilich auch wieder nur unter gewissen Umständen Ausfall einer dieser Bahnen die gesetzmässige Harmonie der Bewegungen schädigen muss.

Die Pathologie dieser Bewegungsstörungen, die wir im weiteren Sinne alle als Koordinationsstörungen auffassen dürfen, lehrt uns, dass sie durch den Ausfall verschiedener Systeme, wie es scheint, selbst einzelner Fociaggregate bedingt sein können. So ist man sich auch in



der Tat über die eigentliche Natur der Koordinationsstörungen noch nicht ganz einig. Während v. Leyden den Ausfall sensibler Reize hierfür beschuldigt, beziehen Friedreich und Erb das Symptom auf die Läsion zentrifugaler koordinatorischer Bahnen. In jüngerer Zeit scheinen v. Leyden und Goldscheider (83) sogar geneigt, das Zentralorgan für die Koordination in die Grosshirnrinde zu verlegen. Jedoch geht schon aus dem Umstande, dass sich koordinatorische Funktionen auch ohne Grosshirn vollziehen können und dass diese gerade bei Läsionen der subkortikalen Systeme am häufigsten und ausgesprochensten sich zeigen, klar hervor, dass es andere Organe im wesentlichen sind, welche die Koordination als solche zu besorgen haben. Der Mechanismus der spinalen wie zerebellaren Ataxie, den wir vor allem in der Erscheinung der Tabes, der juvenilen hereditären Ataxie Friedreichs und „Hérédo-ataxie cérébelleuse“ Maries kennen gelernt haben, lenkt unsere Aufmerksamkeit mit Bestimmtheit auf das zentripetale und zerebellare System. Wir haben schon in früheren Arbeiten auf die Aehnlichkeit unserer Bewegungsstörungen mit denen bei Hemichorea beobachteten hingewiesen. „Das Sprunghafte, Federnde, oft gewaltsam Ausfahrende,“ „die Unfähigkeit, den Kraftaufwand zweckentsprechend abzustufen, die Unmöglichkeit, die Kraftleistung eines innervierten Muskelkomplexes einige Zeit auf derselben Höhe zu halten“, wie Bonhöffer (l. c.) die hemichoreatische Bewegungsstörung charakterisiert, finden wir in der Tat auch im klinischen Bild der Pseudobulbärparalyse. Vielleicht vermag uns die pathologische Anatomie der choreatischen Bewegungsstörungen, über die vor allem Anton und Bonhöffer sehr interessante Studien angestellt haben, der Lösung unserer Aufgabe näherzubringen.

#### Kurzer Ueberblick über die pathologische Anatomie der Chorea.

Sehen wir von den älteren Anschauungen Charcots und Gowers' ab, so stehen sich hier im wesentlichen zwei Theorien gegenüber: Kahler u. Pick (69) brachten die posthemiplegischen Bewegungsstörungen mit denen bei Chorea in innigen Zusammenhang und fassten beide als Reizsymptome auf die Pyramidenbahnen auf, indem sie eine Bestätigung ihrer Ansicht darin erblickten, dass sich die Läsionen, die bei Chorea beobachtet sind, eng an den Verlauf dieser Bahnen zu halten scheinen. Neuerdings ist Kolisch (74) sehr energisch für diese Pyramidentheorie eingetreten, indem er zeigte, dass auch unterhalb der Caps. int. im Vierhügelgebiete und in der Ponsregion choreatische und

ähnliche Bewegungen durch Herderkrankungen ausgelöst werden, die ihrer anatomischen Kontiguität nach den Pyramidenbahnen naheliegen.

Einen andern Standpunkt vertreten Anton und Bonhöffer (l. c.): Wir haben schon oben erwähnt: dass Anton (l. c.) an eine enge Verwandtschaft der choreatischen Bewegungen mit den automatischen Mitbewegungen glaubt, und wie er an der Hand zweier Fälle, die wir kurz zitierten, dazu kommt, zwischen Thalamus und Linsenkernstreifenhügel eine Art Antagonismus in dem Sinne anzunehmen, dass der Sehhügel eine anregende, der Linsenkernstreifenhügel eine hemmende Funktion besitzt; es ist dies in gewissem Sinne eine Erweiterung der alten Gowersschen Sehhügeltheorie. Die sich so häufig widersprechenden Befunde in den basalen Stammganglien sind jedoch — wie dies ja auch von Anton hervorgehoben wird — der Annahme von dort gelegenen funktionellen Zentren entschieden abhold; wir hatten schon an verschiedenen Stellen Gelegenheit, dies zu betonen.

Wir schliessen uns auch in dieser Hinsicht, wie in der ganzen Auffassung der Chorea, den Ausführungen Bonhöffers (l. c.) an, der nachgewiesen hat, dass in allen Fällen von Chorea, die durch Herdläsion bedingt waren, Faserelemente, die der Bindearmbahn entstammen, verletzt sich fanden, in einer Unterbrechung des oberen Kleinhirnstieles also die Ursache der Chorea sieht; im gleichen Sinne fasst er die Läsionen in den Stammganglien, besonders im Thalamus opticus auf, in dem doch diese Faserung zum grössten Teil sich aufsplittert und nähert sich so dem Resultate Antons, der ja auch schliesslich der Läsion der Haube des Gehirnstamms die wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der choreatischen Bewegung beizumessen scheint.

In wie weit bei diesen Störungen Atrophie der zelligen Elemente im Gross- und Kleinhirn, Hydrocephalus, die Flechsigischen Körper etc. mitspielen, lässt sich bei dem heutigen Stand der Frage noch nicht entscheiden. Neuere Forscher wie Peachell, Babinsky, Jones u. a. (siehe „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Psychiatrie und Neurologie“ 1905) scheinen geneigt, verschiedenartige Gehirnerkrankungen durchaus nicht von dem gleichen Typus für diese Bewegungsstörungen anzunehmen.

Förster (44) jedoch bestätigt die Anschauung Bonhöffers, indem er für die choreatischen Spontanbewegungen wohl einen Reizzustand supponiert, in den choreatischen Koordinationsstörungen aber ein zerebellares Ausfallssymptom sieht.

Die Tatsache ergibt sich aus dieser Betrachtung mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass wir diese Störungen auf Unterbrechungen des zentripetalen Projektionssystems zu beziehen haben und dass

hierbei die zerebellaren Bahnen, vor allem der obere Kleinhirnstiel eine grosse Rolle spielt. Wie verhalten sich dazu die anatomischen Befunde bei der Pseudobulbärparalyse?

a) Pseudobulbärparalyse und zentripetales Projektionssystem:

Die Ergebnisse unserer Zusammenstellung, die auch diesen Gesichtspunkten weitmöglichst gerecht zu werden suchte, zeigen, dass in 29 von den 81 mikroskopisch untersuchten Fällen das zentripetale Projektionssystem — die Stammganglien sind vor der Hand unberücksichtigt gelassen — mit mehr oder weniger weitgehender Degeneration betroffen war. Wir verhehlen uns dabei durchaus nicht, dass wir eine sehr schematische Einteilung treffen mussten, um möglichst objektiv bleiben zu können. Denn sind wir berechtigt und entspricht es den tatsächlichen Verhältnissen, bei irgend einem Herde im Grosshirn und sei er noch so klein, lediglich die Läsion nur einer bestimmten Faserung anzunehmen?

Der Prädilektionssitz der Herde bei unserer Krankheitsform ist zweifellos das vordere Marklager des Grosshirns mit teilweiser Affizierung grauer Substanz, sei es der Rinde oder der basalen Stammganglien. Je nach seiner Lage in der Marksubstanz des Grosshirns wird ein Herd neben den langen und kurzen Assoziations- und Balkenfasern, vor allem zentrifugale und zentripetale Projektionssysteme treffen. Hier eine bestimmte Grenze zu ziehen, ist unmöglich. v. Monakow (91) meint: „Je nach den Herd begleitenden Umständen wird die Zahl und Kombination der zur Ausschaltung gelangenden Faserverbindungen auch bei scharf lokalisierten Herden, über die Zahl der im Herd unterbrochenen Fasern hinaus, von Fall zu Fall wechseln, und dieser schwankende Anteil darf namentlich bei vaskulären Herden nicht gering angeschlagen werden.“ Wir wissen besonders aus den schönen Untersuchungen Flechsig's (43), dass die eigentlich „motorische“ Zone der Grosshirnrinde mit sensiblen Leitungen aufs innigste verknüpft ist. Nur noch wenige Autoren wie Charcot, Nothnagel, Mills, Ferrier halten heute noch die Trennung einer motorischen von einer sensiblen Zone im Kortex für zulässig; die Mehrzahl der neueren klinischen Forscher (Wernicke, Luciani, Bechterew, Déjérine usw.) ist geneigt, auf Grund ihrer Erfahrungen der Munkschen Auffassung von der Bedeutung der Rolandoschen Zone als „Körperfühlsphäre“ beizupflichten oder doch diese Zone als gemischte senso-motorische Zone (Exner) aufzufassen. Wir haben oben bei Betrachtung der anatomischen Verhältnisse gesehen, dass vor allem der Sehhügel mit allen diesen Rindenteilen in leitender Verbindung steht. Gerade der Rindenteil, der

uns bei der Pseudobulbärparalyse am meisten interessiert, erhält im vorderen und hinteren Schenkel der Caps. int. zentripetale Leitungen vom Thalamus, von denen es zweifelhaft erscheint, ob sie direkte zerebellare oder Schleifenanteile sind.

Aus all dem erhellt, dass wir eine Unterbrechung zentripetaler Fasersysteme in einer weitaus grösseren Anzahl von Fällen annehmen müssen, als wir es in unserer schematischen Einteilung getan haben. In all den Beobachtungen, bei denen die Rinde oder die darunter liegende Marksubstanz affiziert ist, müssen wir eine Läsion des sensiblen Anteils supponieren; rein motorischen Ausfall werden wir nur an sehr wenigen Stellen des Grosshirns erwarten dürfen, am ehesten in jener Ecke des Putamen, die die kortikobulbäre Bahn passiert, vielleicht auch noch — doch ist dies sehr zweifelhaft — an einzelnen Punkten der inneren Kapsel.

Es ist interessant und unserer Annahme entschieden förderlich, dass das klinische Bild dies zu bestätigen scheint. Wir sind in der Lage, zwei oben zitierte Beobachtungen einander gegenüber stellen zu können, die sich in ihrem Gegensatz anatomisch wie klinisch gut charakterisieren. Wir haben in beiden Fällen über das anatomische Bild ein gutes Urteil, da uns neben der Beschreibung auch Zeichnungen der Herde vorliegen. Wir meinen Fall 1 Comte XIV und Fall 16 Leresche. Fall Comte blieb völlig auf die Rinde beschränkt und zeigte, freilich in diesem Falle sehr durch Parese verdeckt, doch noch deutliche Koordinationsstörungen im glosso-labio-pharyngealen Muskelapparat: Zunächst blieb die Dysarthrie bestehen, während sich die Schluckstörung völlig wieder zurückbildete und erst später wieder einstellte. „La parole est lente, tremblante, hésitante, difficile à comprendre; l'articulation des mots s'accompagne d'un tremblement des lèvres bien net . . .“ Im Fall Leresche waren lediglich die beiden Putamina befallen und die Herde hielten sich streng in den Grenzen dieses Ganglions. In diesem Krankheitsberichte findet man eine ausgesprochene Proportionalität zwischen funktionellen und Lähmungserscheinungen in dem von den Bulbärkernen versorgten Muskelgruppen: beide setzten zu gleicher Zeit ein und waren auf allen Gebieten dieser Muskulatur gleich schwer. Von Koordinationsstörungen keine Rede: „Le malade comprend les questions qu'on lui pose; mais ses réponses sont inintelligibles, ce ne sont pas les mots qui lui manquent, mais bien l'articulation des sons qui laisse à désirer. Il peut lire, mais il articule mal ce qu'il lit; quand il prononce „oui“ ou „non“, on n'entend que „hau“, le b, le c, le g, le r, le k sont très mal prononcés.“ Und gegen Schluss: „l'état s'aggrava, la déglutition devient difficile, la parole devient pâteuse,



la bouche devient plus entr' ouverte et les troubles de la salivation augmentèrent.“ Der Unterschied in beiden Fällen ist evident.

Dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie keine Koordinationsstörungen beobachtet werden, spricht durchaus nicht gegen unsere Meinung; denn fürs erste sitzt der hemiplegische Herd zumeist in der Caps. int. also an einer Stelle, an der wenn irgendwo sich die Differenzierung zwischen motorisch und sensibel am deutlichsten zeigt; dann aber sind überhaupt die Lähmungserscheinungen viel zu schwer, um Koordinationsstörungen erkennen zu lassen; endlich sprechen die posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die ja zur Aufstellung einer „posthemiplegischen Chorea“ geführt haben, direkt für uns; wir können uns vorstellen, dass die motorischen Bahnen leichter vollwertigen Ersatz erhalten als die sensiblen, wo sich andere Fasern erst allmählich sich der neu geschaffenen Situation anpassen, „koordinieren“ müssen.

Auf noch einen anderen Punkt sind wir bei der Betrachtung des anatomischen Bildes unserer Krankheitsform aufmerksam geworden, dem man noch kaum Beachtung geschenkt hat, wir meinen den speziellen Ort des Herdes und der jeweiligen Faserunterbrechung. Es ist ohne weiteres klar und durch die klinische Erfahrung vielfach bestätigt, dass eine Systemunterbrechung im Rückenmark einen ganz anderen Symptomenkomplex herbeiführen muss als eine solche in der Rinde. Wenngleich wir anatomisch scharf umgrenzte Koordinationszentren nicht kennen, so werden wir nach klinischen wie experimentellen Ergebnissen in den verschiedenen Höhen des Verlaufs dieses Systems verschiedene „Koordinationszentren“ anzunehmen berechtigt sein. Wir brauchen ja diese Zentren der Bewegungsäusserungen nur aufzufassen, als einen innigeren Konnex der motorischen und sensiblen Komponente, den wir ja unter anderem im Rückenmark durch den Reflexbogen, in der Haube, besonders aber im Thalamus durch die Eigenart der anatomischen Verhältnisse und schliesslich in der Rinde selbst physiologischerweise postulieren. Es wird sich auch hier um ein Uebereinander gleicher Zentren von verschiedener Dignität handeln, sodass im Rückenmark die roheste Koordination der Bewegungen (durch Perist- und Sehnenreflexe), von der Rinde aus die höchste Koordination der „Sonderbewegungen“ besorgt wird, während die subkortikalen Beziehungen des motorischen und sensiblen Systems den bilateral innervierten „Prinzipalbewegungen“ Munks in der Hauptsache vorzustehen haben. Demgemäss ist auch der Charakter der jeweils beobachteten Koordinationsstörungen ein im Prinzip verschiedener. Bei der spinalen Ataxie, als deren Typus uns die Tabes gilt, sind die Elemente der

Bewegung in ihrer gegenseitigen Beziehung gestört, daher die Kraftverschwendung und der schleudernde Gang; bei der Rindenataxie, die v. Monakow „eine Art höherer Form der posthemiplegischen Bewegungsstörung“ nennt, können oft gröbere Muskelbewegungen noch ganz geschickt ausgeführt werden, während die feineren Bewegungen durch Störung von Gefühlsqualitäten höherer Ordnung wie des stereognostischen und Muskelsinnes, schwer oder nur ungeschickt gelingen oder unmöglich sind.

Gerade bei der Pseudobulbärparalyse handelt es sich zumeist um Unterbrechung höherer und höchster Neuronenverbände, während die niederen ungestört funktionieren können, da ja auch die motorische Komponente meist nur partiell und im Sinne der Hartmannschen Erläuterungen für die groben Bewegungsformen verhältnismässig wenig sich geschädigt erweist. Jedoch bleibt die Grundform aller Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse die Lähmung; sie ist die unumgängliche Voraussetzung, dass sich die pseudobulbären Koordinationsstörungen etablieren können; denn wir kennen keine Unterbrechung der zentripetalen oder zerebellaren Faserung an irgend einer Stelle, die aus eigenem Vermögen den pseudobulbären Symptomenkomplex heraufführen könnte. Erst die geschwächte motorische Komponente gibt den zentripetalen Ausfallserscheinungen Gelegenheit, sich zu jener Blüte zu entfalten. Charakteristisch und entsprechend den anatomischen Verhältnissen in den weitaus meisten Fällen vorhanden, wenn auch nur einer feineren Analysierung zugänglich, vervollständigen wohl die genannten Koordinationsstörungen das ganze pseudobulbäre Bild; absolut notwendig ist nur die Parese.

Wir werden daher alle die feineren Bewegungsstörungen in ihrer ganzen Gesamtheit, die vor allem den koordinierten Funktionsablauf mehrerer Muskelgruppen beeinträchtigen, auf eine Störung im kortikalen und subkortikalen Gehirnmechanismus zurückführen, auf die Läsion der letzten und höchsten Beziehungen des zentripetalen und zentrifugalen Neurons.

Mit dieser unserer Auffassung ist es auch zu vereinbaren, dass eigentliche Sensibilitätsstörungen sich im gewöhnlichen Bilde der Pseudobulbärparalyse vermissen lassen. Es widerstrebt uns daher, jene grob anatomischen Läsionen im Schleifenareal oder im zentripetalen Kleinhirnsystem, die wir in den 29 Fällen registrierten und die jeglicher Regelmässigkeit, was Vorkommen, Art und Grösse der Läsion angeht, entbehren, für die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse im besonderen verantwortlich zu machen. Sie werden, wenn vorhanden, naturgemäss die einzelnen schon durch höhere Verletzungen bedingten

Symptome erschweren, in ihrem Sinne verschieben, das Krankheitsbild durch neue Erscheinungen noch mehr variieren, aber im Grunde doch für die pathologisch-anatomische Auffassung unserer Krankheitsform als Nebenfund, als „quantité négligeable“ zu betrachten sein.

β) Pseudobulbärparalyse und basale Stammganglien: Unsere bisherigen Ausführungen gelten in vollem Masse auch für die Rolle, die wir den Stammganglien bezüglich der Pseudobulbärparalyse beimessen. Wir haben gesehen, dass eine Läsion dieser grauen Kerne mit ziemlicher Regelmässigkeit im anatomischen Befunde zu erwarten ist; wir haben ferner erwähnt, welche Schwierigkeiten sich der Annahme besonderer Zentren in den Stammganglien entgegenstellen. Wir wollen uns weiter von den normal anatomischen Verhältnissen leiten lassen. Wir brachten bereits die Herde im Putamen in direkte Beziehung zu unserer Krankheitsform, da durch sie die kortikobulbäre Projektionsfaserung eine direkte Unterbrechung erfährt. Diese Verhältnisse scheiden bei unserer weiteren Betrachtung aus, wiewohl hierin die Bedeutung des Putamen für die Pseudobulbärparalyse zu suchen ist. Was den Sehhügel angeht, so wissen wir, dass uns hier durch die anatomischen Verhältnisse die innigsten Beziehungen zwischen motorischen, sensiblen und zerebellaren Systemen gewährleistet sind; ein reiches Netz von Fasern verbindet den Thalamus hinwiederum mit dem Linsenkerneinstreifenhügel. Es liegt nahe, eine solche Schaltstation zwischen Cortex cerebri, Cerebellum und Peripherie in der Mitte gelegen, von zwei Seiten her ihre Zuzüge empfangend und nach beiden Hemisphären hin Fasersysteme abgebend, für die Bewegungen, besonders die der Extremitäten und des Rumpfes, vielleicht besonders für die Koordination der Prinzipalbewegungen verantwortlich zu machen. Die experimentellen Untersuchungen von Thiele (l. c.) scheinen diese Auffassung von der Funktionsleistung des Thalamus zu bestätigen.

Die Angaben, die uns bisher von den besten Autoren über Sehhügelerkrankungen gemacht wurden, widersprechen sich zwar häufig bezüglich der Erklärung der Erscheinungen, lassen aber deutlich den Zusammenhang des Sehhügels mit Bewegungsstörungen erkennen. Auch Alzheimer (l. c.) vermutet eine Beziehung zwischen motorischen Erscheinungen bei progressiver Paralyse und Sehhügelerkrankung: „Vielleicht sind die halbseitigen, oft monobrachialen Bewegungen durch Thalamusherde bedingt. Sie halten die Mitte zwischen dem, was man als halbseitiges Zittern der Hemiplegiker, als Hemichorea und Hemiathetose beschrieben hat, indem die Bewegungen stärker wie beim Tremor, weniger ausgiebig als bei der Chorea, rascher als bei der Athetose sind“. Die Wahrheit dieser Vermutung würde unsere früheren allge-

meinen diesbezüglichen Aeusserungen nur bestätigen. Es ist ferner, seit den Arbeiten Nothnagels und Bechterews schon oft bestätigt und von Anton (l. c.) in besonders schöner Weise an seinem Falle illustriert, dass grössere Verletzungen des Thalamus, besonders in seinem hinteren Anteil die Anregungen zur Bewegung, insbesondere zu automatischen Bewegungen herabsetzt. Auch diese Beobachtungen geben unserer Auffassung vom Thalamus recht; denn wir sind der Ansicht, dass gerade der Ausfall der sensiblen Komponente es ist, der zur Bewegungsarmut führt infolge des Ausbleibens zufließender Impulse. Wir stützen uns dabei auf die interessanten Versuche von Sherrington und Mott am Affen, die durch Durchschneidung sämtlicher hinterer Wurzeln an einer Extremität dauerndes und völliges Fehlen der Willkürbewegungen in dieser Extremität beobachtet haben, ein Zustand, den Bruns treffend als „Seelenlähmung“ beschreibt. Es scheinen eben auch hier alle Uebergänge vom beginnenden Zerfall einer koordinierten Bewegung bis zum völligen Verlöschen derselben je nach der qualitativen und quantitativen Ausfallskomponente vorzukommen. Für negative Fälle bei Herden in den Stammganglien haben wir bis jetzt noch keine einwandfreie Erklärung gefunden.

So viel geht wohl mit Sicherheit für die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse hervor, dass die Läsionen der basalen Stammganglien durch Verletzung der Beziehungen zwischen Grosshirnrinde, Cerebellum und Peripherie dem Zerfall funktioneller Bewegungen, vielleicht vor allem derer, die bilateral vor sich gehen, Vorschub leisten, wiewohl wir nicht berechtigt sind, mit aller Sicherheit spezielle Ausfallserscheinungen bei der Pseudobulbärparalyse auf sie zu beziehen.

γ) Störungen der Mimik: Mit den Herden in den basalen Stammganglien sind stets die interessanten Störungen der Mimik bei der Pseudobulbärparalyse in Zusammenhang gebracht worden, die Zwangsaffecte und die sich meist anschliessende, von Hartmann (l. c.) treffend bezeichnete „Atrophie der Mimik“. Vor allem der Sehhügel scheint dabei die grösste Beachtung zu verdienen.

Nothnagel (96) hat als erster Störungen im Ablauf der Mimik mit Läsionen im Thalamus in kausale Verbindung gebracht: „Wenn bei einer Herderkrankung mit Hemiplegie und Fazialisparese die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskulatur aufgehoben ist, dagegen die Beteiligung beider Gesichtshälften bei psychischer Emotion die gleiche ist, kann man annehmen, dass der Sehhügel und seine Verbindungsbahnen zur Hirnrinde intakt sind“. In diesem Sinne ist der Sehhügel das „Nothnagelsche Zentrum“. Mehrere Theorien mehr weniger von



einander abweichend haben sich auf diese Ansicht aufgebaut (Bechterew, Halipré, Brissaud u. a.). Was allen diesen Hypothesen eigen ist, ist die Annahme von Faserzügen, die weder anatomisch, noch physiologisch sicher gestellt sind, und was sie noch hypothetischer erscheinen lässt, dass sie durchaus nicht das bunte Bild der pathologischen Mimik zu erklären vermögen. Auch Peritz (l. c.) sucht entschieden auf schöne und geistreiche Weise die zerebralen spastisch-paretischen Erscheinungen mit Hilfe seiner dynamischen Theorie zu erklären, im Grunde bleibt es aber auch hier nur ein Vergleich<sup>1)</sup>.

Parhon und Goldstein (l. c.) kommen zu einer abweichenden Auffassung: Wenn wir diese rumänischen Autoren recht verstehen, so erklären sie alle mimischen Ausdrucksbewegungen als durch psychische Emotion gesetzte Zirkulationsveränderungen im Gehirn, deren Vielseitigkeit, durch die mannigfaltige Abstufung des Affektes bedingt in der so nuancenreichen Mimik lebhaften Ausdruck findet. Die vasomotorischen Verschiedenheiten beeinflussen einerseits die Ernährung der Zellen, andererseits das Potential der nervösen Energie und werden ausgelöst von vasomotorischen Zentren, die v. Monakow und Oppenheim allgemein angenommen haben, Parhon und Goldstein in das Corpus striatum verlegen. „Das vasomotorische Bündel zieht vor den motorischen Bahnen durch die Caps. int.“ In interessanter Weise wird dann diese Theorie zu Ende geführt.

Darin stimmen wir mit den beiden Autoren völlig überein, einen nahen Zusammenhang zwischen psychischer Alteration, Affekt und vasomotorischen Erscheinungen zu sehen, aber ihre weitere Annahme eines vasomotorischen Zentrums im Corpus striatum mit Beziehung auf die Zwangsaffecte werden wir kaum anatomisch stützen, eher anatomisch-klinisch widerlegen können. Wir wissen, dass nicht nur bei zerebralen Läsionen Zwangsaffecte beobachtet sind, sondern auch bei Krankheiten, die weiter tiefer ihren Sitz haben, wie bei der Duchenneschen Bulbärparalyse und sogar der amyotrophischen Lateralsklerose. Betrachten wir die Ergebnisse unserer Zusammenstellung, so finden wir in 35 Fällen Zwangsaffecte verzeichnet. Bei diesen Beobachtungen mit Zwangsaffecten war nur in 2 Fällen der Thalamus opticus allein betroffen, in 9 Fällen lediglich das Corpus striatum, in 15 Fällen alle Stammganglien und in 9 Fällen waren alle basalen Kerne ohne jegliche Läsion. Wir sehen daraus, dass wohl in den meisten Fällen ( $\frac{2}{3}$ ) eine

1) Vergl. auch die erst nach Fertigstellung unserer Arbeit erschienene Abhandlung über „Pseudobulbärparalyse“ von G. Peritz in „Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde“. I. Bd. 1908.

Läsion der Stammganglien mit Zwangsaffekten kombiniert war, dass aber in  $\frac{1}{3}$  der Fälle solche ohne Läsion der Stammganglien ausgelöst wurden. Man könnte ja einwenden, dass hier ihre Fasersysteme getroffen seien. Wenn wir aber die Regellosigkeit der Erscheinung in Erwägung ziehen, dass Herde in den basalen Ganglien im einen Falle Zwangsaffekte auslösen, im anderen nicht, so können wir auch diese mimischen Störungen nicht als direktes Herdsymptom für die Stammganglien ansehen, ohne hiermit die Bedeutung der Stammganglien für die Zwangsaffekte leugnen zu wollen. Nur glauben wir, dass wir es auch hier mit komplizierteren Erscheinungen zu tun haben, die sich nicht so einfach lokalisieren lassen.

Wir unterscheiden bei den Affektäusserungen des Menschen verschiedene Stufen, für deren Reflexe es mehrere Schaltstationen gibt. Ein phylogenetisch altes Lust- und Unlustzentrum hat in der Med. obl. seinen Sitz; daher können — wie dies Sternberg (124) erwähnt — Anezeplalen ohne Rinde und Thalamus doch deutliche Ausdrucksbewegungen des Gesichtes zeigen. Was aber unser höheres Affektleben wesentlich von diesen reflexartigen Vorgängen unterscheidet, ist ihr inniger Zusammenhang mit unseren ethischen Vorstellungen und unserem ganzen Geistesleben; unsere Mimik ist normalerweise nur der Ausdruck dessen, was wir empfinden, „das Monogramm alles Denkens und Trachtens“ (Schopenhauer). Meynert hat den Satz ausgesprochen: „Der innere Mechanismus der Physiognomik ist unsichtbar, es ist überhaupt der Gehirnmechanismus.“

Dieses mimische Leben untersteht normalerweise dem auslösenden wie regulierend hemmenden Einfluss unseres Willens. Zeigt sich das Zentralnervensystem im normalen Ablauf seiner Assoziationen gestört oder geschwächt (Rauschzustand z. B.), so manifestieren sich die Affekte, durch keine Gegenvorstellungen eingedämmt, offenkundiger und häufiger. Wir können uns unschwer vorstellen, dass das Gehirn unserer Kranken, zumeist unter dem Drucke eines allgemein degenerativen Prozesses noch dazu häufigen schweren Schädigungen ausgesetzt, kein leistungsfähiges Organ mehr ist; der allmähliche psychische Niedergang zeigt sich im klinischen Bilde. Demgemäss sehen wir auch in den Anfangsstadien häufig erst eine allgemeine Neigung zu Affektausbrüchen und besonders häufig entsprechend der gesteigerten depressiven Emotion und dem erleichterten Ablauf die Weinkrisen ausgesprochen. Die Schwäche oder Lähmung im Fazialis — und darauf hat Rose (l. c.) richtig aufmerksam gemacht — verhindert durch einen gesetzten Antagonismus die Affektbewegung besonders beim Lachen einzudämmen, so dass auch die Reservezügelung des mimischen Aktes fortfällt. Ferner gibt die tonische

Spannung und nur allmähliche Entspannung der spastisch-paretischen Muskulatur der Mimik den Charakter des Stereotypen und Kataleptischen („Sardonisches Lachen“).

In dem eigentlich charakteristischen Stadium finden wir diese Zwangsaffekte dem Willenseinfluss der Kranken völlig entzogen, von der Stimmung unabhängig auftreten, und von dem einen mimischen Affekt in den anderen überspringen. Äusserungen von Patienten wie „das verdammte Lachen“ im Fall 85 Rose II und „je ris et je pleurs sans raison et c'est bête“. Fall 56 Halipré I lassen uns keinen Zweifel an dem Zwangsmässigen haben. Das Eigenartige ist aber, dass diese affektiven Krisen kaum beobachtet werden, wenn der Kranke ruhig sich selbst überlassen bleibt, sondern sich erst entladen, wenn man sich mit dem Kranken beschäftigt. Bei Fragen nach dem Befinden oder Verkehr mit den Angehörigen müssen wir noch mit einer affektiven Unterströmung rechnen; aber allein die körperliche Untersuchung, am häufigsten Auffordern zu irgend einem willkürlichen Bewegungsakt lösen solche Krisen aus. Dabei fällt uns auf, dass sich die Muskeln, die sich der willkürlichen Innervation gegenüber gelähmt erweisen, im Affekt gut und gleichmässig innervieren. Bastian (8) unterscheidet 3 verschiedene Grade von kortikaler Funktionsstörung: Verlust der Erregbarkeit für den Willen, Verlust der Erregbarkeit für den Willen und assoziative Reize, Verlust für die Erregung durch die Sinne. Aehnlich stellen wir uns bei der Pseudobulbärparalyse, die doch zumeist entsprechend der Kleinheit der Herde nur eine partielle Bahnunterbrechung setzt, vor, dass die Erregung dieser Bahnen durch den Willen, nur von einem beschränkten Rindenbezirk aus möglich, weit eher geschädigt wird als die Erregung dieser Bahn durch jene Menge affektiver Reize mit dem denkbar ausgedehntesten assoziativen Hinterland. Dementsprechend ist auch das gegenteilige Verhalten, Verlöschen der Innervation beim Affekt und Erhaltensein bei willkürlicher Innervation eine äusserst selten beobachtete Erscheinung (Stromeyer, Nothnagel, Gowers, Bechterew). Bei den vergeblichen Innervationsversuchen auf der lädierten Willensbahn wird der frei bleibende motorische Impuls auf die noch in Funktion stehenden Leitungsbahnen überspringen; in dieser Hinsicht erblicken auch wir mit Hartmann eine Art Mitbewegungen in den Zwangsaffekten. Eine Schädigung sensibler Bahnen wird dem Zentralnervensystem pathologisch veränderte Reize zuschicken, Läsion der kortikofugalen Bahn kann diese Reize falsch umsetzen und in ihrem Bewegungsablauf missbilden; das Gleichgewicht zwischen Motorisch und Sensibel ist auch hier gestört. In diesem Sinne bringen

wir die Herde in den basalen Stammganglien im Zusammenhang mit den Zwangsaffekten und nähern uns dabei der Auffassung v. Monakows, der sich die bei Thalamusherden gestörten Mechanismen der Mimik so vorstellt, dass „durch der Schädigung primär sensibler Endstätten manche zusammengesetzte Bewegungen lückenhaft, andere wieder durch sensible Reize in abnormer Weise geleitet werden.“ Wir befinden uns ferner auf dem Boden der Hartmannschen Erklärungsweise, der auf die experimentellen Untersuchungen von Bickel und Jakob hinweist, die uns zur Erkenntnis gebracht haben, dass „durch die Unterbrechung der zentripetalen Leitung und nachträgliche Exstirpation der sensomotorischen Rindenzonen zu den Symptomen der sensorischen Ataxie noch eine neue Form von Bewegungsstörung hinzukam, nämlich ein äusserst explosiver Charakter der Bewegungen.“ Demgemäss fasst auch Hartmann (l. c.) die Zwangsaffekte auf als unwillkürlich angeregte Bewegungsvorgänge, deren hervorstechendster Charakter das Explosive der Bewegungsäusserung ist „eine wahre Ataxie der mimischen Aktionen dem Spiele der Assoziationen entrückt und auch den Mangel bzw. die Minderwertigkeit der kortikofugalen Innervation verratend.“

Stets wachsender Ausfall der Assoziationen wie zentripetaler Reize führt bei fortschreitender Entartung in der kortikofugalen Bahn allmählich zu einem gänzlichen Versiechen der Mimik, zu jenem traurigen, toten, starren und maskenartigen Gesichtsausdruck, dem charakteristischen Endbild des Pseudobulbärparalytikers.

d) Pseudobulbärparalyse und kortiko-zerebellares System. Nachdem wir auf Grund unserer bisherigen Untersuchungen zu dem Resultate gekommen sind, alle Koordinationsstörungen auf allen Muskelgebieten unserer Krankheitsform einheitlich zurückzuführen auf die gestörten kortikalen wie subkortikalen Beziehungen der zentrifugalen wie zentripetalen Leitungen und dabei schon, durch Bonhöffers (l. c.) Untersuchungen über Chorea aufmerksam gemacht, den zerebellaren Einfluss in genügender Weise betonten, so treffen wir in den Rindengebieten, die für die Pseudobulbärparalyse in erster Linie in Frage kommen, anatomisch noch speziellere Verhältnisse. Die eklatantesten und auffälligsten Erscheinungen in unserem Krankheitsbilde sind unzweifelhaft die Sprachstörungen. Wir haben nun bei der anatomischen Zusammenfassung unseres eigenen Falles wie in den allgemeinen anatomischen Vorbemerkungen auf zwei Bahnen aufmerksam gemacht, die die vorderen und hinteren Partien der eigentlichen Sprachregion in der



Grosshirnrinde durch Vermittelung der Brückenganglien und des mittleren Kleinhirnstieles in direkte leitende Verbindung setzt mit dem Cerebellum.

In jüngster Zeit hat Jelgersma (l. c.) darauf hingewiesen, dass die Herde bei der Pseudobulbärparalyse vermöge ihrer Lage dazu angetan sind, diese Bahnen zu verletzen; dieser Autor misst der Läsion dieses Systems die höchste Bedeutung für die pseudobulbären Symptome zu, ja er sieht in ihr für den ganzen Symptomenkomplex das auslösende Moment. Unsere bisherigen Ausführungen müssen schon eine solch einseitige Auffassung des Krankheitsbildes entschieden ablehnen; trotzdem war es sehr richtig und den Tatsachen entsprechend, auf die Verletzung dieser Bahnen bei Pseudobulbärparalyse hinzuweisen.

Denn in den 81 mikroskopisch untersuchten Fällen war die Degeneration dieses Systems 21mal anatomisch sicher nachzuweisen, in weiteren 13 Fällen war die Läsion dieser Bahnen nach Lage und Ausdehnung der Herde mit Sicherheit zu postulieren, in weiteren 3 Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit; und wenn wir nicht zu ängstlich in der Beurteilung des anatomischen Befundes sind, dürfen wir zweifellos noch eine Anzahl von Beobachtungen hierher rechnen. Auffallend ist aber ferner die Tatsache, dass in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle eine Läsion dieser Bahnen Hand in Hand ging mit deutlichen Koordinationsstörungen im klinischen Bild; besonders auf sprachlichem Gebiete ist dieser Konnex am sinnfälligsten zum Ausdruck gekommen, in diesen Fällen war die funktionelle Sprachleistung in grelle Disproportion gesetzt zu den muskulösen Lähmungserscheinungen. Auch hierbei müssen wir mit dem Umstande rechnen, dass schwere Parese uns die Koordinationsstörungen verdecken müssen.

So viel aber können wir bestimmt aussagen, dass wir in jedem Falle, wo wir Koordinationsstörungen auf dem sprachlichen Gebiete beobachteten, eine Läsion des kortiko-zerebellaren Systems anzunehmen berechtigt sind und zwar des frontalen Anteils desselben.

Schon die normal-anatomischen Verhältnisse legen uns den Gedanken nahe, dass es sich hier um einen besonders engen Zusammenhang zwischen Grosshirnrinde und Cerebellum handelt. Wir finden sonst nirgends im Grosshirn — wenigstens soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen — einen nur ähnlich innigen Konnex zwischen diesen beiden Zentren so sinnfällig ausgesprochen und allein das teleologische Prinzip in der Anatomie verleitet uns zu der Annahme, dass diese besonderen Systeme besonderen Funktionsleistungen dienen. Die Ursprungsstellen dieser Bahnen im Cortex cerebri sind noch nicht genau präzisiert; wir wissen nur, dass die fronto-pontine Bahn aus dem Be-

reiche des Stirnhirns, die temporo-pontine Bahn aus dem Temporallappen, besonders der 2. und 3. Temporalwindung und angrenzenden Gebieten stammt; sie verdanken also Rindenstellen ihren Ursprung, die den bulbären Muskelgruppen und deren Funktionen in ihrer zerebralen Lokalisation benachbart sind und die, wie neue Untersuchungen der dortigen anatomischen Strukturverhältnisse (v. Monakow) und klinische wie experimentelle Physiologie mit grösster Bestimmtheit dartun, mit der höchsten Funktionsleistung jener Muskelgruppen, der menschlichen Sprache, in innigste Beziehung treten. Es ist uns ferner aufgefallen, dass die eine dieser Bahnen mehr aus dem motorischen Anteil, die andere mehr aus dem sensorischen Anteil der erweiterten Sprachregion stammt. Für die Pseudobulbärparalyse sind unseren Untersuchungen nach beide Bahnen nicht von gleicher Bedeutung; die temporale Brückenbahn liegt schon ausserhalb des Bereiches der Herde unserer Krankheitsform und zeigte sich auch nur in verhältnismässig wenig Fällen degeneriert. Daher beziehen sich unsere weiteren Ausführungen im besonderen auf das fronto-pontine-zerebellare System und sind nur mit Vorsicht auf das ganze System zu übertragen.

Überall im Organismus sehen wir es ausgesprochen, dass feineren Leistungen kompliziertere Verhältnisse entsprechen. Die phylogenetische Entwicklung des Zentralnervensystems von seiner primitivsten Anlage bis zu seiner schönsten Entfaltung im menschlichen Gehirn ist hierfür das beliebteste Beispiel. Wir wissen, dass sich die Rindenregion, die der menschlichen Sprache, vorsteht, durch eine besondere Feinheit und Kompliziertheit ihrer Strukturverhältnisse in qualitativer wie quantitativer Hinsicht auszeichnet. v. Monakow (91) meint: „Vielleicht verdankt die überaus mächtige Entwicklung des Frontallappens beim Menschen nicht zum kleinsten Teil gerade der reichen Anlage der sprachlichen Fähigkeiten und der Mannigfaltigkeit der Bewegungskombination bei Zielbewegungen ihren Ursprung.“ Wenn wir nun aus Rindenstellen, die solche höchsten Funktionsleistungen von Muskelgruppen besorgen, Bahnen zu dem eigentlichen „Koordinationszentrum der Bewegungen“ dem Kleinhirn ziehen sehen, so ist uns hiermit die Schlussfolgerung schon von selbst gegeben: wir nehmen an, dass diese Faserzüge Funktionsleistungen im Dienste der Koordination des sprachlichen Ausdrucks übernehmen. Dazu kommt noch, dass sich diese Bahnen zunächst in Brückenganglien aufsplitteln, aus denen sich dann erst die mittleren Kleinhirnstiele entwickeln, dass also 2 Neuronen nach Art der Pyramidenbahnen übereinander geschaltet und durch Untermischung mit einzelnen Brückenfasern unter sich eine bilaterale, mit kortikopetalen

Systemen eine weitgehende funktionelle Wirkung gewährleistet wird. Die Frage, ob diese Fasern zentripetal oder -fugal leiten, ist nicht ohne weiteres zu beantworten; sie degenerieren am deutlichsten von der Grosshirnrinde zu den Brückenganglien hin; sie vermitteln den Verkehr zwischen zwei Zentren, sind also im eigentlichen Sinne als „sensorisch“ zu bezeichnen.

Sind aber die Gründe hinreichend, die Funktionen dieser Bahnen allein auf die sprachliche Koordination zu beziehen und sie nicht der allgemeinen Funktionsleistung des Cerebellum für die Bewegungen der Gesamtmuskulatur unterzuordnen? Schon die Tatsache, dass diese Bahnen aus Rindenstellen ihren Ursprung nehmen, die mit der Extremitätenmuskulatur nichts zu tun haben, lässt obige Annahme als nicht gezwungen erscheinen. Ja, es ist sogar im höchsten Grade auffallend, dass im Gegensatz zu diesen Verhältnissen die eigentlichen Extremitätenzonen solche direkte Verbindungen mit dem Cerebellum vermissen lassen, wo doch dieses Organ die lokomotorische Koordination in so hohem Grade besorgt. Die Funktion des Frontalhirns als Rumpfforgan ist freilich noch umstritten und von v. Monakow (89) als sehr zweifelhaft hingestellt; wir finden es demgemäss auch leicht verständlich, dass Bonhöffer (l. c.) in der ganzen Literatur der Chorea — wie er ausdrücklich hervorhebt — keine Herde „im Stirnhirn wie Occipitalhirn gefunden hat, die hemichoreatische Störungen im Gefolge hätten.“ An anderer Stelle sagt dieser Autor: „Herde, die vor dem sogenannten Knie der Caps. int. und frontal vom Stabkranz der Zentralwindungen liegen, scheinen die hemichoreatischen Störungen nicht hervorzurufen, wenigstens konnte ich keinen, auch nur einigermaßen einwandsfreien Fall direkt ausfindig machen.“ Die jüngste Ansicht v. Monakows bezüglich der Grössenentfaltung des menschlichen Stirnhirns, die ihm gerade die Untersuchung der Sprachregion eingegeben hat und die wir oben erwähnten, spricht deutlich für unsere Auffassung. Und wenn v. Monakow an derselben Stelle sagt: „es ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass die der rhythmischen Tätigkeit der Sprache zugewiesenen Neuronenverbände sogar bis an die vorderste Partie von  $F_3$  und eventuell noch weiter in die Präfrontalregion sich erstrecken,“ wenn wir dabei in Betracht ziehen, dass wir bei der Verletzung dieser zerebellaren Bahnen, die in diesen Gegenden des Stirnhirns entspringen, klinisch gerade jene Koordinationsstörung des sprachlichen Ausdrucks im Vordergrund stehen sehen, die noch jene rhythmische Tätigkeit der Silbensukzession und der sogenannten mechanischen Wortfolge, den sich in jenen perifokalen Zentren abspielenden Innervationsvorgang, noch ungestört lässt, während sie den darauf folgenden Prozess im Zentral-

nervensystem in Mitleidenschaft zieht, nämlich das in seiner Anlage richtig gebildete Wort- und Satzgefüge in zweckentsprechender Koordination des gesamten Phonations- und Artikulationsapparates zum sprachlichen Ausdruck zu bringen, so sind wir in einem weiteren Schlusse nur zu leicht geneigt, die Läsion einer solchen Bahn für diesen Innervationsausfall verantwortlich zu machen, also der Bahn selbst diese Funktion zum mindesten teilweise zu übertragen. Freilich können wir in keinem Falle annehmen, dass dieses System allein verletzt sich zeigt; wir haben ja gesehen, dass die Herde so liegen, dass die kortikobulbäre Bahn stets mitlädiert ist, und auch immer die zentripetalen Faserzüge, die vom Cerebellum aus auf dem Umwege durch den Thalamus in diese Gegend ziehen, gleichfalls unterbrochen werden. Trotzdem wir oben gefunden haben, dass eine Irritation zentrifugaler und zentripetaler Fasersysteme im allgemeinen unserem klinischen Befunde genügen würde, so dürfen wir doch die speziellen anatomischen Verhältnisse dieser Gegend nicht vernachlässigen.

Das geht aus allem sicher hervor, dass wir es hier mit Faserzügen zu tun haben, die uns eine direkte Verbindung zwischen Cerebellum und jenen Rindenstellen zwecks einheitlich funktioneller Leistung garantieren. Ob wir im Sinne Bonhöffers (l. c.) annehmen, dass sich im Kleinhirn durch die stets in derselben Kombination wiederkehrenden Erregungen für Bewegungen ein „fester assoziativer lokalisatorisch zusammengehöriger Konnex“ solcher Bewegungsgebilde herausentwickelt hat, oder ob wir einem neueren Forscher Adamkiewicz (1) recht geben, der sogar das Kleinhirn als das Hauptorgan der Bewegungen auffasst: so viel wissen wir, dass das Cerebellum zum mindesten die funktionellen Bewegungen aller Muskelgruppen zu koordinieren pflegt, jene „Verstärkungswirkung“ ausübt, die Luciani (85) in das Trinom der tonischen, rhythmischen und statischen Komponente zerlegt hat. Die atonischen und asthenischen muskulären Erscheinungen in bezug auf die pseudobulbäre Sprache gehen wohl zumeist in den eigentlichen Lähmungserscheinungen unter, für die wir in der Hauptsache die Läsion der Grosshirnfaserung zu den bulbären Kernen beschuldigt haben; wie weit auch hier die „Verstärkungswirkung“ des Kleinhirns ausfällt, lässt sich nicht entscheiden. Aber wohl nirgends kann sich die astatische Wirkung deutlicher manifestieren, als in der inkoordinierten Sprache des Pseudobulbärparalytikers, der Wegfall jener Wirkung, durch welche, wie sich Luciani erklärend ausdrückt, „der Rhythmus der Einzelimpulse beschleunigt wird, wodurch die Tätigkeiten zusammenwirken und die normale Verschmelzung und die regelmässige Kontinuität derselben zu-



stande kommt“. Die „Dysmetrie“ im sprachlichen Ausdruck unserer Kranken ist ja besonders charakteristisch und zeigt sich in den Fällen am schönsten, in denen anatomisch ein Ausfall der fronto-pontinen Bahn sicher gestellt ist.

Ueber die zerebellare Endigung des Brückenarmes und vor allem unserer kortikalen Faserzüge weiss man noch gar nichts Sicheres. Nach Eninger und v. Monakow bezieht der Brückenarm aus „allen Hemisphärenteilen des Kleinhirns seine Fasern“; „nach Durchschneidung eines Brückenarmes bei neugeborenen Tieren atrophiert die ganze gleichseitige Kleinhirnhemisphäre in sehr ausgedehnter Weise; dabei wird die Rinde auffallend dünn und die Purkinjeschen Zellen gehen völlig zu grunde.“

Es ist daher die Tatsache für uns sehr interessant, dass solche degenerative Kleinhirnprozesse, welche sich vor allem an diesen Stellen lokalisieren, regelmässig zu ganz charakteristischen Sprachstörungen führen. Wir zitieren in Kürze einige Fälle primärer schwerer Kleinhirnatrophien und Sklerosen: Combette (27) berichtet über einen interessanten Fall, von einem „wohlgebauten, etwas schwächlichen“ Kind von 11 Jahren; die Sprache zeigte sehr schlechte Artikulation; die Muskelkraft der Beine war sehr reduziert; die Hände gebrauchte sie ziemlich normal; sie zeigte sehr unsicheren Gang und fiel häufig. Bei der Sektion ergab sich an Stelle des Kleinhirns eine „gelatinöse Membran“. — Der Kranke Hupperts (61) sprach auffallend langsam und undeutlich: Das Kleinhirn zeigte eine starke Volumreduktion auf die Hälfte und war ganz sklerosiert. — In einem von Menzel (88) beschriebenen Fall von diffuser wohl kongenitaler Kleinhirnatrophie wird die Sprache als mühsam, gepresst, abgesetzt geschildert. — Rossi (120) berichtet in jüngster Zeit über einen Fall von parenchymatöser primärer Atrophie des Kleinhirns, bei dem die zentralgelegene graue und weisse Substanz des Cerebellum wie Bulbus und Grosshirn nicht die geringste Veränderung zeigte, während vor allem die Körnerschicht, die Molekularschicht und die Schicht der Purkinjeschen Zellen betroffen war. Klinisch im Vordergrund stand die starke Sprachstörung, der Kranke war längere Zeit überhaupt unfähig zu sprechen; später stotterte er. — Bonhöffer (l. c.) gibt die „ziemlich einheitliche Schilderung der bei Kleinhirnatrophie und -Sklerose beobachteten Sprachstörung“ in folgender Form wieder: „Die Sprache hat einen eigentümlichen abgesetzten Charakter, sie zittert, ist mitunter dadurch unverständlich, dass einzelne Silben unterdrückt werden, andere explosiv hervorbrechen. Die einzelnen Vokale und Konsonanten werden gut und ohne jeden bulbären Charakter gesprochen.“ Setzen wir von unserer Pseudobulbärparalyse die mangel-

hafte Artikulation — das eigentlich bulbäre Symptom — hinzu, dann haben wir eine wahrheitsgetreue Schilderung unserer Dysarthrie im weiteren Sinne.

Es ist eine bekannte Tatsache, wenn auch erst in jüngerer Zeit mehr gewürdigt (Weigert, Räcké, Kräpelin, Alzheimer), dass das Kleinhirn bei progressiver Paralyse an den Stellen, die uns am meisten interessieren müssen, mehr oder weniger hochgradige Veränderungen zeigt. Aus den Befunden Räckés (110) geht hervor, dass in erster Linie bei der progressiven Paralyse die Molekularschicht erkrankt, zuletzt und am wenigsten das Marklager. „Man ist zu der Annahme berechtigt, dass hauptsächlich die Dendriten der Purkinjeschen Zellen, die selbst stellenweise völlig geschwunden sind, bei der progressiven Paralyse geschädigt sind.“ Vielleicht ist diesen Verhältnissen ein weitgehender Einfluss auf die paralytische Sprachstörung einzuräumen. Freilich muss man hier die Konkurrenzfähigkeit zwischen Gross- und Kleinhirn in richtiger Weise würdigen. Es wäre interessant, die Schwere der jeweiligen Sprachstörung zu vergleichen mit den Veränderungen im Kleinhirn. Bei dem Studium der von Alzheimer (l. c.) berichteten Fälle konnten wir zu keinem endgültigen Urteil kommen; doch sprechen die Fälle (siehe Fall IX, S. 129) durchaus nicht gegen die von uns inaugurierte Vermutung.

Die innigen Verkettungen aller möglichen Systeme im Kleinhirn, die eine Differenzierung einzelner Bahnen noch weit schwieriger machen wie im Grosshirn, und das Dunkel, das über den Faserverknüpfungen in diesem Organ herrscht, verbieten uns weiter, auf diese Frage einzugehen. Wir kennen ja auch in der hereditären spinalen wie zerebellaren Ataxie Krankheitsformen, die regelmässig ganz ähnliche Sprachstörungen zeigen; bei der gewöhnlichen Chorea werden sie gleichfalls erwähnt — Bonhöffer gab obige Schilderung für Kleinhirnsprachstörung aus dem Krankheitsbericht seines choreatischen Falles — doch sind sie hier nicht so regelmässig und meist durch die choreatische Unruhe der Zunge schon bedingt. Bei der Menge der anatomisch-physiologischen Erklärungsmöglichkeiten scheint es ausgeschlossen, die Sprachstörung in jedem Falle anatomisch festzulegen. Bing meint in seinem jüngst erschienenen anatomisch-physiologischen Werke über das spinale Kleinhirnsystem: „Die Sprachstörungen bei Zerebellarerkrankungen sind durchaus noch nicht aufgeklärt“. Wir sind uns des Hypothetischen unserer Annahme, besonders da wir über die phylogenetische Entwicklung der fronto-zerebellaren Verbindungen gar nichts Bestimmtes eruieren konnten, völlig bewusst, wir wollen auch nur die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse lenken.

Das klare anatomische Bild im Grosshirn erlaubt uns bezüglich der fronto-pontinen Bahn in ihrem Verhältnis zur Pseudobulbärparalyse weitgehendere Schlüsse. Aus allem geht mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass uns in einer beiderseitigen Unterbrechung, des kortiko-zerebellaren Systems, vor allem in seinem frontalen Anteil, das auslösende Moment gegeben ist für die Koordinationsstörungen und den höheren funktionellen Ausfall auf dem Gebiete der glosso-labio-pharyngealen Muskulatur, insbesondere des sprachlichen Ausdrucksvermögens.

### 5. Pseudobulbärparalyse bedingt durch einseitige Herde.

Die Möglichkeit einer Pseudobulbärparalyse bei einseitigen Hirnherden ist viel diskutiert; von manchen Autoren — in jüngerer Zeit noch von Parhon und Goldstein — als ungenügend anatomisch geprüft abgewiesen, wird sie von den meisten Forschern auf diesem Gebiete zugelassen und zu erklären versucht. Der Theorien hierüber gibt es bereits viele, im Grunde genommen aber stets nur Variationen zweier Hypothesen: des physiologischen Erklärungsversuches Kirchhoffs (l. c.) und der anatomischen Theorien Brissauds und Haliprés. Letztere bauen sich auf Fasern auf, die die Anatomie leider nicht kennt; die physiologische Theorie liegt näher und hat in der einseitig bedingten motorischen Aphasie, auf die sie ja zurückgeht, ein schönes Analogon.

Wir konstatieren zunächst, dass wir das Vorkommen der Pseudobulbärparalyse bei einseitigen Herden unbedingt annehmen müssen. Wir können freilich keinen Wert auf die 13 mikroskopisch nicht untersuchten Beobachtungen legen, die sich in unserer kasuistischen Zusammenstellung befinden; aber das Mikroskop konnte in 7 weiteren Fällen auch keine Läsion der anderen Seite feststellen und wenngleich wir annehmen, dass auch hierbei manches übersehen werden konnte, so wäre es doch verfehlt, alle diese sieben Fälle leugnen zu wollen. Die Fälle mit einseitigem Herd (mikroskopisch untersucht) sind folgende: 6, 14, 37, 58, 107, 111, 115.

Die Ausführungen v. Monakows (91) betreffs der motorischen Aphasie haben uns in unserer Ansicht über die physiologische Erklärungsweise dieser Formen stark beeinflusst. Dass die Pseudobulbärparalyse erst durch doppelseitige Herde ausgelöst wird, wie dies die Regel zeigt, liegt in der bilateralen kortikalen Vertretung der bei den bulbären Funktionen in Betracht kommenden Muskelgruppen. Wir wissen aber andererseits, dass in den meisten Fällen einseitige apoplektische Insulte starke Sprachstörungen auslösen, ferner, dass in sehr vielen Beobachtungen unserer Krankheitsform die ersten einleitenden Apoplexien,



die sich in Anbetracht der übrigen klinischen Erscheinungen als deutlich einseitig erweisen, kurz nach dem Anfall dysarthrische und dysphasische Beschwerden zur Folge haben; in beiden Fällen pflegen sich diese „Initialerscheinungen“ schnell und weitgehend zurückzubilden. An diese physiologisch wie klinisch gegebenen Verhältnisse aber werden unsere Erklärungsversuche anzuknüpfen haben.

Die Analogie dieser vereinzeltten Fälle von Pseudobulbärparalyse mit der motorischen Aphasie ist kurzer Hand gegeben; trotzdem scheint uns die dementsprechende Annahme der funktionellen Ueberwertigkeit der betroffenen Hemisphäre, das eigentliche Charakteristikum der Kirchhoffschen Theorie, schon dadurch, dass sie stets Annahme bleiben muss, sehr hypothetisch und willkürlich und wird sehr unwahrscheinlich in Anbetracht des Umstandes, dass sich in den sieben Fällen unserer Kasuistik 3 mal die rechte und 4 mal die linke Hemisphäre affiziert fand und sich hierin also eine völlige Regellosigkeit ausspricht. Zudem ist das Bestehen einer motorischen Aphasie im Sinne Brocas seit den erwähnten Untersuchungen v. Monakows stark erschüttert. v. Monakow äussert sich darüber: „Dass die motorische Aphasie in ihren höheren, die Worterzeugung vorbereitenden Komponenten, bei halbseitigem Herd eine Initialerscheinung darstellt — selbst dann, wenn der primäre Defekt so sitzt, dass er die ganze vordere Sprachregion einnimmt — das scheint aus der kasuistischen Zusammenstellung mit Sicherheit hervorzugehen“. Nach der Ansicht dieses Autors bildet die stationäre motorische Aphasie eine ebenso grosse Ausnahme, wie wir sie in diesen Fällen unserer Krankheitsform zu sehen glauben und seines Erachtens ist man berechtigt anzunehmen, dass „hier die Restitutionskraft des gesamten Zentralnervensystems nicht gross genug war, um die Initialerscheinungen zu überwinden“. Es ist weiterhin sehr interessant für unsere Frage, dass nach den Erfahrungen v. Monakows bei halbseitiger Zerstörung der motorischen Sprachregion, nachdem sich der kortikale Typus der motorischen Aphasie als Initialerscheinung zurückgebildet hat, in der Regel als Residuärererscheinungen, „Artikulations- und Lautbildungsschwierigkeiten“ zurückbleiben, die dieser Autor als „Schwierigkeit im Aussprechen längerer Worte, Langsamkeit der Sprache, Hässitation beim Reden, etwas spastisches Stottern, rasches Ermüden beim Sprechen u. dergl.“ beschreibt, bisweilen verbunden mit rechtsseitiger fazio-lingualer Parese. Die Aehnlichkeit mit unseren Fällen liegt auf der Hand; lediglich die Schluckstörung kommt bei uns noch erschwerend hinzu.

Untersuchen wir unsere Fälle auf diese Verhältnisse hin, so ergibt sich, dass zunächst Fall 14 mehr zur Kasuistik v. Monakows gehört,



da bei ihm sich Schluckbeschwerden im späteren Krankheitsbilde gar nicht mehr einstellten; im Falle 111 ist die rechte Hemisphäre nicht untersucht, diese Beobachtung scheidet also für eine kritische Betrachtung aus. In allen fünf übrigen Fällen handelt es sich um sehr ausgedehnte Erweichungsherde, die Kortex und Subkortex zusammen befallen haben, im Falle 58 sogar den Thalamus nicht verschonten. Ob wir den funktionellen Ersatz einer ausgefallenen Leistung uns denken im Sinne des vikariierenden Eintretens der anderen Hemisphäre oder neuer Neuronenverbände oder — wie dies v. Monakow als viel wahrscheinlicher hinstellt — durch „Wiederfreiwerden“ von in ihrer Tätigkeit durch Shock und Diaschisis lahmgelegter perifokaler oder fokaler Zentren: jedenfalls fällt es uns nicht schwer, in diesen Ausnahmefällen die Möglichkeit des Ausbleibens des funktionellen Ersatzes zuzugeben, in Anbetracht der grossen Schädigung, der das Zentralnervensystem in diesen Fällen ausgesetzt war. Die Restitutionskraft des gesamten Zentralnervensystems ist nicht gross genug, um die Initialerscheinungen zu überwinden; es handelt sich daher auch in diesen Fällen mit einseitigen Herden um ein Chronischwerden der Initialerscheinungen.

---

Zum Schlusse sei es uns noch gestattet, auf die nahen klinischen Beziehungen und fliessenden Uebergänge der Pseudobulbärparalyse und Paralysis agitans aufmerksam zu machen. Unsere anatomischen Befunde mögen ein neuer Hinweis dafür sein, wie wichtig es ist, bei allen Bewegungsstörungen besondere Sorgfalt auf die Untersuchung des Grosshirns zu verwenden; wir stimmen daher unserem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Wollenberg (136) völlig bei, wenn er am Schlusse seiner Abhandlung über Paralysis agitans die Aufforderung ergehen lässt, künftighin „nicht bei Rückenmark und Medulla oblongata stehen zu bleiben, sondern unter Anwendung der neuesten Methoden den gesamten motorischen Apparat, demgemäss auch das Grosshirn und hier besonders die motorische Rinde zu durchforschen“. Zwei Fälle, die von Naka Kinichi (93) in dieser Hinsicht untersucht wurden, scheinen die Berechtigung obiger Worte zu bestätigen.

Alles in allem genommen, haben wir es hier wie dort mit äusserst komplizierten anatomischen wie klinischen Erscheinungen zu tun. Die Schwierigkeit dieser Verhältnisse bei der Pseudobulbärparalyse würdigend, haben wir uns freilich mit der Erklärung der Erscheinungen schwerer getan, sind aber, wie wir hoffen, der Wahrheit näher gekommen.

---

Es erübrigt uns noch die angenehme Pflicht, unserem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Wollenberg, für die Ueberlassung des Falles zur Publikation sowie für das Interesse, das er unserer Arbeit entgegenzubringen beliebte, unseren ergebensten Dank auszusprechen. Zu ganz besonderem Dank sind wir Herrn Privatdozenten Dr. Rosenfeld verpflichtet für die Anregung zu diesem Thema sowohl als für den freundlichen Rat, den er uns vor allem bei der Anfertigung und Durchsicht der mikroskopischen Präparate erteilt hat.

### Anatomische Schlussfolgerungen.

Die mediale Haubenfusssschleife (v. Monakow) zieht mit der Pyramidenbahn bis in die vorderen Ebenen der vorderen Vierhügel nach abwärts; in ihrem weiteren Verlauf — sie scheint sich aus dem medial gelegenen Pyramidenareal zu entwickeln — nimmt sie das medial gelegene Fünftel des Hirnschenkelfusses ein. Von einer „Umwanderung“ (Spitzka, Obersteiner, Schlesinger) konnten wir nichts bemerken. Die laterale und mediale Haubenfusssschleife scheinen in ihrem Faserreichtum individuell zu schwanken im Sinne eines gegenseitig vikariierenden Eintretens (v. Bumke als wahrscheinlich hingestellt).

Die frontale Brückenbahn enthält neben den vom Stirnpole herabziehenden Stabkranzfasern sicherlich noch Fasern aus den hinteren Abschnitten aller Stirnwindungen; sie nimmt im Hirnschenkelfuss die Mitte der medial vom Pyramidenfeld gelegenen  $\frac{2}{5}$  ein. Von einer „Umwanderung“ dieser Bahn im Sinne v. Bechterews und Höfels konnten wir nichts feststellen.

Degenerationen der frontalen und temporalen Brückenbahn lassen die mittleren Kleinhirnstiele unversehrt.

### Patho-physiologische Schlussfolgerungen.

Das auslösende Moment der Pseudobulbärparalyse ist für jeden einzelnen Fall zu suchen in einer durch selten grössere, meist multiple kleine, in beiden Hemisphären symmetrisch gelegene Herde gesetzte Unterbrechung der Projektionsstrahlung vom Operkulum zu den bulbären Kernen. Sitz der Herde ist nur ausnahmsweise die Rinde allein (hinteres Frontalhirn, Operkulum), in den meisten Fällen das Marklager des Vorderhirns und die Stammganglien mit oder ohne Affizierung des Kortex.

Der Ort der Unterbrechung der kortikobulbären Projektionsstrahlung ist im grossen und ganzen gleichgiltig, ob in der Rinde oder in der Marksubstanz, ob im Putamen oder Hirnstamm, stets supranukleär ge-

legen, werden diese Herde bulbäre Symptome erzeugen, also eine Pseudobulbärparalyse auslösen.

Daher ist es nicht zweckmässig zwischen zerebraler Form und zerebro-bulbärer Mischform im Sinne Oppenheims und Siemerlings zu scheiden. Als eigentliche Mischform in unserem oder engerem Sinne fassen wir jene Fälle auf, in denen sich pseudobulbäre Erscheinungen mit direkten bulbären Kernsymptomen kombiniert finden.

Gemäss der bilateralen Rindenvertretung des glosso-labio-pharyngealen Muskelapparates ist nur eine doppelseitige Leitungsunterbrechung für gewöhnlich imstande, den pseudobulbären Symptomenkomplex heraufzuführen. Jedoch ist auch das Vorkommen einer Pseudobulbärparalyse bei einseitigem Herde zweifellos anzuerkennen. In diesen Fällen handelt es sich um ein Chronischwerden von Initialerscheinungen bei verminderter Restitutionskraft des gesamten Zentralnervensystems.

Eine Affektion der Pyramidenbahnen gehört wohl zum anatomischen Substrat der Pseudobulbärparalyse, ist jedoch nicht absolut zu fordern.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich sämtlich als paretisch-ataktische bezeichnen. Entsprechend der Läsion der motorischen Willensbahn ist der Grundcharakter aller Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse die Lähmung; sie ist die unumgängliche Voraussetzung, dass sich das ataktische Element, die Koordinationsstörungen, etablieren können. Diese sind wohl in weitaus den meisten — doch nicht in allen — Fällen vorhanden und geben dieser Krankheitsform ihr eigenartiges Gepräge. Die sinnfällige Disproportion zwischen den eigentlichen Lähmungserscheinungen und funktionellen Störungen findet in diesen Koordinationsstörungen ihre Hauptklärung. Klinisch charakterisieren sie sich als feinste Störungen im synergischen Zusammenwirken ganzer Muskelkomplexe und sind, da es sich bei der Pseudobulbärparalyse um eine nur partielle Unterbrechung hoher und höchster Neuronenverbände handelt, der Ausdruck des verletzten Gleichgewichts zwischen Motorisch und Sensibel, einer Läsion der letzten und höchsten Beziehungen des zentrifugalen und zentripetalen Neurons.

Im gleichen Sinne fassen wir die Herde in den basalen Stammganglien auf. Wir glauben keine Berechtigung zu haben, besondere Ausfallssymptome in diese grauen Kerne zu lokalisieren. Der Sehhügel als Schaltstation zwischen Cortex cerebri, Cerebellum und Peripherie in der Mitte gelegen, von zwei Seiten her Zuzüge empfangend und nach beiden Hemisphären hin Fasersysteme abgebend, scheint uns geeignet, als höheres Reflexzentrum die Bewegungen, die bilateral vor sich gehen, vielleicht besonders die Prinzipalbewegungen zu koordinieren. Herde im Putamen, besonders in der oberen lateralen Ecke gelegen, können

die kortikobulbäre Projektionsfaserung direkt unterbrechen. Jedenfalls folgern wir für die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse, dass die Läsionen der basalen Stammganglien durch Verletzung solch inniger Konnexen zwischen zentrifugalem und zentripetal-zerebellarem System dazu angetan sind, dem Zerfall funktioneller Bewegungen weiteren Vorschub zu leisten.

So finden auch die so häufig beobachteten Zwangsaffekte, deren Auftreten jedoch durchaus nicht an eine Läsion der Stammganglien gebunden ist, zwanglos ihre Erklärung in dem gestörten Gehirnleichgewicht; pathologisch veränderte Reize werden falsch umgesetzt und in ihrem Bewegungsablauf missbildet. (Mitbewegungen im Sinne Hartmanns.)

Die Koordinationsstörungen auf dem sprachlichen Gebiete gehen in den meisten Fällen Hand in Hand mit einer Läsion des kortiko-zerebellaren Systems, besonders in seinem frontalen Anteil. Die frontale Kleinhirnbahn scheint in direkter Beziehung zur menschlichen Sprache zu stehen, nämlich für das in seiner Anlage richtig gebildete Wort- und Satzgefüge den gesamten Phonations- und Artikulationsapparat zweckentsprechend zu koordinieren. Wir bringen die Leitungsunterbrechung des kortiko-zerebellaren Systems, besonders in seinem frontalen Anteil in engsten Zusammenhang mit den Koordinationsstörungen und dem höheren funktionellen Ausfall auf dem Gebiete des glosso-labio-pharyngealen Muskulatur, insbesondere des sprachlichen Ausdrucksvermögens.

### Literaturangabe.

1. Adamkiewicz, Die wahren Zentren der Bewegung. Neurol. Zentralbl. No. 12. 1903.
2. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progress. Paralyse. Histol. u. Histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde von Nissl. Bd. I. 1904.
3. Andereya, Beitrag zur Lehre von der reinen zerebralen Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
4. Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14. 1896.
5. v. Bamberger, Pseudobulbärparalyse. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1892.
6. v. Bamberger, Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Zentralwindung mit doppelseitigen Fazialis-, Zungen-, Gaumensegel- und Kieferkrämpfen und Pseudobulbärparalyse. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1893.



7. Barlow, On a case of double hemiplegia with central symmetrical lesions. Brit. med. Journ. Vol. 2. 1877.
8. Bastian, Das Gehirn als Organ des Geistes (cit. nach Hartmann). 1882.
9. v. Bechterew, Zur Frage über die sekundäre Degeneration des Hirnschenkels. Archiv f. Psych. u. Neurol. Bd. 19.
10. v. Bechterew, Neurol. Zentralbl. Bd. 13 (cit. nach Halipré). 1894.
11. v. Bechterew, Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffektionen. Archiv f. Psych. u. Neurol. Bd. 26.
12. v. Bechterew, Leitungsbahnen. 1899.
13. v. Bechterew, Ueber die sensible und motorische Rolle des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. H. 3.
14. Becker, Zur Lehre von der echten zerebr. gl.-lab.-phar. Paralyse. Virchows Archiv. Bd. 124. 1891.
15. Berger, Paralysis glosso-lab.-phar. cerebialis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884.
16. Betho, Ueber färberische Differenzen verschiedener Fasersysteme. Vortrag geh. auf der XXXII. Wanderversammlung südwestd. Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden 1907. Referat Neurol. Zentralbl. No. 13. 1907.
17. Beuermann, Hémiplegie ancienne guérie. Hémiplegie récente. Paralyse de la langue, du pharynx. Gaz. hebd. de méd. (cit. nach Urstein). 1876.
18. Bing, Die Bedeutung des spino-zerebellaren Systems. Wiesbaden. 1907.
19. Bonhöffer, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschrift f. Neurol. u. Psych. Bd. 1. 1897.
20. Boon, De pathologische Anatomie van de pseudobulbäre Paralyse. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Tweede Helfte. No. 3. 1905.
21. Brissaud, Maladie de l' hémisphère cérébrale (cit. nach Halipré).
22. Brissaud, Le rire et le pleurer spasmodiques. Revue scientif. 1894.
23. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses (cit. nach Comte). 2 e série Paris. 1899.
24. Brosset, Paral. pseudo-bulbaire d'origine cérébelleuse. Lyon méd. (cit. nach Urstein). 1890.
25. Buck, Un cas de paralysie pseudo-bulbaire. Belgique médic. 12; 4. 1905.
26. Bumcke, Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 42. 1907.
27. Combette, Revue médicale (zit. nach v. Monakow: Gehirnpathol.). 1831.
28. Colman, A case of pseudobulbarparalysis due to lesions in each internal capsule. Brain 94 (cit. nach Urstein). 1894.
29. Comte, Des paralysies pseudobulbaires. Thèse de Paris. 1900.
30. Curville et Duret, Fonctions des Hémisphères cérébraux. Archiv. de Physiol. 1875.
31. Déjérine, Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés. Compte rend. hebd. des séances de la société de biologie (cit. nach Urstein). 1891.
32. Déjérine, Des paralysies pseudo-bulbaires. Méd. moderne. 1899.

33. Déjérine, M. et Mme., Anatomie des centres nerveux. I. u. II. 1895/1901.
34. Drummond, Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions. The Lancet I. 1887.
35. Drummond, Double cerebral lesion simulating an apoplectic bulbar lesion. The Lancet I. 1887.
36. Dupré et Devaux, Syndrôme pseudobulbaire avec rire et pleurer spasmodiques. Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. T. 6. 1901.
37. Edinger, Verlust des Sprachvermögens mit doppelseitiger Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886.
38. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig. 1900.
39. Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 9. 1879.
40. Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 10. 1880.
41. Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlokalisation. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. 1891.
42. Féré, Paralyse pseudo-bulbaire. Revue de médecine. 1883.
43. Flechsig, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen. Vortrag. 1896.
44. Förster, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörungen. Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Richard v. Volkmann. Leipzig. 1904.
45. Foville, Observation d'aphémie-autopsie; désordres étendus de la partie moyenne de l'hémiparésie gauche (cit. nach Urstein). Gaz. hebdomadaire. 1863.
46. Fratini, Pseudobulbärparalyse infolge von Erkrankung der linken Hemisphäre. Gaz. d'ospedali. No. 51. 1906.
47. Fuller u. Browning, Bilateral apoplexy of the lenticular nuclei, simulating lesion in the floor of the IV ventricle. The New-York medical Record. No. 1 (cit. nach Urstein). 1884.
48. Galavie, Des paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Thèse de Montpellier 1892/93.
49. Garel, Revue Mens. de la langue . . . VII (cit. nach Urstein). 1886.
50. Garel u. Dor, Annales des maladies de l'oreille etc (cit. nach Comte). 1888.
51. Goldstein, Contribution à l'étude de la paralysie pseudo-bulbaire. Bukarest. 1901.
52. Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Pflügers Archiv. Bd. 51 (cit. nach Halipré). 1892.
53. Hahn, Ueber Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissertation. Breslau. 1880.
54. Halipré, La paralysie pseudo-bulb. d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1894.
55. Hartmann, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 23. 3. Pathologie. 1902.

56. Helbing, Ein Fall echter zerebraler Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Göttingen. 1890.
57. Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahnen und der oberen Schleife. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 30.
58. Horsley u. Simon, Philosoph. transactions (cit. nach Comte). 1890.
59. Hori u. Schlesinger, Poliencephalitis sup. haemorrh. mit subakutem Verlauf und dem Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus Prof. Obersteins Laboratorium. Wien. H. 4. 1896.
60. Hösel, Ueber sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 36. 1902.
61. Huppert, Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 7 (cit. nach v. Monakows [l. c.]: Gehirnpathologie).
62. Jacksohn u. Taylor, On a case of double hemiplegia with bulbar symptoms. The Lancet II (cit. nach Urstein [l. c.]). 1892.
63. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 26. 1895.
64. Jelgersma, Pseudo-Bulbair Paralyse. Geneeskundige Bladen. Elfde Reeks. No. VIII. 1904.
65. Jellinek, Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse. Wiener med. Presse. 1894.
66. Joffroy, Sur un cas de paralysie lab.-gl.-lar. à forme apopl. d'origine bulb. Gaz. méd. de Paris. 1872.
67. Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 3. 1872.
68. Jolly, Vortrag, gehalten in der IX. Wanderversammlung der südwestd. Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden. Referat. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 15. 1884.
69. Kahler u. Pick, Prager Zeitschrift für Heilkunde (cit. nach Anton [l. c.]). 1879.
70. Karplus, Zwei Fälle von Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems an der Wiener Univ. (Obersteiner) IV.
71. Kattwinkel, Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegie. Archiv f. klin. Med. Bd. 59. 1897.
72. Kirchhoff, Zerebrale gl.-phar.-lab. Paralyse mit einseitigem Herd. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. XI, Abs. VII. 1881.
73. Köhler, Ueber Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1903.
74. Kolisch, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 4 (cit. nach Anton [l. c.]). 1893.
75. v. Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wiener klin. Wochenschrift. No. 11. 1893.
76. Krause, Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Archiv f. Anat. u. Phys. 1884.



77. Lemcke, Beitrag zur Lehre von den ursächl. Beziehungen zur chronisch-interst. Nephritis und Endarteriitis obl. der kleineren Arterien des ganzen Körpers. Archiv f. klin. Med. Bd. 35. Heft VII. 1884.
78. Lépine, Note sur la paralysie glosso-lab. à forme pseudo-bulb. Rev. mens. de Méd. et de Chir. Vol. 1. 1877.
79. Lépine, Paralysie gl.-lab.-cérébr. Rire et pleurer spasmodiques. Revue de Méd. 1896.
80. Lépine, Paralysie pseudobulbaire. Société Nationale de méd. de Lyon. Ref. Gaz. hebd. 1899.
81. Leresche, Etude sur la paral. gl.-lab. d'origine cérébr. à forme pseudo-bulb. Thèse de Paris. 1890.
82. v. Leyden, Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 7. 1876.
83. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagels spez. Path. und Therap. X. 1897.
84. Lewandowsky, Physiologie des Zentralnervensystems. 1905.
85. Luciani, „Das Kleinhirn“ in Asher-Spiros Ergebnisse der Physiol. Jahrgang 3. 2. Abt. 1904.
86. Magnus, Fall von Aufhebung des Willenseinflusses auf einige Hirnnerven. Müllers Archiv. 1835.
87. Marcacci, Arch. ital. per le mal. nerv. [Cit. n. Rethy (l. c.).] 1877.
88. Menzel, Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 22. [Cit. nach Bonhöffer (l. c.)]
89. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lokalisation im Grosshirn. Asher-Spiros Ergebn. der Phys. Jahrg. 3. 2. Abt. 1904.
90. v. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels Handbuch. 1905.
91. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage und der Lokal. im Grosshirn. Asher-Spiros Ergebnisse der Physiol. Jahrg. 6. 1. und 2. Abt. 1907.
92. Münzer, Ein Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Prager med. Wochenschr. 1890.
93. Naka Kinichi, Zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 41. 2. 1906.
94. Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Wandervers. d. Südwestd. Neurol. und Irrenärzte in Baden-Baden. III. Sitz. Ref. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 32. 1899.
95. Nothnagel, Experim. Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virchows Archiv f. prakt. Anat. Bd. 57/58. 1873/74.
96. Nothnagel, Topische Diagnostik der Hirnkrankheiten. [Cit. n. Urstein (l. c.)] Berlin 1879.
97. Ochs, Ueber Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert Strassburg. 1885.
98. Oppenheim und Siemerling, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
99. Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. Bd. 12. 1887.



100. Otto, Ueber Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.
101. Parhon und Goldstein, Contributioni la studiu la paraliziei pseudo-bulbare. Spitalul Bucuresci. Bd. 20.
102. Pauly, Un cas de paralysie pseudo-bulbaire-aigue. Proc. méd. [Cit. n. Urstein (l. c.)] 1896.
103. Peritz, Pseudobulbär- und Bulbärparalyse des Kindesalters. Berlin, S. Kargers Verlag. 1902.
104. Pfannkuch, Ueber einen Fall von Encephalomyelitis dissem. unter dem Bilde der Pseudo-Paral. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15. Heft 3 und 4. 1907.
105. Picot und Hobbs, Sur un cas de par. lab.-gloss.-par. d'orig. cérébr. Mitgeteilt auf dem Kongress zu Nancy. Refer. Gaz. hebdom. (Cit. nach Urstein.) 1896.
106. Pilcz, Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arb. aus dem Inst. für Anat. und Physiol. an der Wiener Univ. (Obersteiner). 1895.
107. Pitt, Pseudobulb.-paral. probably due to a lesion in each cerebral hemisphere. Transaction of the clinic. society of London. Bd. 26. 1893.
108. Puica, Paralysie gl.-l.-cérébr. Thèse de Paris. 1883.
109. Quensel, Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 20. 1906.
110. Räcke, Kleinhirn und progressive Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34.
111. Raymond und Artaud, Contributions à l'étude des local. cérébrales. Arch. de neurol. Bd. 7. 1884.
112. Rébillart, Des troubles larygées d'orig. cérébrale. Thèse de Paris. 1885.
113. Réthy, Das Rindenfeld, die subkortikalen Bahnen und das Koordinationszentrum des Kauens und Schluckens. Wiener medizinische Presse. 1894.
114. Rose, Ein Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Strassburg. 1897.
115. Rose, Nephritis, Arteriosklerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. Heft 56. 1898.
116. Rosenblath, Ein Fall v. Erweichung im linken Stirnhirn etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 3.—4. Heft. 1907.
117. Rosenthal, Beiträge zur Kenntnis d. motorischen Rindenzentrums beim Menschen. Wiener med. Presse. 1878.
118. Ross, Lab.-gl.-phar. Paral. of cerebral origin. Brain V. 1882.
119. Rossbach, Lokalisation der kortikalen Stimmzentren. Archiv für klin. Med. Bd. 46. X. 1890.
120. Rossi, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Bd. I. 1907.
121. Sacaze, Observation de paral. gl.-l.-ps.-bulb. avec autopsie. Revue de méd. Bd. 13. 1893.
122. Schulz, Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Kiel. 1903.

123. Stern, Zur Frage von der Pseudobulbärparalyse. In Naunyns Mitteilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. [Cit. n. Urstein (l. c.)]. Leipzig 1888.
124. Sternberg, Zerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschr. für klinische Med. 52.
125. Sternberg, Diskussion zu Jellinecks Vortrag über Pseudobulbärparalyse. Wiener med. Presse. 1894.
126. Thiele, On the efferent relationship of the optic thalamus and rectus nucleus to the spinal cord. The Journ. of Phys. Bd. 32. (Cit. nach Jahresber. über Leist. und Fortschr. der Psych. und Neur. 1905.)
127. Tournier, Revue de Neurologie No. 8. (Cit. n. Urstein.) 1898.
128. Trömmer, Beitrag zur Kenntnis der Störungen der äusseren Sprache, bes. bei mult. Sklerose und Dem. paral. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 28. 1896.
129. Tyling, Beitrag zur Diagnose der Herderkrankung in den Grosshirnhemisphären. Petersb. med. Zeitschr. 1874.
130. Urstein, Ueber zerebrale Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Berlin 1900.
131. Wallenberg, Linksseitige Gesichtslähmung infolge eines Erweichungsherd des im rechten Centrum semiovale. Neurol. Zentralbl. 1896.
132. Weissenburg, Pseudobulbar Palsy. Bulletin med. Univers. of Pennsylvania. Bd. 17. 1905.
133. Wernicke. Refer. im Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. 1881.
134. Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. 1881.
135. Witte, Ueber einen Fall von Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissert. Berlin 1895.
136. Wollenberg, Paralysis agitans in Nothnagels spezielle Pathologie und Ther. 1899.
137. Wundt, Grundzüge der phys. Psychologie. 1873.
138. Zacher, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufs im Pes pedunculi etc. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 22.
139. Müller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. Archiv für Psych. Bd. 40. 1905.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel X).

Figur 1. Frontalschnitt durch den Hirnstamm in der Höhe der hinteren Vierhügel. Verg. 2 fach. Okulomotoriusaustritt: Sekundäre Degenerationen: r = rechter Hirnschenkelfuss: a = Pyram.-Bahn; b = laterale Haubenfusschleife, cb = mediale Haubenfusschleife, d = frontale Brückenbahn. l = linker Hirnschenkelfuss: a = Py.-Bahn; b = laterale Haubenfusschleife, c = mediale Haubenfusschleife, e = temporale Brückenbahn („Türkisches Bündel“).

Figur 2. Frontalschnitt durch den frontalen Abschnitt des Ponsgebietes: Bindearmkreuzung. Vergr. 2 fach. Bezeichnungen wie Figur 1; — H = Herd.

Figur 3. Querschnitt des Rückenmark durch das Halsmark: a = Py-Seitenstrangbahn; a' = Py-Vorderstrangbahn. Vergr. 4 fach.

Figur 4. Präparat, gefärbt nach mit Bielschowsky-Plien (Cresylviolett) aus dem rechten Hypoglossuskern: a = normale Ganglienzelle; b = Ganglienzelle mit dunkelbraunem Pigment. c = Gefäss. Leitz: 4; Obj. 6 a.

Figur 5. Präparat, gefärbt nach Bielschowsky-Plien (Cresylviolett) aus dem rechten Vorderhorn der Halsanschwellung des Rückenmarks. a = normale Ganglienzelle; die übrigen mehr weniger stark beladen mit hellem gelbgrünlichem Pigment. Leitz: Ocul. 4; Obj. 6 a.

*Archiv.*

*e*

*lin*

*a*



1228

Bindt

Seite:

dem  
zelle

dem  
male  
grün!

## XXXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität  
Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

### **Aphemie und Apraxie.**

Ein kasuistischer Beitrag zur Aphasie-Lehre.

Von

Prof. Dr. **Raecke,**

Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

In einem ausgezeichneten Referate hat jüngst Liepmann<sup>1)</sup> zu den bekannten Angriffen von Pierre Marie auf die Brocasche Aphasie-Lehre Stellung genommen. Mit aller Entschiedenheit wendet er sich gegen den Versuch, die reine motorische Aphasie, die Wortstummheit oder Aphemie (unzweckmässig auch subkortikale motorische Aphasie genannt), mit der Anarthrie und Dysarthrie zusammenzuwerfen. Bei der Anarthrie handle es sich um Lähmungsvorgänge im neuro-muskulären Exekutivapparate, bei der Aphemie um Störung der jenem übergeordneten kinetischen Erinnerung. Von dem mnestischen Faktor des Sprechens trete ins Psychische nur die kinästhetische Vorstellung des sogenannten motorischen Wortbildes. Es frage sich aber, ob sich nicht zwischen diesem mnestischen Faktor des Sprechens und dem neuro-muskulären Exekutivapparate noch ein Uebertragungsapparat einschiebe, dessen eventuelle Ausschaltung die Uebertragung der Erinnerung für Buchstaben und Silben in das Innervatorische nach Art der Anarthrie stören würde. Bei der erschwerten Sprache mancher Patienten mit in Rückbildung begriffener Aphemie habe man den Eindruck, dass es ihnen Mühe mache, auch innerlich vorhandenes Wortgefüge in Laute umzusetzen. Liepmann vergleicht ferner die Wortstummheit mit der Apraxie und findet bei beiden analoge Verhältnisse.

1) Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. No. 9. S. 449.

Die Richtigkeit dieser Erwägungen scheint mir nun eine weitgehende Bestätigung zu finden durch folgenden Fall, welchen ich bereits am 8. Februar 1909 im Physiologischen Verein zu Kiel als eine ungewöhnliche Form der Sprachstörung vorgestellt habe<sup>1)</sup>:

Karl Mahle<sup>2)</sup>, 52 Jahre alt, mit Ausnahme von zeitweisem Rheumatismus im Knie früher gesund, kein Potator, nicht infiziert, geriet am 1. November 1908 beim Radfahren unter die Pferde einer zweispännigen Droschke und schlug im Fallen mit dem Kopfe auf einen Kantstein auf. Bewusstlos wurde er in die chirurgische Klinik gebracht. Aus der dortigen Krankengeschichte, deren Kenntnis ich der grossen Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Anschütz verdanke, geht hervor, dass Pat. bei seiner Aufnahme somnolent war und eine unreine Wunde auf dem Hinterkopfe hatte. Lähmungen bestanden nicht, keine Zeichen eines Schädelbruchs.

Am 2. November trat eine Parese des rechten Beins und Arms ein, Abflachung des rechten Fazialis und Unfähigkeit, den Mund zu öffnen, welche als Trismus gedeutet wurde. Der Patient, der bis dahin Fragen beantwortet hatte, gab keine sprachlichen Antworten mehr, sondern machte nur Zeichen mit den Fingern. Es wurde eine Blutung aus der linken Meningea media vermutet, und die Trepanation vorgenommen. Indessen fanden sich ausser einer Verdickung der Dura nur spärliche Blutgerinnsel am Anfange der hinteren Schädelgrube, die vielleicht erst während der Operation hineingelangt waren.

5. November. Die Hemiparese hat sich auffallend rasch gebessert. Die Sprache ist noch nicht wiedergekehrt. Patient versteht aber alles: Motorische Aphasie.

17. November. Steht auf. Gang sicher. Lähmung im rechten Bein annähernd verschwunden. Keine sprachlichen Laute.

28. November. Kann jetzt die Vokale a, e, i, o, u sagen, doch noch keine Konsonanten. Die Armlähmung hat sich bedeutend gebessert.

2. Dezember. Nach der Nervenlinik zu weiterer Beobachtung verlegt.

Vorher hatte ich Ende November Gelegenheit gehabt, den Patienten in der Chirurgischen Klinik zu sehen. Nach meinen Aufzeichnungen hatte er erst a und e zu sprechen gelernt, später i und o. Das n machte ihm die grösste Mühe. Er brachte es noch längere Zeit nur unvollkommen heraus, während er au, eu, ei bald hinzu lernte. Als ich ihn das erste Mal untersuchte, überraschte der eigenartige Befund, dass er nur die Vokale und keinen einzigen Konsonanten aussprechen konnte. Der Patient verstand alles, was man ihm sagte, konnte lesen, rechnen und schreiben. Er liess aber auch hierbei Konsonanten aus. Wollte er einen Gegenstand benennen, so brachte er mit höchster Anstrengung die dem betreffenden Worte zugehörigen Vokale heraus, laut und langsam skandierend, also „A—e“

1) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 885.

2) Der Name ist absichtlich verändert.

für Nase, „Au—e“ für Auge, „I“ für Kinn, „U“ für Mund. Ebenso sagte er „a“ für ja, „ei“ für nein, „a—e“ für danke usw. Sich selbst bezeichnete er als „A—a—e“. Einmal sollte bei einem Besuche seiner Tochter Anna er ihren Namen richtig gesprochen haben. Jedenfalls kehrte von den Konsonanten zuerst das n zurück, dann das l.

Sehr auffallend mir nun, dass Patient noch immer ausser stande erschien, auf Aufforderung den Mund zu öffnen, obgleich ein Krampf in den Kaumuskeln nicht vorhanden war. Nur mit sichtlicher Mühe brachte er die Zahnreihen etwas auseinander. Es war, als ob sich die Antagonisten sogleich mit anspannten. Auch das Vorstrecken der Zunge und das Hin- und Herbewegen derselben war ihm nicht auf Kommando möglich. Dagegen vollführte er alle diese Bewegungen mehr automatisch ohne merkliche Störung, konnte geschickt essen, trinken, kauen, schlucken und öffnete beim Gähnen den Mund weit. Allerdings bestand noch deutliche rechtsseitige Parese von Fazialis, Zunge und Hand. Indessen liess sich keinesfalls jenes Unvermögen durch Lähmung erklären. Apraxie der Hand war nicht nachweisbar. Es bestand daselbst nur motorische Schwäche, Abstumpfung der oberflächlichen Sensibilität und Aufhebung des stereognostischen Sinnes, auch leichte Störung des Lagegefühls. Eine Parese im Beine war nicht mehr vorhanden.

Bei der Aufnahme am 2. Dezember 1908 wurde folgender Befund erhoben:

1,57 m grosser Mann von mittlerem Knochenbau und Muskulatur, ziemlich guter Ernährung. Gewicht 62,5 kg. Gesicht normal gerötet. Kopfverband. In der linken Schläfengegend wird eine bogenförmig bis auf die Wange und an den äusseren Gehörgang herabreichende Narbe sichtbar. Pupillen mittelweit, rechts Spur > links, nicht ganz rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Kornealreflexe erhalten. Das rechte Auge kann nicht so fest geschlossen werden, wie links. Stirnrunzeln beiderseits gleich. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der rechte Mundwinkel hängt. Beim Lachen wird fast nur die linke Gesichtshälfte bewegt. Beim Versuch zu blasen entweicht die Luft nach rechts. Die Zunge weicht nach rechts ab, wird erst nach wiederholten Versuchen momentan vorgestreckt, lässt keine Atrophie erkennen. Elektrisch prompte Zuckungen. Der Mund wird auf Kommando nur wenig geöffnet und gleich wieder geschlossen. Die Uvula steht etwas nach links. Die Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Tonsillen hypertrophisch. Rachenreflex vorhanden. Beide Arme werden in der Schulter mit guter Kraft gehoben. Beugen und Strecken im Ellenbogengelenk geschieht rechts mit geringerer Kraft, als links. Auch die Supination erscheint rechts eingeschränkt. Bei Extension im Handgelenke bleiben rechts die Finger halbgebeugt. Der Händedruck ist rechts so schwach, dass sich am Dynamometer



keine Zahlen ablesen lassen. Die Finger werden überhaupt nicht ganz zur Faust geschlossen. Namentlich sind alle Daumenbewegungen stark beschränkt. Opponieren nur bis zum 2. Finger. Spreizen der Finger schlecht. Keine wesentliche Steigerung der Sehnenreflexe im rechten Arme, keine Spasmen. Mechanische Muskeleerregbarkeit leicht erhöht. Vasomotorisches Nachröten mässig. Abdominalreflexe gleich, der rechte Kremasterreflex eher deutlicher, als der linke. In Rückenlage werden beide Beine bis zum rechten Winkel erhoben. Keine merkliche Differenz bei Widerstandsbewegungen. Keine Ataxie. Kniephänomene beiderseits lebhaft. Kein Klonus. Achillessehnenreflexe nicht besonders lebhaft. Zehenreflexe plantar. Gang sicher. Kein Romberg. Pinsel überall richtig lokalisiert, Spitz und Stumpf gut unterschieden, ausser an der rechten Hand, wo noch Hypästhesie besteht. Schmerzempfindung anscheinend allgemein herabgesetzt. An der rechten Hand Störung des stereognostischen Sinnes und Beeinträchtigung des Lagegefühls. Puls 84, regelmässig. Arterie etwas rigide, leicht geschlängelt. Herztöne rein. Lungen ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patient versteht alle Aufforderungen, befolgt dieselben mit Eifer, zeigt benannte Gegenstände richtig, spricht aber spontan garnicht. Von vorgesprochenen Worten wiederholt er nur die Vokale und zwar sehr langsam, skandierend: Danke „A—e“ — Guten Tag „U—a“ — Liebe „I—e“

Es wird ihm dann das Alphabeth vorgesprochen, und er versucht mit sichtlicher Anstrengung, jeden Buchstaben zu wiederholen: a „a“ — b „b“ — c „u“ — d „u“ — e „e“ — f — Er macht ein gequältes Gesicht, bewegt unzweckmässig den Mund. g „e“ — h „a“ — i „u“ Schüttelt den Kopf, dann: „i“. k „a“ — l „öll“ — m „ö“ — n „elle“ — o „o“ — p „ö“ — q „u“ — r „elle“ — s „ö—e“ — t „o“. Schüttelt den Kopf. — u „u“ — v „—“ — w „o—o“ — x „a“ — y „o“ — z „ä“ — sch „u“ — ä „ä“ — ö „o“ — ü „ü“ — au „au“ — eu „eu“ — ei „ei“ — Eule „Eu—ö“ — Leu „Eu“ — all „all“ — alle „all—e“ — Igel „I—el“

Gegenstände benennen: Stuhl „U“ — Tisch „I“ — Lampe „A—e“ — Bleistift „Ei—i“

Patient versteht Gedrucktes und Geschriebenes. Er liest laut in der gleichen Weise, wie er spricht. Er zeigt die ihm aufgeschriebenen Gegenstände richtig. Nur einmal verwechselt er rechte und linke Hand. Da er die Bleifeder nicht mit der Rechten halten kann, schreibt er mit der Linken, etwas kritzlich, doch nicht Spiegelschrift. Er kopiert Vorlagen richtig. Bei Diktat macht er einzelne kleine Fehler, wie „Stiefeln“ statt Stiefel, so lange es sich um kurze Worte handelt. Bei längeren Worten, wie Thermometer, versagt er, bringt keinen Buchstaben heraus. Bemerkenswerter ist sein Verhalten bei Spontanschreiben. Hier lässt er vielfach Konsonanten fort und schreibt nur die Vokale. Sogar in seiner eigenen Unterschrift vergisst er bei Karl das l.

Patient wird aufgefordert, bei Hören einer vorgesprochenen Ziffer schnell die entsprechende Zahl Finger zu heben.

1 : richtig. — 3 : Erst 2, dann langsam 3 Finger. — 2 : Erst 3, dann

langsam 2 Finger. — 4 : richtig. — 3 : richtig. — 2 : richtig. —  $2 \times 2$  : richtig. —  $2 + 3$  : richtig. —  $2 \times 4$  : richtig. —  $2 \times 5$  : richtig. —  $2 \times 3$  : richtig.

Es wird ihm eine Tafel mit mehreren zweistelligen Zahlen übergeben. Bei den Worten  $6 \times 7$  zeigt er prompt auf 42, bei  $7 \times 8$  auf 56, bei  $9 \times 9$  auf 81. Er soll darauf selbst das Resultat niederschreiben:

$12 \times 12 = „144“$  prompt. —  $13 \times 14 = „171“$  nach längerem Ueberlegen. —  $24 + 36 = „60“$  prompt. —  $48 + 21 = „69“$  prompt. —  $38 + 43 = „81“$  prompt. —  $76 - 22 = „54“$  prompt. —  $81 - 29 = „52“$  mühsam. —  $18 \times 3 = „54“$  —  $22 \times 12 = „264“$  —  $81 : 9 = „9“$  —  $75 : 5 = „15“$ .

Es fällt auf, dass Patient noch immer nicht den Mund auf Verlangen weit öffnen kann, er macht dann ganz unzweckmässige Bewegungen, schiebt die Zunge vor, spannt die Antagonisten an, sodass er fast das Bild des Trismus vortäuscht. Er zeigt hilflos auf seine Zungenspitze, schüttelt mit dem Kopfe, blickt ratlos umher. Aufgefordert zu pfeifen, macht er einige Male „u—u“, überlegt, sucht heftig zu blasen, wobei die Luft nach rechts entweicht. Zähnefletschen will auch links weder auf Kommando noch, als die Bewegung ihm mehrfach vorgemacht worden ist, gelingen. Bei den Befehlen, Mund schliessen, Backen aufblasen, macht Patient ein ganz ratloses Gesicht, gähnt dann, wobei er den Mund weit öffnet. Ebenso vermag er nicht auf Befehl die Zunge mehrfach herauszustrecken. Dagegen werden alle Arm- und Beinbewegungen auf Verlangen prompt ausgeführt.

(Beissen Sie sich auf die Unterlippe!) Streckt die Zunge heraus.

(Auf die Lippe beissen!) Oeffnet den Mund und blickt den Arzt hilflos an.

Auch als ihm mehrfach das Beissen auf die Unterlippe vorgemacht ist, streckt er immer nur die Zunge heraus, bewegt sie langsam über der Lippe hin und her, erscheint aber selbst von seiner Leistung nicht befriedigt.

Mit der rechten Hand vollführt er prompt alle Aufforderungen, wie Drohen, Anklopfen, Winken, Orgel drehen, Kussband werfen; desgleichen mit der Linken.

(Augen dreimal schliessen!) Richtig. — (Nasenflügel bewegen!) —

Als es ihm vorgemacht wird, fletscht er nur die Zähne.

(Die Kiefer mehrfach rasch aufeinander schlagen!) —

Als es ihm vorgemacht wird, schüttelt er ratlos den Kopf. Ebenso kann er nicht mit den Zähnen knirschen. Mehrfaches langsames Mundöffnen gelingt auf Kommando mühsam und nur in sehr beschränktem Masse.

(Lutschen Sie am linken Daumen!) Patient nimmt erst den rechten, dann schnell den linken Daumen in den Mund, saugt aber nicht.

(Lecken Sie den linken Zeigefinger!) Patient nimmt den linken kleinen Finger, dann schnell den Zeigefinger in den Mund, reibt damit auf der Zunge umher, leckt aber nicht.

Vorschieben der Unterlippe bringt er nicht zustande, bewegt immer nur

die Zunge hin und her oder vollführt Blasbewegungen. Breitziehen des Mundes, Öffnen und Schliessen, Spitzen gelingt nach einigen Versuchen, geht dann beim Ueben besser. Stirnrunzeln, Schütteln des Kopfes, Nicken, Seitwärtsdrehen werden prompt ausgeführt. Nun soll Patient unter Nachahmung der Mundstellung des Untersuchers nachsprechen: „O—ha!“ Er versucht es mehrfach vergeblich, verzerrt das Gesicht, macht ganz unzweckmässige Mundbewegungen, sagt schliesslich: „O—a!“

Es wird rasch vorgesprochen, er wiederholt: a e i o u: „a—e—u—e“ — a e i o u: „a—u—e—i—u—a—o“ — aaa—iii—ooo: „aaa iii—ooo“ — ae ie oe ue: — Versagt ganz, zuckt die Achseln. — ae—ie—oe: „ae—oe—io“ — a u i: „a—u—i“ — a u i o: „a—u...“ Macht ungeschickte Mundbewegungen, bringt nichts heraus. Es wird eine Pause gemacht. Darauf geht es erst besser: a u i o: „a—u—i—o“ — a i o u: „a—a...“ Gibt durch Zeichen zu verstehen, dass er es nicht kann. — a—i—u—o: „a—u—i—u“ — e o a: „e—o...“ Schüttelt den Kopf. e—o—o—a: „e—o—o—a“, sehr langsam, skandierend. e—i—o—o—a: „e—ü—o—o—a“ — e i a o: „e—e...“, versagt. Mahle: „A—e—ö“, Adieu: „u“, sehr ermüdet.

3. Dezember: Dauernd ruhig und geordnet, guter Stimmung. Sorgt selbst für seine Bedürfnisse, findet sich gut zurecht. Hat keinerlei Beschwerden. Isst und schläft gut. Nur nach Besuch der Frau vorübergehend trübe. Teilt seine Wünsche schriftlich mit.

5. Dezember. Patient kann trotz täglicher Uebungen noch nicht vorgemachte Mundbewegungen prompt nachmachen. Am schlechtesten gelingen rhythmisches Hin- und Herbewegen der Zunge, Zähnefletschen, Zähneknirschen, Beissen auf die Unterlippe. Auch kann der Mund auf Aufforderung nicht weit geöffnet werden. Vorschieben der Zunge gelingt jetzt besser. Auch das Nachsprechen ist weniger ungeschickt: An—na: „An—a“ — Al—la: „Al—a“ — Em—ma: „Em—a“ — El—le: „El—e“ — Le—na: „El—e—a“ — a e i o u: „a—e—i—o—u“. Sehr langsam. — Rasch! a e i o u: „a—e—e—o“ — Abel: „A—el“ „Ab—el“ — Adel: „A—el“ — chi: „chi“ — Asche: „A—chi“ — Echo: —, versagt.

6. Dezember: Mundbewegungen werden auf Kommando noch immer recht unsicher ausgeführt. Nachsprechen besser: An—na: „An—na“ — Ella: „El—la“ — Ida: „I—da“ — Otto: „Od—do“ — Edda: „E—da“ — Emma: „Oem—la“ — Oha: „O—ja“ — Oja: „O—ja“ — Igel: „I—jel“ — Asche: „Ue—io“ — Affe: „A—we“ — Eva: „Ewa“ — Abel: „A—bel“ — Liebe: „I—e“ — Irren: „Ir—ja“ — Ein: „Ei“, „Ein—je“ — Na: „Da“, „A“.

7. Dezember: Fängt an, spontan zu sprechen, begrüsst z. B. die Morgenvisite mit „U—a“ (Guten Tag). Haben Sie gut geschlafen? „Ja“ — Sagen Sie nein! „Ja“ — Nein: „Ein“ — Ida: „I—a“ — Oja: „O—ja“ — Anna: „Anna“ — Affe: „A—we“ — Ebbe: „Eb—be“ — a e i o u: „a—e—i—o—u“. Rascher! a e i o u; „a—e—o—u.“ Spricht immer sehr langsam und abgehakt, strengt sich sichtlich an, ermüdet schnell. Macht vorgemachte Mundbewegungen schlecht nach:

(Unterlippe zwischen die Zähne nehmen): Streckt die Zunge heraus. Erst nach mehrfachem Versuch bringt er es fertig.

(Mund öffnen und schliessen). Öffnet langsam den Mund ein Stück weit, nimmt dann wie vorhin die Unterlippe zwischen die Zähne. Schüttelt den Kopf. Öffnet den Mund aber im allgemeinen weiter wie früher.

Patient erhält den rasch gesprochenen Auftrag, den am Fenster stehenden Stuhl mit der linken Hand zu fassen, nach der Türe zu tragen, dort abzustellen und sich darauf zu setzen. Er befolgt diesen Auftrag ohne Zögern. Allen solchen Proben bringt er ein lebhaftes Interesse entgegen.

Nachmittags wird mit Anlehnung an das Schema bei Moutier<sup>1)</sup> folgender Status aufgenommen:

Befolgen einfacher mündlicher Aufforderungen: Zunge zeigen: richtig — Augen schliessen: richtig — Sich bürsten mit der linken Hand: richtig, — mit der rechten: richtig — Knopf auf- und zumachen links: richtig, — rechts: nicht möglich wegen der Parese. — Schmatzen: Bläst, faucht, schüttelt den Kopf. Auch als es ihm vorgemacht wird, gelingt es nicht gleich. — Schmollend die Lippen aufwerfen: Steckt die Zunge heraus, kann es überhaupt nicht nachmachen. — Auf den Tisch klopfen: richtig, links wie rechts. Geld zählen: richtig, links wie rechts. — Orgel drehen: richtig, links wie rechts. — Fliegen fangen: richtig, links wie rechts. — Takt schlagen: richtig, links wie rechts. — Kussband werfen: richtig, links wie rechts. — Feder eintauchen: Links richtig, kann rechts schlecht greifen. — Hände abwechselnd heben: richtig. — Hände falten: richtig.

Befolgen komplizierter Aufträge: Hier sind 2 rote und 1 blaue Karte. Werfen Sie die eine rote auf die Erde, geben Sie mir die andere rote und stecken Sie die blaue in die Tasche! Rasch und richtig. — Klopfen Sie dreimal an die Wand. Dann gehen Sie zur Türe, öffnen diese, schliessen sie, gehen einmal um den Stuhl herum und setzen sich! rasch und richtig.

Bewegungen nachahmen: Abwechselnd mit den Händen auf den Tisch klopfen: richtig. — Taktmässig klopfen, erst links und dann rechts: richtig. — Desgleichen, links zweimal, rechts einmal, links zweimal, rechts einmal: richtig. — Desgleichen, zweimal links, einmal rechts: richtig. — Links 2, rechts 1, links 1, rechts 2: Macht es zweimal falsch, merkt dann den Fehler, macht es nun immer richtig.

Innere Sprache: Ein Spiel Karten geben und jede 6. Karte aufdecken: Fehlerlos.

Rechnen: Die Aufgaben aus dem kleinen und grossen Einmaleins werden mündlich gegeben. Patient rechnet im Kopfe und schreibt die Lösungen hin: Fehlerlos.

Mit den Fingern die Silbenzahl von Worten angeben, welche die Bezeichnung ihm vorgehaltener Gegenstände darstellen: Wiederholt verkehrt. Ein Kontrollversuch mit nicht aphatischen Kranken ergibt, dass auch diese meist nicht die Worte in Silben zu zerlegen verstehen.

1) Moutier, L'aphasie de Broca. Paris 1908.



Es werden Gegenstände gezeigt und verschiedene einzelne Silben genannt. Sobald die Anfangssilbe des betreffenden Gegenstandes kommt, soll Patient die Hand heben: Stets richtig.

Mimik: Abscheu, Schrecken, Zorn, Freude drückt Patient auf Verlangen richtig in seinen Meinen aus. Ferner macht er die Bewegungen des Schwörens, Verneinens, Bejahens, militärischen Gruss usw. Selbst Lampenausblasen gelingt ihm heute prompt.

Tierstimmen: Wie macht die Katze? „Au—au“. — Der Hund? „o—o—o“. — Der Esel? „I—a“. — Frosch? „Wa—ag“. — Macht der Hund Miau? Schüttelt. — Die Katze? Nickt. — Ist Zucker sauer? Schüttelt. — Himmel blau? Nickt. — Schnee schwarz? Schüttelt. — Schnee rot? Schüttelt. — Schnee weiss? Nickt.

In Büchern schlägt Patient prompt eine ihm genannte Seitenzahl auf. Geforderte Karten sucht er rasch aus dem Spiele heraus. Er beherrscht die Farben, sortiert richtig.

8. Dezember: Gibt morgens einen selbstgeschriebenen Zettel ab: „Ich bitte mich so bald als möglich entlassen zu wollen. C. M.“ Auf die Frage nach seinem Namen antwortet er: „A—e“.

Wie ist der Appetit? „Ud“. — Schlaf auch? „Ja“. — Ihnen übel? „Ein“ (Nein).

Vorgezeigte Gegenstände werden richtig benannt, doch meist unter Fortlassung der Konsonanten. So sagt er noch bei Spontansprechen „Au—e“ (Auge), „Und“ (Mund). Bei Nachsprechen sagt er: Löwe: „Oe—we“. — Da: „Ja“. — Ja: „Ja“. — ba: „ba“. — Ehre: „Ehr—e“. — Tisch: „I“. — Stuhl: „Uhl“. — Messer: „Me—e—er“.

Patient zählt von 1 bis 10, indem er immer den betreffenden Vokal deutlich ausspricht, die Konsonanten fortlässt. Ebenso sagt er die Wochentage auf, also: „O—a, J—a, J—o, O—a, Ei—a, O—a—e“. Hin und wieder werden einzelne Konsonanten eingefügt. Alle Aufforderungen werden prompt befolgt, z. B. mit der linken Hand das rechte Ohr anfassen, vom Tisch den grösseren Kasten zu holen und auf den Stuhl zu stellen. Nur bei den Mundbewegungen fällt eine deutliche Ungeschicklichkeit auf.

Gebessert nach Haus entlassen; soll sich in der Poliklinik wieder vorstellen.

21. Dezember: Patient kommt zur Nachuntersuchung. Die Mundbewegungen zeigen abgesehen von der rechtsseitigen Parese des Facialis und Hypoglossus keine wesentliche Störung mehr, geschehen höchstens langsam, mit ungewöhnlicher Aufwendung von Kraft und Aufmerksamkeit. Auch klagt Patient, dass er sich oft beim Essen auf die Lippen beisse. Die Sprechweise ist laut und langsam. Patient spricht in vollständigen Sätzen, wird aber dadurch schwer verständlich, dass er vielfach, besonders im Anlaut, die Konsonanten fortlässt oder verwechselt. Er zählt: „Ei, ei, rei, ier, ü, ex, a, eun, ehn.“ Ähnlich liest er, versteht aber das Gelesene gut.

Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände: Federhalter: „Fe—

ha—ler“. — Streichhölzer: „Eich—ölder“. — Bleistift: „Bein—ich“. — Scheere: „Ee—re“. — Buch: „Buch“.

Nachsprechen von Buchstaben: a „ja—ja“. Nach Pause: „a“. — b „be“ — c „de“ — d „ge“ — e „ne“ — f „epp“ — k „a—da“ — l „ell“ — m „em“ — n „em“ — o „o“ — p „be“ — q „u“ — r „err“ — s „es“ — t „e“ — u „u“ — v „au“ — w „be“ — Eva „Ewa“ — x „i—ix“ — y „usp—lon“ — z „es“

Schreibt mit der linken Hand vom Lied: „Ich hatt' einen Kameraden“, die erste Strophe mühsam aus der Erinnerung nieder, stellt dabei vielfach Konsonanten um, z.B. „Schirt und Tirt“, lässt aber nur das „m“ von „meiner“ fort. Bei Diktat schreibt er flotter und besser. Nach Vorlage schreibt er fehlerlos. Zahlen schreibt er stets richtig. Rechnet gut schriftlich und im Kopfe.

5. Januar 09: Die Beweglichkeit der Finger der rechten Hand ist noch stark behindert. Händedruck schwach. Spreizen und Schliessen der Finger sowie Opponieren des Daumens gehen besonders schlecht. Auch besteht noch Störung des stereognostischen Sinnes und Hypästhesie der Hand. Die Bewegungen im Handgelenk und im ganzen Arme geschehen kräftig. Immerhin kann Patient jetzt die Feder mit der rechten Hand soweit halten, um seine Adresse zu schreiben.

Nachsprechen: Berta: „Ber—ta“ — Fenster: „Ben—der“ — Hand: „And“ — Lampe: „Sam—te“ — Name: „Nabe“ — Sonne: „Son—de“ — Wasser: „Ba—ter“.

26. Januar; Rechte Hand nur noch leicht paretisch, übt schon mittelkräftigen Schluss aus. Opponieren des Daumens mangelhaft, gelingt aber doch bis zum 4. Finger. Spreizen und Schliessen der Finger geschieht mit geringer Kraft. Taubes Gefühl noch in den Fingern, doch keine nachweisbare Hypästhesie mehr. Stereognostischer Sinn gestört. Fazialis und Zunge rechts deutlich schwächer als links. Gang gut. Die Sprache ist stockend, abgehakt, oft schmierend verwaschen. Viele Konsonanten werden in der Rede garnicht gesprochen, andere verwechselt. Lässt man aber den Patienten einzelne Buchstaben wiederholen, so zeigt sich, dass er jetzt alle artikulieren kann. Ebenso kann er jetzt alle Mundbewegungen richtig ausführen. Am meisten Schwierigkeiten machen ihm noch gewöhnlich „s“ und „t“. Die Wochentage sagt er folgendermassen auf: „Bom—mach, Dien—tach, Mitt—wach, Donn—tag, Wei—tag, On—na—ben, On—tach.“

Die Monate nennt er: „San—u—ar, Be—bu—ar, März, A—bil, Mai, U—ni, Ju—li, Au—just, Wet—te—mem—ber, Ok—to—ber, No—vem—ber, De—ze—mer.“ Mehr Schwierigkeiten noch machen ihm Worte wie Artillerie, Segeltuch, er sagt dafür „Ar—te—rie, Ke—gel—se—den—tuch.“

8. Februar: Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen gut. Augenbewegungen frei. Fazialis links > rechts. Zunge weicht nach rechts ab, zeigt keine Atrophie. Elektrische Erregbarkeit überall gut. Händedruck links besser als rechts. Spreizen und Schliessen rechts mit geringer Kraft. Pinsel überall gefühlt und lokalisiert. Spitz und Stumpf zuweilen an den Fingerspitzen verwechselt. Stereognostischer Sinn in der rechten Hand erheblich gestört, Lage-

gefühl nur wenig. Schmerzempfindung gut. Sehnenreflexe der Arme und Beine etwas lebhaft, doch nicht eigentlich gesteigert.

Keine Spasmen. Grobe Kraft der Arme und Beine gut. Keine Ataxie. Gang sicher. Kein Romberg. Kein Babinski.

Sprache sehr langsam, skandierend, schlecht artikuliert; Konsonanten öfters verwechselt, mitunter und zumal im Anlaut fortgelassen. Alle Gegenstände richtig bezeichnet. Rechnen gut. Sprechen und Schreiben in vollständigen Sätzen. Auf Wunsch gibt er eine ausführliche schriftliche Schilderung der Vorgänge bei seinem Unfälle bis zum Augenblicke, wo er bewusstlos wurde. Dabei schreibt er „Birle“ statt Brille, „Tarb“ statt Trab u. dergl. Er soll früher gut geschrieben haben. Auf Befragen erzählt er, er habe nach dem Trauma ca. 12 Tage überhaupt nichts sprechen können, keinen Laut, obgleich er alles verstanden habe. Dann seien ihm in einer Nacht die Vokale a, e, i und o zurückgekehrt; erst später das u. Das n habe er zuerst gesprochen, als er seine Tochter beim Besuchen anrufen wollte. An den Unfall selbst und den Transport in die Chirurgische Klinik habe er keine Erinnerung mehr. Als er nach der Operation zuerst zu sich gekommen sei, habe er alles vergessen gehabt, auch seinen eigenen Namen. Das Gedächtnis sei aber rasch wiedergekehrt, sei jetzt gut. Er habe keinerlei Kopfbeschwerden. Wenn er schreibe, merke er selbst, dass manches Wort falsch aussehe. Er könne dann aber nicht den Fehler finden. Ebenso gehe es ihm beim Sprechen. Er meint nicht, dass ihm die einzelnen Buchstaben fehlen, sondern dass das Wort als Ganzes verkehrt sei. Früher habe er viel und gut geschrieben.

20. Februar: Gefühl in den Fingerspitzen besser. Kann auch besser Gegenstände mit der rechten halten. Sprache ziemlich unverändert. Mundbewegungen auf Kommando werden prompt ausgeführt.

14. Mai: Pupillen nicht ganz rund, doch gleich, mittelweit, verengern sich gut auf Belichtung. Augenschluss ist rechts weniger kräftig als links. Pfeifen geht gut. Doch bleibt beim Lachen die rechte Gesichtshälfte etwas zurück. Zunge weicht deutlich nach rechts ab, sonst ohne Besonderheiten. Rechte Hand ist kühler, ihr Druck etwas weniger kräftig als links. Opponieren des Daumens gelingt bis zum 5. Finger. Spreizen und Schliessen wenig gestört. Pinselstriche werden an den Fingern etwas ungenau lokalisiert. Schmerz- und Temperaturempfindung normal. Stereognostischer Sinn der rechten Hand schlechter als links, Lagegefühl rechts leicht gestört. Gang sicher. Kein Romberg. Sehnen- und Hautreflexe normal. Sprache langsam, abgehackt, schlecht artikuliert. Die Konsonanten werden nicht recht beherrscht. Verwechselungen sind häufig.

Benennen vorgezeigter Gegenstände: Lampe „Lampe“. — Tisch „Tisch“. — Stuhl „Tuhl“. — Fenster „Fenster“. — Buch „Buch“. — Schlüssel „Lüssel“. — Knopf „Nopf“. — Hose „Hose“. — Handtuch „Hand-duch“. — Papier „Ba—bier“. — Griff „Girn—fe“. — Kinn „Ting“. — Schublade „Schu—lade“. — Mund „Und“.

Patient sagt selbst, am schwersten werde es ihm, Worte zu sprechen, in denen mehrere Konsonanten aufeinander folgten wie in „Klinik“.

Nachsprechen: Schleswig: „Les—wig“ — Sonde: „Son—ne“ — Artillerie: „Ar—til—trie“ — Bildergalerie: „Bil—der—gar—nie“ — Glanz: „Schlantz“ — Globus: „Slo—kus“.

Zählen gelingt jetzt fehlerfrei. Rechnen geht prompt:  $6 \times 7 = 42$ , —  $8 \times 9 = 72$ , —  $12 \times 12 = 134$ , 144, —  $17 + 13 = 30$ , —  $28 + 29 = 57$ . Nur werden die Zahlen vom Patienten langsam und skandierend gesprochen. Die Monate werden richtig aufgesagt, lediglich statt September „Seb—ben—der“. Bei den Wochentagen sagt Patient „Mitt—moch“, sonst alle Tage richtig.

Spontansprechen: (Was tuen Sie Tags?): „Ich — bin — zu — Hau — se — und ha — be — die — Hei — sung — mit — zu — be — sorgen“.

(Noch Beschwerden?): „Nein — garnich — nur — der — Dau — men, — der — will — noch nicht — recht. — Ich — kann — noch nich — schön — seiben. — Auch — bei dem — Schei — ben ver — gesse — ich — noch — so — viel — Worte — und — Buch — saben. Auch — Worte — zum — Bei — spiel — ich — dir — und — das. Dann — muss ich das — erst — drei — mal — durch — nesen, eh' — ich — es aus — rich — te. — Auf — einige — Worte — kann — ich — mich — nicht — be — sin — nen, — wie — ich sie — schei — ben — soll. — Mir — fehlt — das ganze — Wort, — ob — gleich ich — es — spech — chen — kann. — Sum — Beispiel: — Die — no — ri — ge — Ei — che. — Ich — weiss — nicht, — wie — ich — die — schrei — ben — sollte. — Das — Wort — Ei — che — kann ich, — a — ber — nicht — kno — rig.“

Diese Auslassung kleiner Worte beim Schreiben, über die Patient hier klagte, war bisher nicht aufgefallen, vermutlich, weil ihm immer Zeit gelassen worden war, seine Schriftstücke durchzulesen. Bei den folgenden Schreibproben hatte Patient das Geschriebene sofort abzuliefern:

Schreiben nach Diktat: Knorrige Eiche: „Krorige Eiche“ — Treppengeländer: „Teppengeländer“ — Ich sehe: „Ich sehne“ — Nerven-klinik: „Nerven-klinik“ — Sprechstunde: „Spechstunde“.

Spontanschreiben: (Was machen Sie zu Hause?) „Wenn ich Hause komme, Schpachüung vornehen.“ Soll heissen: Wenn ich nach Hause komme, werde ich Sprachübungen vornehmen. Patient korrigierte nachher die fehlenden Worte selbst hinein, kam aber mit „Sprachübungen“ nicht zu Stande.

(Was sonst?) „Zuweile gehne ich in die Nerven-klinik zur Spechstunde“.

(Was sonst?) „Wenn ich spazieren gehe, komme ich einmal Düster Bork und sehne mir die Schiffla auf der Förde an.“ (Hat das „nach“ vor Düsternbrook ausgelassen.)

Patient zeigte bei allen diesen Prüfungen ein lebhaftes und verständiges Wesen, merkte es sogleich selbst, wenn er etwas falsch gesagt oder geschrieben hatte, konnte aber nicht immer sagen, was falsch war, probierte dann lange herum, versicherte immer, früher habe er das alles gekonnt.



Rechtsseitige Lähmung und Wortstummheit hatten sich im vorliegenden Falle bei einem bisher gesunden Manne den Tag nach einem schweren Kopftrauma entwickelt. Die Wahrscheinlichkeit spricht angesichts des ziemlich negativen Trepanationsbefundes für eine intrazerebrale Blutung. Natürlich könnten auch multiple Herde in Betracht kommen. Lues und Potus wurden in Abrede gestellt, eine Lumbalpunktion nicht gestattet. Ob und welche Bedeutung der bei der Operation festgestellten Duraverdickung zukam, lässt sich nicht sagen. Die allmähliche Besserung der Herderscheinungen würde sich durch die fortschreitende Resorption einer Blutung gut erklären. Indessen uns interessiert hier nur die eigentümliche Form der Sprachstörung.

Anfangs war reine Wortstummheit oder Aphemie vorhanden bei Erhaltenbleiben des Verständnisses für das gesprochene Wort, der Fähigkeit zum Lesen, Schreiben (mit gewissen Einschränkungen) und Rechnen. Als dann aber Patient wieder zu sprechen begann, war das Bild insofern ungewöhnlich, als die erhaltenen Sprachtrümmer sich nicht wie sonst in Form von einzelnen gut artikulierten Worten, Phrasen oder von sinnlosen Silben darstellten, sondern, indem nur die Vokale wiederkehrten und richtig beherrscht wurden, die Konsonanten durchweg fehlten. Ferner waren die motorischen Wortbilder keineswegs verloren gegangen; sie schwebten wenigstens in ihren Umrissen dem Kranken vor. Er konnte sie mit Auslassung oder Verwechslung einzelner Konsonanten schreiben, und er konnte alle ihre Vokale in richtiger Reihenfolge sprechen. So sagte er „Au—e“ für Auge, „I—e“ für Liebe usw. Später stellten sich die Konsonanten allmählich ein, nicht in scharf erkennbarer Reihenfolge, da einen Tag dieser, den anderen Tag jener Konsonant besser artikuliert wurde. Allein im allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass am frühesten n, l und m gesprochen wurden, darauf r, w, b und zuletzt p, t, k und die Zischlaute. Eine gewisse Unsicherheit im Finden der Konsonanten und eine Undeutlichkeit ihrer Aussprache mit Neigung zu Verwechslungen ist auch jetzt noch vorhanden. Endlich fiel als ungewöhnlich auf, dass der grammatikalische Satzbau durch die Sprachstörung sehr wenig betroffen wurde, dass es sich vielmehr weitaus in erster Linie um eine Schädigung der Artikulation gehandelt hat.

Wenn man gemäss dem herrschenden Brauche zwischen Aphasie und Anarthrie den Unterschied macht, dass der Anarthrische seine vorhandenen motorischen Wortbilder wegen einer Störung im neuro-muskulären Exekutivapparate nicht in sprachliche Laute umsetzen kann, während bei dem Aphasischen zwar der neuro-muskuläre Exekutivapparat intakt ist, die motorischen Wortbilder aber fehlen, dann dürfte man in

unserem Falle auf den ersten Blick versucht sein, von einer Anarthrie zu reden. Nicht die Wortbegriffe haben bei M. gelitten, sondern ihr sprachlicher Ausdruck. Die einzelnen Silben sind verstümmelt, nicht unähnlich der bekannten Artikulationsstörung der Paralytiker. Die Sprache ist langsam, skandierend, wie bei multipler Sklerose. Die einzelnen Buchstaben des Alphabets vermag der Kranke dem Untersucher nicht immer nachzusprechen. Und doch wird man sich unschwer überzeugen, dass keine Läsion des neuro-muskulären Apparates nach Art einer bulbären oder pseudobulbären Affektion vorliegen kann. Eigentliche Lähmungserscheinungen fehlten dauernd: Essen, Trinken, Kauen, Schlucken, Phonieren gingen stets ohne Störung vor sich. Es waren auch nicht scharf bestimmte Laute unmöglich geworden, wenn schon die Hervorbringung einzelner Konsonanten auf besonders grosse Schwierigkeiten stiess, sondern oft schob sich derselbe Konsonant, der eben auf Verlangen nicht artikuliert werden konnte, ungerufen an verkehrter Stelle ein.

Dazu kommt die begleitende Schreibstörung von deutlich assoziativem Ursprung. Konsonanten, die nicht gesprochen werden können, werden vielfach auch in der Schrift ausgelassen, die leicht zu produzierenden Vokale werden richtig geschrieben. Es tritt diese Schreibstörung besonders stark in der Spontanschrift hervor, und der Patient selbst hat ein lebhaftes Empfinden dafür und klagt, dass er die Worte oft falsch niederschreibe und dann lange Zeit dazu gebrauche, festzustellen, welche Buchstaben verkehrt seien. Nicht die Ausführung des einzelnen Schriftzeichens an sich mache ihm Mühe, das ganze Wortschriftbild als solches sei ihm nicht gegenwärtig. So vergisst er im eigenen Namen Karl das „l“, schreibt „ald“ statt bald, fügt dafür an anderer Stelle unnötige Konsonanten ein. Ja, es ist ihm selbst aufgefallen, dass er im Spontanschreiben gerne kurze Präpositionen und Pronomina auslässt, während er nach Diktat und nach Vorlage viel besser schreibt. Auch diese Erscheinungen erinnern bis zu einem gewissen Grade an die Schriftstörungen der Paralytiker. Erwägt man, dass gerade von schwer zu artikulierenden Worten wie „knorrig“ die Schriftbilder unserem Patienten am schlechtesten zu Gebote standen, so muss man schliessen, dass seine Schreibbehinderung wohl mehr sekundärer Natur war. Es sei hier auf jenen interessanten Fall von Pick<sup>1)</sup> hingewiesen, in welchem zum aphasischen Stottern ein Schreibstottern hinzutrat. Pick erinnert daran, dass bei Schreiben lernenden Kindern, die in

1) A. Pick, Ueber das sogenannte aphasische Stottern usw. Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 447.

Gedanken mitsprechen, etwas Aehnliches vorkommt, dass ein Kind z. B. buchstabierend „mmit“ statt „mit“ schreibt. Indessen dürfte nach der klaren Selbstschilderung unseres Patienten es sich im vorliegenden Falle auch um ein Verblässen des ganzen Wortschriftbildes gehandelt haben.

Kombinationen motorischer Aphasie mit einzelnen dysarthrischen Erscheinungen sind in der Literatur wiederholt niedergelegt worden. Vor allem König<sup>1)</sup> hat zwei derartige Fälle mitgeteilt. Im Ersten hatten sich Skandieren und Bradylalie mit einer amnestischen Aphasie verbunden. Leichte Worte wurden glatt, schwierige stotternd oder verstümmelt gesprochen. Bei Uebung ging es oft besser. Auch beim Spontanschreiben fanden sich Fehler, die denen beim Spontansprechen ähnlich waren. Allein die betreffende Patientin begriff auch schwierigere Erzählungen schwer, im Gegensatze zu unserem Kranken. Im zweiten Falle war die Sprache mehr allmählich schlechter geworden. Der Patient konnte schreiben und besass die Wortbegriffe, brachte jedoch schliesslich kein Wort mehr über die Lippen. König ist der Ansicht, dass die Dysarthrie unter Umständen ein aphatisches Symptom sein könne, möge sie nun bei Rückbildung einer totalen Aphasie zurückbleiben oder den Ausdruck einer nur leichten Funktionsstörung des motorischen Sprachzentrums bilden.

v. Monakow<sup>2)</sup> erwähnt, dass bei reiner Wortstummheit Anfangs nur Grunzen vorhanden sein kann, dann aber neben einzelnen Vokalen — z. B. „o“ und „ö“ — Wortreste wie „ja“, „nein“, „don“, „doni“ auftreten. Ferner finde man Kombinationen mit pseudobulbären Erscheinungen wie Anarthrie und Schluckparese, die wohl durch Diaschisiswirkung auf bulbäre Zentren sich erklären.

Niessl von Mayendorf<sup>3)</sup> hebt in einem Falle motorischer Aphasie hervor, dass die Spontansprache verwaschen war, und die Konsonanten, zumal im Anlaut, unscharf artikuliert wurden. Nachsprechen sei besser gewesen.

Nach Ziehen<sup>4)</sup> äussert sich eine unvollständige motorische Aphasie in undeutlicher Aussprache aller oder vieler Worte, die der paralytischen Artikulationsstörung ähnelt. Es handle sich um eine Affektion des Koordinationszentrums an der Brocaschen Stelle. Man könne von

1) König, Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VII. S. 179.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. II. Aufl. 1905.

3) Niessl von Mayendorf, Klinische Beiträge von der motorischen Aphasie. Jahrb. f. Psych. 28.

4) Ziehen, Aphasie in Eulenburgs Real-Enzyklopädie.

einer ataktischen Aphasie reden, von einer literalen Koordinationsstörung.

Bonhöffer<sup>1)</sup> beschreibt eine literale Paraphasie bei Rückbildung der motorischen Aphasie. Verloren erschien das feinere Gefüge des Wortbaus. Die Schriftproben zeigten Aehnlichkeit mit derjenigen von progressiver Paralyse.

Oppenheim<sup>2)</sup> kennt ebenfalls eine literale Paraphasie. Bei der reinen motorischen Aphasie (Aphemie) könnten dysarthrische Erscheinungen vorkommen, namentlich während der Rückbildung jener.

Pick<sup>3)</sup> stellte Beobachtungen von aphasischem Stottern zusammen und wies auf Fälle hin, die geeignet wären, das Uebergangsgebiet zwischen Aphasie und Anarthrie auszufüllen.

Strümpell<sup>4)</sup> bezeichnete leichte Fälle motorischer Aphasie, in denen es sich nur um Fehler beim Aussprechen handelte, als literale Ataxie.

Bei unserem Kranken mögen ähnliche Verhältnisse zu Grunde liegen, wie in den Fällen von König, Bonhöffer, Oppenheim. Während der Rückbildung einer Aphemie oder Wortstummheit entwickelt sich das Bild der Anarthrie, allein in ganz ungewöhnlich starker Ausprägung. Gegenüber der Diaschisis-Hypothese von Monakow muss betont werden, dass eigentliche bulbäre Symptome bei unserem Patienten niemals beobachtet wurden. Dagegen fiel von vornherein seine merkwürdige Unfähigkeit zu willkürlichen Zungen- und Mundbewegungen überhaupt auf, die sich in diesem Umfange nicht durch die vorhandene rechtsseitige Parese von Fazialis und Hypoglossus erklären liess. Auch sind, wie Wernicke hervorgehoben hat, Lähmungen von Zunge und Fazialis mit einer so gut wie ungestörten Artikulation, also sehr komplizierten Mundbewegungen, vereinbar.

Andererseits ist es gerade Wernicke<sup>5)</sup> gewesen, der in Anlehnung an Broca mit besonderem Nachdruck gelehrt hat, dass bei motorisch Aphasischen oftmals die übrigen Mundbewegungen wie Mundöffnen, Zungezeigen, Backenaufblasen, gleichfalls nicht willkürlich ausführbar

1) Bonhöffer, Zur Kenntnis der Rückbildung der motorischen Aphasie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X. 1. u. 2. Heft.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Aufl.

3) Pick, loc. cit.

4) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II.

5) Deutsche Klinik. VI. 1. S. 496.



sind. Die unähnlichsten Bewegungsvorstellungen würden da verwechselt. Anscheinend hätten die Patienten den Mechanismus, um Sprachlaute zu produzieren, vergessen. Derartige Bewegungsdefekte kämen indessen in der Regel nur in der ersten Krankheitszeit vor.

Man wird es nicht als blossen Zufall anzusehen haben, dass bei unserem Kranken sowohl diese Ungeschicklichkeit in der Beherrschung von Mund- und Zungenbewegungen, als auch die dys- bzw. anarthrischen Störungen gleichzeitig eine so auffallende Ausdehnung und Hartnäckigkeit gewonnen hatten. Der Patient, welcher stets flott essen und schlucken konnte, welcher den Mund weit zum Gähnen aufsperrte, konnte nicht auf Kommando den Mund öffnen und schliessen, so dass es den Eindruck eines Trismus erweckte, konnte nicht die Zunge rhythmisch bewegen, die Zähne fletschen, sich auf die Lippen beißen usw. Es handelte sich dabei nicht um Lähmungssymptome im neuromuskulären Apparate, sondern um rein apraktische Vorgänge analog der Unfähigkeit einer nicht gelähmten apraktischen Hand, zu winken, zu drohen, anzuklopfen usw.

Unter solchen Umständen liegt es nahe, die eigenartige Sprachstörung, die mehr von einer Anarthrie als Aphasie an sich hatte, ebenfalls in erster Linie als Ausfluss einer Apraxie der zum Sprechakt nötigen Muskelgebiete aufzufassen. Sehr gut wären mit dieser Deutung vereinbar die fruchtlosen Anstrengungen bei dem Versuche, bestimmte Laute zu produzieren, während sich die letzteren ungewollt gleich darauf einstellten, die starke Verlangsamung der Sprache, die Unmöglichkeit, selbst die geläufigen Vokale rasch hintereinander herunterzusagen, die vielfach ganz unzweckmässigen Bewegungen beim Nachsprechen und die Besserung bei Uebung, die in einem gewissen Widerspruche stand mit der üblichen Erfahrung bei dem durch Ataxie bedingten Silbenstolpern der Paralytiker.

Man würde sich dann vorzustellen haben, dass bei unserem Patienten die Sprachstörung ihren Sitz gehabt hätte zwischen dem neuromuskulären Exekutivapparate und den jenem übergeordneten Wortbildern, etwa in dem von Liepmann vermuteten „Uebertragungsapparate“, dessen Läsion aber nicht nur die artikulierte Sprache aufhebt, sondern überhaupt alle komplizierten Bewegungen der beim Sprechakt tätigen Muskeln nach Art der Apraxie unmöglich macht. Man könnte geradezu diese Form der Sprachstörung als eine apraktische Anarthrie bezeichnen, wenn nicht das Beispiel von Pierre Marie und Moutier davon abhalten sollte, bei einer Untergruppe der reinen motorischen Aphasie Namen wie Anarthrie und Dysarthrie zu verwenden. Besser sagt man wohl

apraktische Aphemie. Die Schreibstörung mag sich mehr sekundär entwickelt haben, indem durch die Schädigung der motorischen Sprachlauterinnerungen auch die motorischen Schriftbilderinnerungen in Mitleidenschaft gezogen wurden.

---

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Prof. Dr. Siemerling auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für Ueberlassung der Krankengeschichte auszusprechen.

---

## XXXVI.

### Berichtigung

zu

#### **XVII. im 2. Heft Renkichi Moriyasu: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie.**

---

Seite 523: Die Beschreibung der Rindenveränderung, welche bei der vorderen Zentralwindung aufgeführt ist „Nach Bielschowsky“, bezieht sich auf die 3. Stirnwindung.

Seite 552: Rückenmark, nach Marchi ist folgendes einzufügen: Keine bemerkenswerte Veränderung.

Brustmark: Mit Toluidinblaufärbung: In beiden Vorderhörnern findet man nur einige diffuse blass verfärbte Ganglienzellen, sonst gar nicht. In den Clarkeschen Säulen sind die Ganglienzellen an Zahl stark vermindert; die noch übrig gebliebenen Zellen zeigen zentrale Chromatolyse oder homogene Schwellung. Ependymzellen gewuchert.

Nach van Gieson: Wie im Halsmark.

Nach Weigert-Pal: Die Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln in die Clarkeschen Säulen einstrahlen, sind vermindert auf einer Seite.

Nach Marchi: Wie im Halsmark.

Lendenmark.

---



## XXXVII.

### Referate.

**Felix Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie.** Verlag von Gust. Fischer in Jena. 188 Seiten.

Verfasser bespricht zunächst eingehend die Entwicklung und das Wesen der Serodiagnostik der Syphilis und gelangt zu dem Schlusse, dass die Wassermannsche Reaktion bisher noch keine völlig befriedigende Erklärung gefunden hat. Als die allein wirklich zuverlässige Methode sei die Wassermannsche Versuchsanordnung anzusehen, die mit wässerigem luetischen Leberextrakt als Antigen, mit Meerschweinchenserum als Komplement und mit artifiziellem hämolytischen Kaninchenserum arbeitet. Daher ist diese Methode ausnahmslos den eigenen klinischen Untersuchungen des Verfassers zu Grunde gelegt worden.

Von 100 „normalen“ Spinalflüssigkeiten ergab keine einzige einen positiven Ausfall. Dagegen fand sich unter den Seris von 126 Personen, bei denen kein sicherer Anhalt für Syphilis bestand, fünfmal ein positiver Befund. Die Spinalflüssigkeit reagierte, ganz unabhängig von dem Verhalten des Serums, in keinem Falle von Lues ohne nervöse Störungen positiv.

Das Serum von 156 Paralytikern zeigte ausnahmslos positiven Ausfall, so dass Verfasser sich zu dem Satze berechtigt glaubt, dass negative Serumreaktion mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Paralyse spreche. Dagegen soll ein positiver Serumbefund an sich nur besagen, dass die betreffende Person bereits Lues gehabt hat. Bei Gehirnsyphilis reagierte zwar das Serum meist positiv, die Spinalflüssigkeit aber in der Regel negativ, während bei der Paralyse ein solches negatives Verhalten sehr selten war. So schien die Lues cerebri sich serologisch in sehr deutlicher Weise von der Paralyse abzuheben und im Wesentlichen übereinzustimmen mit den floriden Stadien der Syphilis ohne Beteiligung des Zentralnervensystems.

Hereditäre Syphilis verhielt sich nicht anders, als die erworbene. Wo es sich um geistige Defektzustände auf Grund luetischer Gehirnerkrankung handelt, kann dieser Prozess natürlich schon abgeheilt sein. Immerhin bietet etwaige Sicherung der Luesdiagnose durch Serumreaktion ein ungemein wert-



volles Hilfsmittel in der Reihe der klinischen Methoden für die ätiologische Deutung der kindlichen Schwachsinnformen.

Endlich erwies sich im Verlaufe einer Paralyse oder einer Lues cerebri die Intensität der Reaktion bei Serum und Spinalflüssigkeit auffallend konstant. Auch die Quecksilberbehandlung übte darauf keinen nennenswerten Einfluss aus, im Gegensatze zu ihrer Wirkung auf eine etwaige Lymphozytose. Ueberhaupt gingen Lymphozytose und biologische Reaktion der Spinalflüssigkeit durchaus nicht parallel. In Fällen beginnender Paralyse schien die Reaktion der Spinalflüssigkeit in der Regel früher aufzutreten, als die Zellvermehrung. Bei Lues cerebrospinalis konnte sowohl in der Spinalflüssigkeit wie im Serum die Wassermannsche Reaktion negativ bleiben, und doch Lymphozytose vorhanden sein. Es darf somit der Mechanismus, der die Lymphozytose bewirkt, nicht als identisch mit demjenigen Prozesse angesehen werden, durch welchen die biologisch reagierenden Substanzen in die Spinalflüssigkeit gelangen.

Der sehr gründlichen und lesenswerten Arbeit ist ein reichhaltiges Literaturverzeichnis angeschlossen.

Raecke.

---

**William Browning, Neurographs Huntington Number.** Vol. I. No. 2.  
New York. 1908. A. T. Huntington. Leipzig Th. Stauffer. 164 Seiten.

Eine Veröffentlichung zu Ehren von Huntington, der zur Zeit in Hopewell Junction noch Praxis betreibt. Sie enthält seinen Lebenslauf und zwei Bildnisse, einen Abdruck seiner berühmten Veröffentlichung über chronische Chorea aus dem Jahre 1872, eine reichhaltige Uebersicht über die seither entstandene Huntington-Literatur und ausserdem eine Reihe kurzer Artikel von bekannten Autoren über die gleiche Krankheit.

Strümpell betont die Seltenheit des Leidens. Er selbst habe bisher nur ein halbes Dutzend Fälle beobachtet. Zwei Krankengeschichten werden mitgeteilt.

Lannois und Paviot berichten über histologische Befunde bei chronischer Chorea, vor allem über Ansammlung von Körnern um die Pyramidenzellen der Rinde. Aehnliche Bilder sollen sich bei Myoklonie finden. Es handle sich um einen enzephalitischen Prozess.

Osler und Jelliffe machen interessante Mitteilungen über einschlägige Beobachtungen vor Huntington. Tilney bringt den Stammbaum einer choreatischen Familie. Diefendorf beschreibt die psychischen Symptome auf Grund von 14 eigenen Fällen und 14 fremden Krankengeschichten. Im Ganzen vermochte dieser Autor 65 unveröffentlichte Fälle zu sammeln, zumeist aus Connecticut. Er unterscheidet angeborene psychopathische Minderwertigkeit, erworbene einfache Demenz und ausgesprochene psychotische Symptome.

Bemerkungen des Herausgebers über die Verbreitung des Leidens nach Zeit, Land und Rasse machen den Schluss.

Raecke.

**Karl Birnbaum: Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaftes Einbildungen bei Degenerativen.** (Mit einem Vorwort von Moeli).

Halle a. S. Verlag von Marhold. 1908. 227 S.

Die fleissige Arbeit stützt sich auf mehr als 100 Krankengeschichten von Kriminellen aus der Anstalt Herzberge. Die Veröffentlichung dieses wertvollen Materials darf, wie Moeli in seinem Vorworte treffend betont, schon im allgemeinen praktischen Interesse als in hohem Grade erwünscht und dankenswert gelten. Auch hat es der Verfasser verstanden, auf die psychologische Seite seiner Beobachtungen näher einzugehen, und die Frage, wie bei vorhandener Disposition in der Haft sich Wahnbildungen entwickeln können, in gewandter und klarer Weise erörtert.

Besonders wird hingewiesen auf die Oberflächlichkeit und das Gekünstelte mancher Wahnvorstellungen, die nicht eigentlich ihren Träger beherrschen, nicht mit seiner Persönlichkeit verwachsen sind und daher plötzlichem Wechseln oder Verschwinden unterliegen. Es sind flüchtige Augenblickseinfälle, die entweder garnicht oder sprunghaft fortschreiten, jeder inneren Gesetzmässigkeit entbehrend, abhängig von äusseren Einflüssen. Bei ihnen handelt es sich in letzter Linie nur um ausgleichbare Störungen der labilen Gleichgewichtslage des Grundzustandes infolge von Autosuggestionen. Zur Freude am Fabulieren an sich gesellt sich vielfach das begreifliche Bestreben, krank zu erscheinen. Wunschideen spielen eine grosse Rolle, widersprechende Vorstellungskomplexe werden unterdrückt, unlustbetonte Erinnerungen, z. B. an die Straftat, ausgeschaltet. Dieser ganze Vorgang wird im Einzelnen trefflich geschildert.

Hätte Verfasser seine Arbeit etwa betitelt „Ueber das Zustandekommen von Wahnbildungen bei Kriminellen,“ so wäre an seinen Darlegungen nichts auszusetzen. Bedenken muss aber sein Versuch erregen, fast nur auf Grund von Krankengeschichten Krimineller einen so verschwommenen klinischen Krankheitsbegriff wie den der degenerativen Psychose neu zu umgrenzen. Die deutsche Psychiatrie erkennt im allgemeinen das sogenannte Entartungsirresein nicht in der Ausdehnung an, welche ihm Magnan gegeben hatte, so verdienstvoll und fruchtbringend auch die Arbeiten dieses Autors gewesen sind. Die Rubrik Entartungsirresein ist sehr zusammengeschrumpft, ja fehlt in manchen Lehrbüchern ganz. Formen, welche Magnan dahin rechnete, wie katatonische Verblödungsprozesse, hysterische Geistesstörungen, manisch-depressives Irresein, werden heute gesondert betrachtet. Verfasser hat sich die Schwierigkeiten der übernommenen Aufgabe nicht ganz verhehlt. Auf Seite 4 bemerkt er, dass der psychiatrische Begriff der Degeneration zu farblos sei, um allein die Entscheidung über die Zugehörigkeit zur Krankheitsgruppe zu erlauben, und weiter, die Angaben über hereditäre Belastung seien unzuverlässig, die üblichen Kennzeichen, körperliche und geistige Stigmata, zu verbreitet, um den Ausschlag für die klinische Stellung geben zu können. Dennoch sind neben Fällen mit ausgeprägteren Erscheinungen einer psychopathischen Veranlagung auch solche ohne die üblichen degenerativen Kennzeichen verwertet, wenn nur das spezielle Krankheitsbild mit dem „einwandsfreier“ degenerativer Psychosen übereinstimmte (Seite 6).

So begegnen wir denn in den mitgeteilten Krankengeschichten nicht nur Hysterischen, Imbezillen, Simulationsverdächtigen und Kranken, die sich wie Hebephrene benehmen, sondern sogar einem Patienten mit Lues cerebri (Fall 81) mit Pupillenstarre und fehlenden Kniephänomenen, über dessen Heredität zwar nichts bekannt ist, dessen expansive Ideen aber denen anderer Krimineller ähneln. Gemeinsam ist Birnbaums Pällen das verbrecherische Vorleben, die Entstehung in der Haft, und mit Recht wirft der Autor selbst am Schlusse seiner Arbeit die Frage auf, ob nicht manches, was er als charakteristische Eigentümlichkeit der degenerativen Psychose angesehen hat, besser auf jene Eigenart des Milieus zurückgeführt würde. Ohne einen ausreichenden Vergleich mit entsprechenden Krankheitsbildern Nichtkrimineller ist diese Frage nicht zu beantworten.

Eigentliche Epikrisen sind leider den einzelnen Krankengeschichten nicht angeschlossen. Die differentialdiagnostischen Erwägungen beschränken sich bis zur Seite 128 immer wieder ausschliesslich auf die Abgrenzung von der chronischen Paranoia; und doch hätte Verfasser aus der einschlägigen Literatur ersehen sollen, dass nicht in dieser Richtung die Hauptschwierigkeit liegt, sondern dass es mehr noch auf eine Abtrennung von der Hysterie, Katatonie (*Dementia praecox*) und vor allen Dingen Simulation ankäme. Diese Abtrennung wird im letzten Teile der Arbeit kurz versucht, aber leider ohne jedes nähere Eingehen auf die früheren Krankengeschichten und in ziemlich allgemein gehaltenen Wendungen. Die Hysterie verschwindet dabei schliesslich so ziemlich ganz im Topfe des degenerativen Irreseins (S. 193). Die Katatonie soll sich erst leicht abtrennen lassen, während es nachher heisst, die Unterscheidung gelinge nicht immer (S. 221). Jedenfalls werden keinerlei brauchbare Unterscheidungsmerkmale beigebracht.

Womöglich noch unbefriedigender ist das, was über die Beziehungen zwischen den geschilderten Wahnbildungen und der Simulation gesagt wird. Vielfach vorbestrafte, als verlogen ausdrücklich bezeichnete Individuen mit dem anerkannten Wunsche, sich durch Vortäuschung von Krankheit einer drohenden langjährigen Zuchthausstrafe zu entziehen, verlieren ihre Wahnideen bei gelungener Entweichung, finden sie wieder im Momente der Verhaftung, haben Amnesien, die durch Bettruhe zu beseitigen sind, erzählen anderen im Vertrauen, warum und wie sie simuliert hätten usw. Von allen diesen wird dann in Bausch und Bogen behauptet, es handle sich bei ihren Täuschungsversuchen um krankhafte Vorgänge. Es könne „von einem normalpsychischen Geschehen, einer zielbewussten Durchführung der Simulation mit ständig darauf gerichteter Aufmerksamkeit und Willensanspannung sowie stetem Bewusstsein einer Vortäuschung nicht die Rede sein“ (S. 196). Verlangt da Verfasser von dem „gesunden“ Simulanten nicht zuviel? Kann man überhaupt in so schwierigen Fragen derartigen allgemeinen Erwägungen grösseren Wert beimessen, oder muss nicht streng individualisierend von Fall zu Fall entschieden werden unter sorgfältiger Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Punkte? Das vom Verfasser angeführte Moment, dass gelegentlich die Vortäuschung die Zeit überdauere, wo sie von Nutzen gewesen sei, trifft jedenfalls

nur auf einen Teil der Fälle zu und hat keinen Anspruch auf Verallgemeinerung.

So sehr also Birnbaums psychologische Studien über die Wahnbildung der Kriminellen mit Freuden zu begrüßen sind, seine klinischen Aufstellungen erscheinen in dieser Form geeignet, bei Unerfahrenen Verwirrung zu stiften zum Schaden des Ansehens der forensischen Psychiatrie. Raecke.

**Alexander Pilez, Spezielle gerichtliche Psychiatrie für Juristen und Mediziner.** Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1908.

Die einzelnen Krankheitsbilder bezüglich ihrer Symptomatologie und forensischen Gesichtspunkte finden eine eingehende Besprechung. Da das Buch wesentlich praktische Ziele verfolgt, sind theoretische Erörterungen in der Regel vermieden, nur bei der Schilderung der moralischen Defektzustände, bei der Lehre vom geborenen Verbrecher glaubte Verfasser dieser nicht entraten zu können.

Kurze Auszüge aus Krankengeschichten und Gutachten dienen den Ausführungen zur Illustration. Die vorübergehenden Zustände krankhafter Bewusstlosigkeit sind in einem besonderen Kapitel besprochen. Im Anhang sind die wichtigsten gesetzlichen Bestimmungen aufgeführt. S.

**Jos. Breuer und Sigm. Freud, Studien über Hysterie.** Zweite unveränderte Auflage. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1909.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.** Herausgegeben von Bleuler und Freud, redigiert von Jung. I. Bd. 1. Hälfte. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1909.

Das zuerst erwähnte Buch enthält die unveränderte Wiedergabe der vor 13 Jahren von den Verfassern erschienenen Mitteilungen über die Entstehung und das Wesen der Hysterie. Es liegt in der Natur der Sache, dass sich das vielgestaltige und abwechselungsreiche Krankheitsbild, welches wir mit dem Namen Hysterie belegen, viele Wandlungen in seiner Auffassung gefallen lassen muss. Mannigfach sind die Bestrebungen, in das Wesen der Hysterie einzudringen. Unter den verschiedensten Theorien, welche sich mit dem Wesen der Erkrankung beschäftigen, vermag keine nur einen befriedigenden Aufschluss zu geben. Am verfehltsten, jedenfalls am allerwenigsten den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend erscheint mir die von Freud aufgestellte Theorie, nach welcher bei der Entstehung hysterischer Phänomene das sexuelle Moment das weitaus wichtigste ist. Es ist bekannt, in welcher befremdlichen und sonderbar anmutenden Weise diese Auffassung von Freud ausgebaut ist. Es braucht hier nicht erörtert zu werden, wie er die Sexualanalyse zur Beseitigung der Hysterie usw. angewendet wissen will.

Jeder, der nur einigermaßen mit dem Seelenleben Hysterischer vertraut ist, erfährt in kürzester Zeit, welche hervorragende Rolle bei diesen Kranken für das Zustandekommen von Vorstellungen, Empfindungen und Handlungen



die Selbsttäuschung, die Uebertreibung und Sucht zur Täuschung der Umgebung spielen. Sieht sich eine solche Hysterische einem Beobachter gegenüber, der durch Selbsttäuschung befangen diese Eigenschaften verkennt, wird sie kein Mittel scheuen, die Situation für ihre Zwecke auszunutzen, und der Arzt wird bald zu seinem Schaden gewahr werden, zu welchen Fehlschlüssen ihn seine Selbsttäuschung führt. Mehr wie einmal habe ich es erlebt, dass sonst befähigte Aerzte ihrer durch die Hysterischen genährten Selbsttäuschung so zum Opfer fielen, dass sie die haltlosesten Kombinationen aus ihren angeblichen Beobachtungen zogen. Nicht immer folgt der Selbsttäuschung die Selbsterkenntnis. Wer mit derartigen Vorurteilen, wie sie in der Freudschen Auffassung stecken, an Hysterische herantritt, muss notwendig Irrtümern unterliegen.

Freud sieht seine Kranken in einer sexuellen Zwangsjacke und ist bemüht, ihnen diese auszuziehen. Die Methode, wie er sie anzuwenden beliebt, muss als eine äusserst bedenkliche, ja gefährliche bezeichnet werden. Das Gefährliche an der Methode ist, dass sie auch bei den Kranken, welche weit entfernt sind von sexuellen Vorstellungen, solche voraussetzt und sie förmlich in solche hineinhetzt. Es sind mir aus eigener Erfahrung Fälle bekannt, wo die Kranken auf derartige sexuelle Anzapfungen, wie sie vom Arzte beliebt wurden, mit den heftigsten Erregungszuständen antworteten. Auf manche Aerzte scheint diese Methode derartig zu wirken, dass sie die Tatsachen einfach verkehren, sich der Selbsttäuschung hingeben, Kranke mit ihrer Analyse geheilt zu haben, die noch weit entfernt sind von jeder Besserung.

Bis zu welcher sonderbaren Denkweise und zu welchen befremdlichen Kombinationen sich Freud und seine Anhänger versteigen, zeigen die Veröffentlichungen von Freud „Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben“ und von B. Binswanger „Versuche einer Hysterieanalyse“.

Diese phantastischen Kombinationen haben mich lebhaft erinnert an das im Jahre 1893 erschienene vierbändige „Werk“: Körper, Gehirn, Seele, Gott von Dr. med. C. Gehrman. Es sei besonders hingewiesen auf die Kombinationen in den 258 „Krankengeschichten“ des IV. Bandes. S.

**Ernst Siemerling, Geistes- und Nervenkrankheiten.** Sonderabdruck aus „Lehrbuch der Greisenkrankheiten“. Herausgegeben von Professor Dr. J. Schwalbe. 105 Seiten. Verlag Ferdinand Enke. Stuttgart.

Unter den „Greisenkrankheiten“ beanspruchen die im Senium vorkommenden Geistes- und Nervenkrankheiten hervorragendes Interesse in klinischer und pathologisch anatomischer Hinsicht. Es muss deshalb besonders begrüsst werden, dass Siemerling in der vorliegenden Abhandlung in übersichtlicher, knapper und klarer Darstellung unsere heutigen Kenntnisse auf diesem Gebiete zusammengefasst hat.

Die organisch bedingten Geistesstörungen im Senium, die funktionellen senilen Psychosen, die Neurosen, die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, sowie der peripherischen Nerven, werden in den einzelnen Kapiteln be-

sprochen. Auf die Besonderheiten im Verlauf und Symptomatologie, welche diese sensilen Erkrankungen bieten, auf die Bedeutung der anatomischen Befunde weist Siemerling in treffender Weise unter Heranziehung charakteristischer Beobachtungen hin. Die praktisch so überaus wichtigen Kapitel der senilen Demenz, der arteriosklerotischen Erkrankungen, der Apoplexia und Encepholomalacia cerebri werden in eingehender Weise gewürdigt. Eine besondere Schilderung erfahren die mannigfachen interessanten Gangstörungen des Greisenalters, die trepidante Astasie und Abasie, die Paraplegia senilis, die Neuritis und Polyneuritis des Greisenalters usw. mit ihren so verschiedenartigen anatomischen Grundlagen. Ueberall tritt uns die reiche eigene Erfahrung des Autors auf diesen Gebieten entgegen. Auch die einschlägige Literatur ist in sorgfältiger Weise berücksichtigt und in einem ausführlichen Verzeichnis zusammengestellt worden, sodass die Abhandlung für das Studium der senilen Erkrankungen des Nervensystems nach jeder Richtung hin eine wertvolle Grundlage und zuverlässigen Ratgeber bietet. A. Westphal.

---

**Stephan Witasek, Grundlinien der Psychologie.** Philosophische Bibliothek. Bd. 115. Mit 15 Figuren im Text. Leipzig. Verlag der Dürschschen Buchhandlung. 1908.

Eine knappe, allgemein verständliche Darstellung der Psychologie. S.

---

**Th. Ribot, Die Psychologie der Aufmerksamkeit.** Autor. deutsche Ausgabe nach der 9. Auflage von Dr. Dietze. Leipzig. Verlag von Eduard Maertes. 1908.

Das bekannte Werk Ribots liegt hier in guter Uebersetzung vor. „Die Aufmerksamkeit besteht in einem ausschliesslich oder doch vorwiegenden Geisteszustande mit absichtsloser oder künstlicher Anpassung des Individuums“. Diese Definition ist den Ausführungen zu Grunde gelegt. S.

## XXXVIII.

### Notizen.

#### Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die III. Jahresversammlung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ findet am **17. und 18. September 1909 in Wien** statt.

Das Referat über „Die Lehre von den Herzneurosen“ wurde von den Herren Prof. Dr. Romberg-Tübingen und Prof. Dr. Aug. Hoffmann-Düsseldorf, dasjenige über „Chronische organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma“ von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Friedr. Schultze-Bonn in freundlichster Weise übernommen.

Anmeldungen für Vorträge und Demonstrationen sind an einen der drei Unterzeichneten zu richten.

Die bisherigen Erfahrungen, sowie vielfache Beschwerden und Anregungen aus dem Kreise unserer Mitglieder machen es uns zur dringenden Pflicht, die Zahl der zuzulassenden Vorträge in bestimmten Grenzen zu halten. Der Vorstand behält sich deshalb ausdrücklich das Recht vor, die Anmeldungsliste bei einer bestimmten Zahl von Anmeldungen (etwa 25—30) zu schliessen, bezw. über die Ablehnung oder Zulassung einzelner Vorträge nach bestem Ermessen zu entscheiden.

Geheimrat Dr. W. Erb, Heidelberg, Dozent Dr. Siegfr. Schoenborn,  
Erster Vorsitzender. Heidelberg, Erster Schriftführer.  
Prof. Dr. von Frankl-Hochwart, Wien, Schwarzspanierstrasse,  
Geschäftsführendes Vorstandsmitglied.

#### Die Auskunftsstelle für Fraueninteressen des Bundes deutscher Frauenvereine

Berlin NW. 23, Brückenalle 33. Josephine Levy-Rathenau  
versendet nachstehendes Schreiben:

Euer Hochwohlgeboren!

In den letzten Jahren sind vielfach Klagen laut geworden über das unzureichende Pflegepersonal und dessen häufigen Wechsel in den Pflege- und Heilanstalten. — Die unterzeichnete Auskunftsstelle möchte durch eine Umfrage

der Ursache dieses Uebelstandes nachzugehen versuchen und nach Prüfung der Sachlage feststellen, ob der Beruf der Irrenflegerin zu einem Betätigungsfelde für gebildete Frauen umzugestalten wäre.

Die Unterzeichnete richtet daher an Euer Hochwohlgeboren die ergebene Bitte, durch Ausfüllung des untenstehenden Fragebogens ihre Bestrebungen freundlichst unterstützen zu wollen.

### Fragebogen

betreffend Anstellung und Ausbildung von Wärterinnen und Oberschwestern an Pflege- und Heilanstalten.

	Wärterinnen	Oberschwestern
<b>1. Bedingungen:</b> a) Altersgrenzen für die Anstellung: b) Gehalt: c) Freie Station: d) Dienstkleidung: e) Pensionsberechtigung: f) Prämien: g) Kündigungsfrist: h) Jährlicher Urlaub:		
<b>2. Vorbildung:</b> a) Schulbildung: b) Verlangte Fachbildung: c) Nachweis des staatlichen Pflegerinnenexamens:		
<b>3. Tätigkeit:</b> a) Tägliche Dienststunden: b) Nachtwachen: c) Anzahl der Patienten und Art der anderen Pflichten:		
<b>4. Versicherungen:</b> a) Krankenversicherung: b) Unfallversicherung:		
<b>5. Fortbildung:</b> a) Werden Ausbildungskurse in der Anstalt gehalten? b) Wer leitet die Kurse?		



	Wärterinnen	Oberschwester
6. Ist Schaffung einer zentralen Stellenvermittlung erwünscht?		
7. Besondere Bemerkungen: a) Wo schläft die Pflegerin: b) Wo nimmt sie ihre Mahlzeiten ein? c) Wieviel tägliche Freizeit hat sie? d) Sind Einrichtungen getroffen zu ihrer geistigen Anregung? e) Sonstige Mitteilungen:		

Ort: . . . . . Name der Anstalt: . . . . .

Unterschrift: . . . . .

Datum: . . . . .

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

# abelle A.

## Anlage.

Secundaria im		Erscheinung.	Psyche	Zwangs- affekte	Besonderheiten im klinischen Bild
stem	cortico-cerebellaren System				
	—	Ap. z	Starke Intelli- genzabnahm. Weinerl. Stim.	—	Epileptiform. Anfälle, r. Hemianästhesie.
ange- doch men. urz.	Anzunehmen.	Ei	Somnolenz abw. m. Auf- geregtheit.	— —	— —
	— — — — — — ? Unterbr. d. fronto- pont. B. anzunehm.	Ri z 7 M s	— — — — — — —	— — — — Zwangs- weinen. —	— — — — — — —
	? Fronto-pont. an- zunehmen. ?	Py F	— Apathie, Be- nommenheit u. Intell.-Abn.	— Zwangs- weinen.	Muskelatrophie ohne E. A. R. —
	— — — — —	Ei  M in M in	— Abnahme d. Gedächtnisses. — Demenz. Gedächtnis- schwäche.	— Zwangslachen. Zwangs- affekte. Zwangs- weinen. —	Keine Pseudobulbär- paralyse. — — — —
	— —	In A Ar d	— Gereizte Stimmung.	— Zwangs- affekte.	— Klon. Krämpfe.



# abelle B.

Secundaria im			Psyche	Zwangs- affekte	Besonderheiten im klinischen Bild
tem	cortico-cerebellaren System				
rz o.	—	W k w G Ep	—	—	—
	—		Depression.	Zwangslachen.	—
	—		—	—	—
nen, geg.	—	Cy	—	—	—
	—	Ob a	—	—	Epileptiform. Anfälle.
	—	Kl S a Py d	Maniakal. Anfälle. Intell.-Abn.	Zwangs- affekte.	—
	Anzunehmen i. fronto- pont. B.		—	—	Muskelatrophie, de- gen. Art.
	—	He v B	Weinerl. Stim. Intell.-Abn.	—	Epileptiform. Anfälle.
	—		—	—	Zuckungen in der l. Körperhälfte.
nge- och nen. nen, geg.	—	Die ze a	—	Zwangs- affekte.	—
	Anzunehmen i. fronto- pont. B.		Apathie; hall. Erreg.-Zust.; Demenz.	Pat. ist leicht zum Weinen geneigt. Zwangs- weinen.	Tod an Respirations- lähmung.
	Anzunehmen i. fronto- pont. B.		—	—	Kompl. mot. Aphasie bei part. Lähmg. d. Zunge u. d. Gaumen- segels.
	Anzunehmen i. fronto- pont. B.		Somnolenz.	Zwangs- affekte.	Atrophie d. r. Zungen- hälfte.
	—	La	Intell.-Abn.	—	Atrophie des r. Ober- arms.
	Anzunehmen i. fronto- pont. B.	At ei	—	—	—
nge- och nen. nen, geg.	—		—	—	—
	—		—	Zwangs- weinen.	—







Princeton University Library



32101 051281267





